

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
DPTO DE CIRUGÍA, OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

ESTUDIO DE VENTILACIÓN UNIPULMONAR CON BAJOS FLUJOS

Trabajo presentado para optar al grado de Doctor en Medicina por:

D. Julián Ruiz Tramazaygues

Directores:

D. Antonio Rodríguez Zazo

D. José María Miguelena Bobadilla

D. Tomás Martínez Terrer

Zaragoza, Octubre 2005

A toda mi Familia.

Agradecimientos

A los Dres. Antonio Rodríguez Zazo, José María Miguela Bobadilla y Tomás Martínez Terrer por su dirección, consejos y ánimo infatigable que han permitido hacer realidad esta tesis.

Al Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación, el Dr. Ricardo Ruiz Pérez, por su confianza, apoyo y estímulo constante.

A la coordinadora del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General, la Dra M^a Dolores Viu Salmon, por su colaboración desinteresada.

A todos mis compañeros médicos adjuntos y residentes del Servicio de Anestesiología y Reanimación, por su apoyo permante.

Al personal de enfermería del Hospital General, en especial del quirófano 6 y de la planta 4^a, por su ayuda a la hora de obtención y recopilación de datos de los pacientes.

Al todo el personal de la UCI de polivalentes, por su inestimable cooperación en la obtención de datos de los enfermos.

Al personal de laboratorio que con tanta paciencia han analizado las muestras, y han realizado copia de los resultados cada vez que se extraviaban.

A mi familia por su apoyo, paciencia, comprensión y cariño demostrados durante el tiempo que ha durado este estudio, sin los cuales no hubiese podido llevarlo a término.

A Marta por su constante apoyo y comprensión.

A mis amigos que son muchos y verdaderos.

Y a todos aquellos que de algún modo han colaborado en hacer posible esta obra.

ÍNDICE

INDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	6
1. Recuerdo Histórico	9
2. La máquina de anestesia	14
3. Aportaciones de la Ventilación con Bajos Flujos	29
4. Fisiología de la Ventilación en Decúbito Lateral	38
5. Fisiología de la Ventilación a Un Solo Pulmón	40
6. Sevoflurano y la Ventilación con Bajos Flujos	44
II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	56
III. MATERIAL Y MÉTODOS	
1. MATERIAL	59
A. PACIENTES	
a. Tamaño Muestral	
b. Criterios de Inclusión/Exclusión	
c. Grupos de Estudio	
d. Preoperatorio	
e. Variables a Estudio	
f. Tabla de Recogida de Datos	
B. APARATO DE ANESTESIA	
2. MÉTODOS	63
a. Método Anestésico	
b. Cálculo de Parámetros Gasométricos	
c. Método Estadístico	
d. Consentimiento Informado y Normas Éticas	
IV. RESULTADOS	69
V. DISCUSIÓN	200

INDICE

	Página
VI. CONCLUSIONES	219
VII. BIBLIOGRAFÍA	222
VIII. ANEXOS	239
1. Vía Clínica de la Neumonectomía	240
2. Consentimiento Informado Anestesia General	241
3. Consentimiento Informado Anestesia Loco-regional	243
4. Consentimiento Informado del Estudio de Ventilación Unipulmonar con Bajos Flujos	245
5. Tabla de Recogida de Datos	247

I. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Con la necesidad de conservar y reutilizar los gases del circuito, en un primer lugar para evitar las deflagraciones y más tarde para mejor aprovechamiento de los gases anestésicos de elevado costo, surge el circuito circular. Consiste básicamente en un circuito anestésico con los elementos situados en forma circular que permiten la reutilización de los gases.

La utilización del circuito circular con bajos flujos de gases frescos (FGF) en cirugía torácica es una técnica fácilmente practicable, que en ciertos momentos del procedimiento quirúrgico supone un reto para el anestesiólogo debido a las múltiples dificultades sobreañadidas a este tipo de cirugía.

Clásicamente, la utilización de bajos flujos en cirugía torácica ha estado limitado por la presencia de fugas y por los cambios de volumen en el sistema formado por el circuito circular y el paciente. La utilización de tubos endotraqueales de doble luz y otros dispositivos de bloqueo pulmonar ha permitido realizar una ventilación pulmonar selectiva evitando con ello las pérdidas gaseosas y facilitando la práctica de la anestesia con bajos FGF.

Hoy en día disponemos de mejores aparatos de anestesia que incluyen mejores ventiladores con una completa monitorización. Con estos aparatos y con esta monitorización, podemos realizar con seguridad técnicas de ventilación con bajos flujos. Con esta técnica, simplemente optimizamos las ventajas del circuito circular con un riesgo mínimo.

En la actualidad existen dos problemas que preocupan a la sociedad: el efecto invernadero y la disminución progresiva de la capa de ozono. Los anestésicos halogenados contribuyen por diversos mecanismos al empeoramiento de estos dos problemas. Los anesthesiólogos podemos contribuir a la solución del problema si reducimos el vertido a la atmósfera de estos gases mediante la utilización de técnicas de bajos FGF. Estas técnicas no solo tienen la ventaja de disminuir la contaminación ambiental, incluyendo la del quirófano¹⁻², sino que además se produce una notable disminución del gasto anestésico³⁻⁴, permitiendo con ello optimizar y racionalizar el gasto y emplear parte de los recursos a ampliar coberturas.

La utilización de técnicas con bajos FGF, presenta también ventajas para el paciente anestesiado. Entre las ventajas que presenta se encuentra la conservación del calor y la humedad en los gases inspirados⁴⁻⁹, lo cual favorece la conservación del calor corporal y la

INTRODUCCIÓN

integridad del epitelio de las vías respiratorias. Debido al aumento de la temperatura y de la humedad, se ha planteado la posibilidad de que exista un mayor riesgo de contaminación bacteriana del circuito. Sin embargo, estudios como el de Begtson¹⁰, demuestra que no parece que la anestesia con bajos FGF aumente las infecciones postoperatorias.

Los numerosos estudios publicados sobre la ventilación a un solo pulmón, se han centrado fundamentalmente en estudiar los diferentes efectos de los anestésicos inhalatorios o intravenosos sobre el cortocircuito pulmonar y la oxigenación¹¹⁻¹⁴, así como el estudio de la vasoconstricción pulmonar hipóxica¹⁵⁻¹⁹. A pesar de los conocidos efectos beneficiosos de la anestesia con ventilación con bajos flujos²⁰ en diversos tipos de cirugía, no se ha encontrado ningún trabajo en este sentido durante su aplicación en la fase de ventilación a un solo pulmón en los pacientes sometidos a cirugía torácica con resección pulmonar.

INTRODUCCIÓN

1. RECUERDO HISTÓRICO

El desarrollo técnico de las máquinas de anestesia va íntimamente ligado al desarrollo de la anestesia inhalatoria con los numerosos sistemas anestésicos creados en el último siglo y medio. La primera anestesia inhalatoria fue realizada por Crawford W. Long el 3 de Marzo de 1842 con éter.

El desarrollo de los sistemas de no reinhalación con control del flujo está muy relacionado a la introducción de óxido nitroso (N₂O) como gas anestésico. Horace Wells realizó en Enero de 1845^{21,22} en el Hospital General de Massachusetts de Boston la primera demostración clínica en anestesia inhalatoria con óxido nitroso, siendo esta primera demostración un fracaso.

El 16 de Octubre de 1846, William T.G. Morton hizo la primera demostración clínica de anestesia inhalatoria con éter en el Hospital General de Massachusetts de Boston²³ utilizando el primer sistema anestésico “el inhalador de éter de Morton”²⁴. El sistema constaba de una bola de cristal que contenía una esponja impregnada con éter, con dos orificios, uno al que se acoplaba un adaptador bucal para que respirara el paciente y otro por el que penetraba el aire ambiente para provocar la evaporación del éter. En esta primera demostración Morton se percató de que la exhalación del paciente al sistema constituía una desventaja. H.J. Bigelow²⁵ le acopló al sistema una válvula en la pieza de la boca para que el aire espirado escapara a la atmósfera.

Una de las primeras anestésias con cloroformo publicadas, fue realizada el 5 de Noviembre 1847 por James Y. Simpson. Ambos utilizaban un paño empapado con el agente anestésico volátil colocado sobre la boca y la nariz del paciente para inducirle un estado de sueño narcótico^{21,23,24}.

En 1868 E. Andrews fue el primero en recomendar el uso de la mezcla oxígeno-nitroso para anestésias seguras, incluso en operaciones más largas²⁶.

El desarrollo de la máquina de anestesia y de los cilindros con reguladores de presión significaba que al paciente se le podía administrar una mezcla de gases de composición

INTRODUCCIÓN

definida con un flujo continuo alto²⁴. Desde entonces fue posible mantener la anestesia por periodos de tiempo mayores sin peligro de hipoxia.

Sin embargo todos los gases espirados eran eliminados a la atmósfera a través de una válvula espiratoria, puesto que no existían en aquella época los absorbedores de anhídrido carbónico (CO₂), de ahí que grandes volúmenes de gases anestésicos, en aquella época caros y escasos, eran inevitablemente perdidos.

Alfred Coleman fue el primero en utilizar en la práctica clínica un sistema de reinhalación de vaivén (to and fro) con un absorbedor de CO₂. Utilizando la técnica de reinhalación Coleman quería disminuir las grandes cantidades de óxido nitroso consumido, y con ello poder hacer extensible esta técnica anestésica cara a sus pacientes más pobres^{27,28}.

Denis E. Jackson en 1915 llevó a cabo experimentos con animales, a los que sometió a anestésias de larga duración con mezclas de N₂O, O₂, y éter o cloroformo, empleó un aparato que estaba provisto de un circuito circular con absorbedor de CO₂, en el que los gases del circuito eran impulsados por un ventilador.

Ralph M. Waters de Madison introdujo por primera vez un sistema cerrado en la práctica clínica en 1924. Su sistema de vaivén (to and fro) disponía de un reservorio relleno con granulado de hidróxido sódico como absorbedor de CO₂, colocado cerca de la mascarilla y conectado a su vez a una gran bolsa reservorio de caucho de 10 litros de capacidad²⁹. Una vez iniciada la anestesia, se llenaba la bolsa con una mezcla de N₂O 80% y O₂ 20%, se cerraban las botellas, y se hacía respirar al paciente la mezcla de gases frescos y del aire espirado que había pasado por el absorbedor. La oxigenación quedaba asegurada con aperturas intermitentes de la botella de oxígeno en los momentos que se presentaban los más ligeros signos de cianosis, tal y como lo describió Hans Killian tras su visita a EEUU en 1928.

Herman D. Wieland, químico farmacólogo, y el ginecólogo Carl J. Gauss, desarrollaron en Friburgo en cooperación con el ingeniero B. Dräger, un aparato de anestesia con acetileno purificado (“Narcylen”) y O₂, que fue el primero provisto de un circuito circular con: absorbedor de CO₂, válvulas espiratoria e inspiratoria y una válvula de sobrepresión. Este aparato permitía un consumo reducido de gases y de agente anestésico, y a su vez disminuía la

INTRODUCCIÓN

emisión de acetileno al medio ambiente (quirófano), gas con un fuerte olor penetrante, desagradable y altamente explosivo. En 1925 Gauss publicó 1500 anestésias con éxito³⁰.

Ralph Waters³¹ concluye en 1924 que las principales ventajas de los sistemas de reinhalación son: el considerable ahorro en gases anestésicos, la reducción de la contaminación del ambiente, la reducción del peligro de explosión (cuando se utilizan anestésicos inhalatorios inflamables), la mejora de la humidificación y calentamiento de los gases anestésicos, y la disminución de la pérdida de calor y humedad.

Por contra, entre las posibles desventajas de los sistemas de reinhalación cabe destacar las implicaciones técnicas de los sistemas con absorbentes de CO₂ y válvulas unidireccionales, el incremento del riesgo de déficit de O₂, y una mayor posibilidad de reinhalación inadvertida de CO₂ en el caso de que la cal sodada se consuma. Sin embargo, si evaluamos los sistemas de reinhalación, las ventajas que nos ofrecen superan ampliamente a las desventajas.

Tras la aparición del tiopental (1935), la utilización de los curares como bloqueantes neuromusculares (1942) y sobre todo tras la introducción del halotano como vapor anestésico inhalatorio (1956), se fue generalizando la administración de la anestesia con FGF altos. Los factores que influyeron en este cambio fueron diversos.

En aquel momento, los vaporizadores disponibles no permitían una dosificación exacta del halotano, pudiendo aparecer dosificaciones peligrosas. El halotano posee una gran potencia y un estrecho margen terapéutico, además no se conocía bien la dosificación ni la farmacocinética. Los flujos altos de gases frescos garantizaban fácilmente que la concentración seleccionada en el dial del vaporizador de halotano se mantuviera invariable en la mezcla del circuito.

La aplicación de ventilación mecánica con presión positiva durante la anestesia, aumentó las pérdidas de gases del circuito, provocadas por las fugas, que debían ser compensadas aumentando el flujo de los gases. La contaminación ambiental de los quirófanos se solucionó instalando sistemas de eliminación de gases anestésicos, que traspasaban el problema de los gases del quirófano a la atmósfera.

INTRODUCCIÓN

La concienciación por el enorme consumo de gases pasó a un segundo plano ya que la introducción de un sistema central de conducción de gases en los hospitales redujo considerablemente los costes del oxígeno y del óxido nitroso.

La ventilación con bajos flujos no es una técnica nueva. Foldes y sus colaboradores publicaron, por primera vez en 1952, esta técnica con un FGF de 1 L/min en más de 10.000 pacientes. Ninguna revista Americana de Anestesia quiso publicar su trabajo debido a la asunción de riesgo de hipoxia, pero finalmente fue publicada en la revista *Annals of Surgery*³².

En sus investigaciones concluye, que la concentración de O₂ en el sistema respiratorio, disminuye si se reduce el FGF con una composición de gas fresco constante; con un flujo constante, la composición de gas fresco cambia a favor del óxido nitroso y por ello también se reduce la concentración de O₂ manteniendo un FGF constante, si se incrementa la duración de la anestesia.

El término anestesia con bajos flujos debe ser restringido para definir técnicas anestésicas inhalatorias, en las cuales la fracción de reinspiración sea al menos del 50 %. Para la mayoría de los pacientes, usando modernos sistemas de reinhalación, se alcanzará esto solo si el FGF es menor de 2 L/min. En la literatura se describen numerosas variantes de manejo anestésico con diferentes FGF. Para evitar confusión en este campo, se deben considerar los términos utilizados por aquellos anesthesiólogos que introdujeron en la práctica clínica diferentes técnicas de bajos flujos como Waters, Foldes y Virtue³¹⁻³³.

Desde un punto de vista clínico podemos diferenciar: bajo flujo, mínimo flujo y anestesia con circuito cerrado. Otros intentos por crear nuevas terminologías no aportan más información que la que se relaciona con las tasas de flujo de gases³⁴⁻³⁶. Podemos distinguir cuatro técnicas de anestesia con bajos flujos: anestesia con bajos flujos, anestesia con flujos mínimos, anestesia no cuantitativa con circuito cerrado y anestesia cuantitativa con circuito cerrado.

Foldes et al^{32,37} en 1952, fue el primero en recomendar un FGF de 1 L/min. Denominó a esta técnica “anestesia con bajos flujos”. En 1974, Virtue introdujo el concepto de “anestesia con flujos mínimos”, con un FGF de 0,5 L/min^{33,38}. Ambos tipos son variantes extremos del uso de circuitos de reinhalación semicerrados.

INTRODUCCIÓN

Estos dos tipos de ventilación se definen por sus respectivos FGF. No especifican sus respectivas fracciones de reinhalación y no permiten distinguir entre una buena o casi óptima utilización de sistemas de reinhalación cuando se trabaja con aparatos de anestesia convencionales. Una reducción de flujo a 0,5 L/min sería imposible en un gran número de aparatos de anestesia más antiguos.

Un sistema de anestesia cerrado por definición evita el uso del exceso de gas, es decir, el volumen de gas fresco administrado al sistema es el equivalente a la captación individual, y el gas espirado es reutilizado por completo después de la absorción de CO₂. Si la cantidad de gas fresco se ajusta a la captación total hablaremos de anestesia no cuantitativa con un circuito cerrado. Sin embargo si no solo ajustamos el volumen circulante sino también su composición hablaremos de anestesia cuantitativa con circuito cerrado.

Los riesgos de la anestesia con bajos flujos que preocupaban a los anestesiólogos ya a mediados del siglo pasado, como la hipoxia y la hipoventilación, se ven minimizados en el siglo XXI con un equipo de anestesia técnicamente adecuado. La seguridad de las máquinas de anestesia viene recogida en la normativa europea EN 740³⁹.

Actualmente, con los últimos agentes anestésicos inhalatorios aparecidos (desflurano, sevoflurano), con precios en el mercado elevados, pero con unas propiedades idóneas para la anestesia con bajos flujos; la disponibilidad de máquinas anestésicas y de sistemas de monitorización adecuados; el aumento de la conciencia ecológica de la sociedad, junto con el control del gasto sanitario, así como una mayor exigencia respecto a los riesgos laborales del personal de quirófano, está dando lugar a un aumento en las técnicas anestésicas con bajos flujos.

INTRODUCCIÓN

2. LA MÁQUINA DE ANESTESIA^{40,41}

El aparato de anestesia, o también llamado genéricamente mesa, máquina o equipo de anestesia está constituido por un conjunto de elementos que sirven para administrar los gases medicinales y anestésicos al paciente durante la anestesia. Actualmente se tiende a hablar de estaciones de trabajo de anestesia (workstation), que incluyen asociados los sistemas de alarma y protección y la monitorización (Norma Europea EN 740 de 1998³⁹).

Las máquinas de anestesia disponen de unos flujómetros y unos controles del flujo, que permiten reducir el FGF de manera segura, sin producir alteraciones inesperadas de la concentración de oxígeno inspirado.

En la mayoría de los estándares de seguridad internacionales, es obligatorio una monitorización de la concentración de oxígeno. Un límite correcto de la concentración de oxígeno mínima, fijado en la alarma, nos previene de administrar al paciente mezclas de gas hipóxicas, y si precisa, modificar la concentración de oxígeno administrada.

Todas las máquinas de anestesia, circuitos de respiración y ventiladores deben realizar un test de fugas antes de realizar una anestesia con bajos flujos o mínimos flujos. Cualquier pérdida de volumen de gas del sistema respiratorio puede provocar una reducción del volumen minuto y un posible cambio en el patrón de ventilación.

Se establece como estándar, una pérdida máxima de gas tolerada menor a 150 mL/min con una presión de 30 cm H₂O (3 Kpa). Una reducción del volumen de gas respirado, puede ser reconocida inmediatamente, por medio de la monitorización continua del volumen de gas espirado, y corregido incrementando el volumen corriente o volumen tidal.

Podemos diferenciar dos tipos de aparatos de anestesia:

- Mesas de anestesia con circuitos circulares
- Ventiladores o respiradores adaptados a anestesia

INTRODUCCIÓN

Todos ellos se componen básicamente de los siguientes elementos:

1. Circuito anestésico
2. Sistema de aporte de gases frescos
3. Ventilador

2.1. CIRCUITO ANESTÉSICO

El circuito anestésico está constituido por un conjunto de elementos que permite conducir la mezcla de gas fresco, procedente del sistema de aporte de gases, hasta el aparato respiratorio del paciente y evacuar los gases espirados y en algunas ocasiones recuperarlos para readministrarlos de nuevo.

Existen numerosos circuitos, que se pueden clasificar desde un punto de vista funcional o desde un punto de vista técnico, así los podemos clasificar en:

- Circuito abierto: el paciente solo inspira gas fresco, no hay posibilidad de reinhalación CO_2 y todo el gas espirado se expulsa al medio ambiente, además puede permitir la entrada de aire al sistema. Su principal inconveniente es que el consumo de gases frescos es muy elevado, y que se produce una gran pérdida de calor y de agua puesto que los gases administrados son fríos y secos.
- Circuito semiabierto: el paciente tiene la posibilidad de reinhalación de CO_2 , no todo el gas espirado se expulsa, no dispone de absorbedor de CO_2 , y la reinhalación depende de varios factores: el FGF, el volumen del espacio muerto, del modo de ventilación, de la disposición de los elementos del sistema, y la distribución de las fases del ciclo. Son circuitos sencillos, muy ligeros, resistentes, con mínimas conexiones y fácil mantenimiento.
- Circuito semicerrado: permite la reinspiración gas espirado libre de CO_2 . Dispone de un absorbedor de CO_2 . El FGF es inferior al

INTRODUCCIÓN

volumen minuto, pero superior al consumido por el paciente y por eso el exceso de gas es expulsado.

- Circuito cerrado: la reinspiración es total, dispone de absorbedor de CO₂ y por tanto no hay reinhalación del mismo. El volumen y la composición del gas fresco son iguales al consumido por paciente. No hay teóricamente exceso de gas.

Generalmente una mesa de anestesia posee dos circuitos: principal y auxiliar. El circuito principal suele ser circular, lo que permite que los gases espirados sean reutilizados tras ser eliminado el CO₂ con un absorbedor de cal sodada. El circuito circular es más complejo que el auxiliar, y contiene un sistema automático para aplicar y controlar la ventilación con presión positiva intermitente. El auxiliar se utiliza como sistema de ventilación manual y espontánea.

Componentes del circuito

❖ Tubos anillados

Su misión es conducir las mezclas de gases y en ocasiones, ejercen como reservorio. Están hechos de material flexible (caucho, silicona, material plástico) con paredes anilladas o plisadas para que no puedan acodarse. Los tubos de plástico son de un solo uso, traslúcidos, más ligeros, ejercen menos tracción sobre las conexiones y el tubo endotraqueal y absorben menos los anestésicos fluorados⁴².

El diámetro interno de los tubos es de 22 mm y su longitud suele ser de 110-130 cm, lo que proporciona una capacidad equivalente al volumen tidal medio de un adulto. Un tubo con un radio de 11 mm y 130 cm de longitud tiene una capacidad de 494 mL ($V = \pi r^2 L = 3,14 \times 1,21 \times 130 = 494 \text{ mL}$).

La compliancia de los tubos anillados se debe más a su volumen interno que a la elasticidad del material de sus paredes, que los hace flexibles pero no elásticos. Si suponemos un tubo con un volumen interno de 500 mL, cuando la presión en su interior pasa de 1013 cm

INTRODUCCIÓN

H₂O a 1023 cm H₂O, según la ley de Boyle-Mariotte $PV = P'V'$, de donde $V' = V P/P' = 500 \times 1013/1023 = 495$ mL. Luego la compliancia sería de 0,5 mL/ cm H₂O.

❖ Bolsa reservorio

La bolsa sirve para asistir o controlar la ventilación manual y permite la ventilación espontánea. Su capacidad debe ser al menos equivalente al volumen corriente, sin distenderse más allá de su capacidad nominal. Recoge el FGF que penetra en el circuito anestésico, para ser impulsado al paciente por compresión manual o ser inspirado por el paciente durante la ventilación espontánea. En los circuitos circulares recoge una fracción mayor o menor de los gases espirados, que se mezclan con el gas fresco antes de llegar de nuevo al paciente. Su elevada compliancia debida a la elasticidad de sus paredes que amortigua los aumentos de presión en el circuito constituye una seguridad contra el barotraumatismo⁴³.

❖ Válvulas

➤ Válvulas unidireccionales

Son las que dirigen el gas en un solo sentido. Suelen utilizarse dos válvulas: una al inicio de la rama inspiratoria, y la otra al final de la rama espiratoria. Suelen abrirse y cerrarse de forma pasiva por efecto de la presión de los gases del circuito. Las más utilizadas son las de cúpula, con disco móvil de plástico o de metal. No hay que olvidar que una válvula espiratoria húmeda puede aumentar mucho las resistencias espiratorias⁴⁴. En los circuitos de los respiradores adaptados a anestesia están accionadas por el ventilador de modo neumático o eléctrico.

➤ Válvula APL (Adjustable Pressure Limiting valve)

También conocida por válvula de escape regulable, de Heidbrink, de Waters, de sobrepresión, de sobreflujo, válvula pop-off y válvula espiratoria. Su misión es expulsar a la atmósfera la totalidad (ventiladores adaptados a anestesia) o una parte del gas espirado (circuito circular). La presión de apertura es regulable (0,5-80 cm H₂O) y deja salir el gas cuando la presión sobrepasa dicho valor⁴⁵. Su posición dentro del circuito circular es fundamental, ya que debe dejar escapar principalmente gas espirado y poco gas fresco.

INTRODUCCIÓN

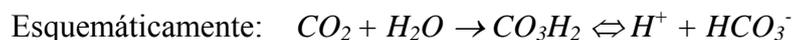
❖ Absorbedor de CO₂

El absorbedor de CO₂ es un recipiente (“cánister”), relleno de material absorbente de CO₂, que se utiliza para eliminar de CO₂ los gases espirados con el fin de que puedan ser reutilizados por el paciente. Tiene sólo utilidad en los circuitos circulares. La cal sodada o baritada, se presentan en forma de gránulos cuyo tamaño (3-6 mm de diámetro) se ajusta para que ofrezcan una mayor absorción con la menor resistencia al flujo de gas⁴⁶.

La composición del absorbente influye también en la capacidad de absorción de CO₂⁴⁷. Para conocer el grado de consumo del absorbedor, los gránulos llevan incorporados un indicador (etil violeta) que cambia de color a medida que se agota la capacidad de absorción de CO₂. No hay que olvidar que la capacidad de viraje va disminuyendo debido a que los rayos ultravioleta degradan el viraje, y por eso no es completamente fiable. El recipiente debe ser transparente para poder observar los cambios de color del absorbente. Lo más fiable para detectar un agotamiento de la cal es el aumento de CO₂ inspirado en el capnógrafo.

La colocación del recipiente en el circuito es importante. Si se coloca en la rama inspiratoria, el gas que lo atraviesa contiene menos cantidad de CO₂ que en la rama espiratoria por que es una mezcla de gas espirado con el FGF.

La absorción del CO₂ espirado se realiza mediante una reacción química. La reacción se inicia en la superficie del gránulo, con la hidratación del CO₂ que forma ácido carbónico que se disocia. El ácido carbónico es neutralizado por una base (hidróxido de sodio), y el carbonato sódico resultante reacciona con el hidróxido de cálcico, formando carbonato cálcico.



La reacción química es exotérmica y además se produce agua. Debido a esto los gases tras atravesar la cal sodada salen acondicionados para el paciente: desprovistos de CO₂, húmedos y calientes.

INTRODUCCIÓN

❖ Conectores, empalmes y adaptadores

Son dispositivos realizados en distintos materiales (plástico, metal o ambos) que unen los diferentes componentes del circuito y su unión con el paciente. Su diámetro interno es de 22 mm para los conectores "hembra" y de 15 mm para los "macho". Los hay de diferentes formas (rectos, cónicos, acodados, en Y, en T) y su mayor riesgo es la desconexión accidental.

2.2. SISTEMA DE APORTE DE GASES FRESCOS

El sistema de aporte de gases frescos comprende desde la llegada de los gases al aparato hasta el circuito anestésico. Está compuesto por:

- ❖ La fuente de alimentación de gases
- ❖ Los caudalímetros
- ❖ Los vaporizadores

El aparato de anestesia recibe el gas comprimido desde una fuente de suministro y, mediante caudalímetros, crea una mezcla de gas de composición y volumen conocida. Esta mezcla al pasar por un vaporizador incorpora un porcentaje exacto de agente anestésico volátil, para finalmente penetrar en el circuito anestésico.

Llamamos FGF, al volumen minuto de gas final, que se aporta al circuito anestésico y que todavía no ha sido utilizado por el paciente. El gas que atraviesa un vaporizador para ser enriquecido con vapor anestésico, se le llama "gas vector". La norma prEN 740 exige mecanismos de seguridad en el sistema de aporte de gases, que impidan la entrega de una concentración de oxígeno inferior al 20%, con alarma independiente a la del analizador de oxígeno.

2.2.a Fuente de alimentación de gases

Los hospitales disponen de un sistema centralizado de aporte de gases medicinales al quirófano (oxígeno, óxido nitroso y aire). El sistema de conducciones del hospital

INTRODUCCIÓN

proporciona gases a los aparatos de anestesia a una presión aproximada de 4 atmósferas, que es la presión normal de trabajo de la mayoría de los aparatos. Como mecanismo de seguridad en el aparato se sitúa una válvula de control que previene el flujo retrógrado de gases a la tubería o a la atmósfera. Junto a esta válvula existe un manómetro que nos indica la presión de entrada del gas.

Los aparatos de anestesia poseen un dispositivo de seguridad que desconecta o reduce la alimentación de óxido nitroso cuando disminuye la presión de llegada de oxígeno, para evitar la administración de mezclas hipóxicas.

2.2 b Caudalímetros

Son dispositivos que permiten ajustar las proporciones de los gases (O₂, NO₂, y otros gases medicinales) administrados por el aparato de anestesia al paciente, así como el flujo (L/min) de esa mezcla. Se utilizan tres tipos de caudalímetros: de flotador, de paleta y electrónicos⁴⁸.

Los principales problemas que presentan los caudalímetros durante su uso son la inexactitud y las fugas.

2.2 c Vaporizadores

El vaporizador es un sistema que permite transformar el agente anestésico líquido en unos volúmenes precisos y controlables de vapor anestésico. El gas vector penetra desde el caudalímetro en el vaporizador y es saturado con un agente volátil. La cantidad de vapor liberado se suele expresar en volúmenes por %. Los vaporizadores disponen, como medida de seguridad, de boquillas específicas para cada tipo de agente anestésico.

El principal peligro durante la utilización de los vaporizadores, pese a sus dispositivos de seguridad, es el llenado de un vaporizador determinado con un agente distinto para el que está calibrado.

INTRODUCCIÓN

Los podemos clasificar⁴⁹:

- ❖ Según el método de vaporización: de burbujeo, de arrastre, de inyección de anestésico líquido, de inyección de vapor y de pulverización.
- ❖ Según el método de regular la concentración: de cortocircuito variable, de flujo de vapor controlado

Los vaporizadores modernos son vaporizadores de arrastre, de cortocircuito variable, con compensación de temperatura, específicos para cada agente inhalatorio y externos al circuito.

- Vaporizadores de arrastre, de cortocircuito variable.

Su funcionamiento es sencillo⁵⁰. El flujo total de gas penetra en el vaporizador por la boca de entrada y se divide en dos partes. La primera parte que representa una proporción pequeña del flujo total de gas, pasa a través de la cámara de vaporización, donde es saturada totalmente con vapor del anestésico líquido. La segunda porción, que representa el mayor porcentaje del flujo total del gas, atraviesa el sistema sin enriquecerse con vapor. Estas dos partes del flujo se reúnen a la salida del vaporizador.

La concentración del agente a la salida del vaporizador es proporcional a los flujos de gas por cada cámara y su concentración de vapor. Los cambios en el ajuste del dial provocan un cambio en la resistencia que altera la relación de los dos flujos de gases (cámara de vaporización- cámara de cortocircuito).

Hay que evitar un llenado excesivo porque el líquido podría ser bombeado al interior del circuito anestésico, y de aquí al propio paciente con consecuencias fatales para él.

- Vaporizadores de inyección de vapor, con flujo de vapor controlado⁵¹

Este vaporizador sofisticado se utiliza con el desflurano. Este gas debido a sus características físicas (presión de vapor saturado a 20°C de 664 mm Hg, punto de ebullición de 23,5 °C a presión atmosférica) es calentado por el vaporizador a 39 °C

INTRODUCCIÓN

provocando una presión de vapor constante de 1460 mm Hg. El vapor que se produce es inyectado al gas vector a través de un regulador controlado electrónicamente. El gas fresco no entra en la cámara de vaporización sino que se mezcla con el vapor inyectado antes de llegar a la salida de gas anestésico.

➤ Vaporizador de inyección de anestésico líquido^{51, 52}

El anestésico líquido se inyecta a presión en un cámara de vaporización caliente. El vapor anestésico se añade al gas fresco, en bolos proporcionales al FGF, a través de una válvula dosificadora de control electrónico. No requiere corrección de temperatura, es independiente del flujo, no tiene efecto de bombeo y no es específico para tipo de agente inhalatorio.

➤ Vaporizador de inyección tipo pulverizador⁵²

Son vaporizadores fabricados para ser usados exclusivamente en los ventiladores Servoventilador 900 adaptados a anestesia. Pulverizan el líquido anestésico en la corriente gaseosa que alimenta el respirador.

2.3. VENTILADOR⁵³

La función principal del ventilador es la insuflación intermitente de una mezcla gaseosa en las vías aéreas del paciente, mediante la generación de un gradiente de presión positivo. El modo en que un ventilador desarrolla su actividad depende, sobre todo, del tipo de mecanismo o sistema generador de presión que incorpora. Este sistema generador de presión se caracteriza por presentar una cámara central que cumple dos funciones: recoge en la fase espiratoria los gases frescos junto con los gases espirados, y sirve en la fase inspiratoria de cámara de presurización de esta mezcla gaseosa. Esta cámara colectora tiene varias formas: balón, concertina, cilindro con pistón y cámara con diafragma.

Según el tipo de circuito anestésico que incorporan podemos hablar:

- ❖ Ventiladores integrados en sistemas con circuito circular:

INTRODUCCIÓN

Estos ventiladores se dividen en dos grandes grupos según el diseño utilizado para generar la fuerza motriz impulsora de la insuflación: ventiladores con doble circuito neumático y los ventiladores con circuito único.

➤ Ventilador con doble circuito neumático

Se denominan también compresores neumáticos de balón o de concertina. La fuente motriz de la insuflación que poseen es siempre de tipo neumático. Posee dos circuitos: a) *circuito primario* (o circuito motor), constituido principalmente por un recipiente rígido, estanco, a menudo transparente, dentro del cual queda incluida la cámara colectora, y b) *circuito secundario* formado por la cámara colectora (concertina o fuelle), el absorbedor de CO₂, los tubos del circuito del paciente, la pieza en “Y”, las válvulas y los colectores correspondientes.

En ventilación controlada, la eliminación de los gases excedentes (FGF-gas captado por el paciente) se realiza a través de una válvula integrada en el ventilador. Esta válvula se cierra durante la inspiración, y se abre durante la fase espiratoria cuando la presión del circuito del paciente se eleva hasta un cierto umbral (1-4 cm H₂O) como resultado de la suma del volumen de gas fresco más el gas espirado. Algunos aparatos no incorporan esta válvula y eliminan los gases excedentes durante la fase espiratoria del modo automático por la válvula APL, al igual que en el modo manual.

➤ Ventiladores de circuito circular con circuito único

Solo incorporan un circuito, el secundario o del paciente. La cámara colectora, puede ser un cilindro con pistón o una concertina, es accionada por un motor eléctrico o neumático. En el caso de la concertina el movimiento de expansión es activo, por eso pueden presentar un efecto de succión durante la fase espiratoria. Estos sistemas aportan un balón reservorio con una válvula de aislamiento para evitar el paso de la mezcla gaseosa al balón reservorio durante la insuflación, además de una válvula independiente de admisión de aire ambiente. Las ventajas que poseen este tipo de ventiladores son: 1) el volumen corriente no se ve afectado por las variaciones del FGF, 2) la compliancia interna del sistema es menor que en los de doble circuito, por lo que puede ofrecer mejores rendimientos con volúmenes corrientes

INTRODUCCIÓN

reducidos y frecuencias respiratorias elevadas, 3) no requieren un consumo de gas motor equivalente a la ventilación minuto.

❖ Ventiladores con circuito no circular (circuito abierto)

Estos ventiladores son ventiladores de cuidados críticos que han sido adaptados a la anestesia inhalatoria mediante la incorporación de un vaporizador y un sistema de alimentación de óxido nitroso. Solo poseen un circuito (el del paciente). Las válvulas unidireccionales presentes en el segmento inspiratorio y espiratorio separan los gases inspirados de los espirados. La mezcla gaseosa del circuito interno del ventilador, se halla en todo momento a una presión superior a la atmosférica lo que impide recuperar los gases espirados o tomar aire ambiente para incorporarlo a la mezcla.

Comportamiento Del Equipo

Para comprender el funcionamiento del equipo hay que considerar las siguientes características:

- Volumen interno del circuito. Constante de tiempo.

El volumen interno total de un circuito es la suma de los volúmenes de todos sus componentes. Depende fundamentalmente del tipo de circuito principal del aparato. El comportamiento de las mesas de circuito circular viene determinado de forma importante por su volumen interno, de este volumen depende la velocidad con la que se alcanza una composición estable de gas inspirado, ya que condiciona la velocidad con la que se mezclan los gases frescos con el gas espirado.

Además el volumen interno del circuito afecta a la temperatura y el grado de humedad del gas que circula por su interior. A mayor volumen mayor enfriamiento y menor humedad, pues el agua se deposita sobre las paredes del circuito.

INTRODUCCIÓN

- Compliancia interna del circuito anestésico

En ventilación mecánica durante la inspiración se produce un aumento de presión en el aparato de anestesia que comprime parte del volumen corriente insuflado, y éste no llega a los pulmones del paciente. Este volumen en la espiración se descomprime y es medido, junto con el volumen que sale de los pulmones, por el espirómetro que se encuentra al final de la rama espiratoria, pasando desapercibida la pérdida de volumen corriente. La compliancia o compresibilidad mide el volumen que se comprime dentro del circuito por cada $\text{cm H}_2\text{O}$ de aumento de presión. A mayor compliancia interna o a mayor presión teleinspiratoria, mayor es el volumen retenido en el sistema. La compliancia en los aparatos con circuito circular viene determinada por su volumen interno y por la compliancia de los sistemas elásticos.

Si desconocemos la compliancia interna de un aparato, se puede calcular de manera sencilla. Se trata de observar la presión que se alcanza en el manómetro cuando el aparato insufla un volumen pequeño de gas, con la pieza en Y ocluida. Para ello ajustamos la frecuencia respiratoria más baja para que el tiempo inspiratorio sea prolongado. Se selecciona un volumen corriente de 200 mL y se cierra la pieza en Y junto con las válvulas de sobrepresión. Cuando el aparato comienza a ciclar, observaremos la presión mantenida que se alcanza, por ejemplo 40 $\text{cm H}_2\text{O}$; la compliancia interna del circuito será $200/40 = 5 \text{ cm H}_2\text{O}$. Si un paciente en ventilación controlada presenta una presión teleinspiratoria de 20 $\text{cm H}_2\text{O}$, el gas comprimido será de 100 mL (20×5). Es decir si el volumen corriente programado es de 500 mL, 100 mL se comprimirán en el aparato y 400 mL llegarán al pulmón.

Las estaciones de anestesia más modernas incorporan un sistema de compensación de la compliancia interna. El aparato mide su compliancia interna y según las presiones alcanzadas durante la ventilación, aumenta el volumen entregado para que el paciente reciba el volumen programado. Esta compensación no afecta a la constante de tiempo.

- Resistencia del circuito

La resistencia interna del circuito es la presión mínima que permite la circulación de un flujo determinado de gas. Depende de la disposición de los componentes del sistema, de su calibre interno, y del FGF, en relación con el grado de apertura de la válvula APL⁴⁴. Si la resistencia es alta en la espiración, se producirá un atrapamiento de gas (auto-PEEP). La

INTRODUCCIÓN

resistencia inspiratoria debe ser pequeña para facilitar el trabajo respiratorio en ventilación espontánea. La norma europea prEN 740, exige que las resistencias inspiratoria y espiratoria sean menores de 6 cm H₂O.

- Impermeabilidad del circuito

Los lugares habituales de fuga son las conexiones y la válvula de liberación de gases excedentes (APL). La presión en el circuito anestésico junto con el tamaño del orificio de fuga determinan la cantidad de gas perdido. Una fuga durante la ventilación espontánea no modifica sensiblemente el volumen corriente, pero sí la mezcla de gases. Sin embargo, en ventilación controlada la pérdida gaseosa aumenta por efecto de la presión positiva y todavía más en pacientes con una compliancia baja, resistencia alta o en niños, puesto que las presiones desarrolladas son muy superiores⁵⁴.

Las fugas son fáciles de calcular. Se cierran todas las válvulas, se elevan los límites de presión y se obstruye la pieza en Y; se introduce una cantidad de gas en el circuito hasta que la presión alcance los 30 cm H₂O en el manómetro. Si hay fuga la presión irá cayendo. Si se observa por ejemplo una pérdida de 10 cm H₂O en 1 minuto, con una compliancia interna del circuito de 6 mL/cm H₂O, entonces la fuga será de $10 \times 6 = 60$ mL/min. Se acepta que una fuga no es importante si no supera los 200 mL/min a 30 cm H₂O⁵⁵. La norma europea prEN 740, exige que la fuga, por ejemplo a través de la válvula APL, cuando está completamente cerrada, no supere los 50 mL/min.

- Composición de la mezcla de gas circulante en el sistema anestésico

Son cinco los factores que determinan la composición de la mezcla gaseosa del circuito: el flujo y la composición del gas fresco, el grado de reinhalación, la absorción de los anestésicos inhalatorios por los elementos de caucho o plástico del circuito anestésico, la salida de gas por una fuga y en ventilación espontánea, y la entrada de aire ambiente. Los que juegan un papel determinante son la cantidad de FGF y la cantidad de reinhalación. A mayor FGF menor reinhalación, por lo que la composición del gas inspirado se asemeja más al gas fresco y al contrario, con bajo FGF mayor reinhalación, por lo que el gas inspirado se asemeja más al reinhalado.

INTRODUCCIÓN

El efecto de la composición del FGF es también muy importante. La captación de oxígeno por el paciente (consumo de oxígeno: VO_2) se mantiene relativamente constante y predecible a lo largo de la anestesia, por lo que es posible administrar un FGF de este gas muy próximo al consumo de oxígeno, una vez comprobada la hermeticidad del circuito. La captación de óxido nitroso sigue una función exponencial decreciente, por lo que si se mantiene la concentración inicial, al reducirse la captación, se incrementará progresivamente su concentración en la mezcla de gases circulantes en el circuito, diluyendo la concentración de O_2 y reduciendo la fracción inspirada de O_2 (FiO_2). En una ventilación con bajos flujos, habrá que reducir progresivamente la fracción inspirada de N_2O (FiN_2O) para mantener la FiO_2 . Otra alternativa para evitar los continuos reajustes en la FiN_2O , es comenzar la anestesia con flujos altos para realizar la desnitrogenización del sistema paciente-circuito, y no reducirlos hasta haber alcanzado un nivel elevado de saturación del organismo por el óxido nitroso.

En los aparatos con circuito circular, sobre todo si se trabaja con bajos flujos de gas fresco, es necesario monitorizar con precisión la concentración de gases y vapores que componen la mezcla inspirada y espirada.

- Eficacia del circuito: coeficiente de utilización del gas fresco

El coeficiente de utilización del gas fresco es la relación entre el volumen de gas fresco que entra en los pulmones respecto del volumen total de gas fresco que entra en el circuito. En un circuito ideal todo el gas fresco aportado llegaría íntegramente a los pulmones y el exceso de gas (FGF - volumen minuto espirado) eliminado a través de la válvula APL, sería solo gas espirado.

Los factores que influyen en la eficacia en los circuitos circulares son, principalmente, el punto de entrada de FGF en el circuito y la colocación y funcionamiento de la válvula APL⁵⁶.

En los circuitos circulares de los modernos aparatos, la eficiencia depende de la tasa de FGF. Así, la mayoría de ellos poseen una eficacia superior al 95 % (coeficiente de utilización de utilización de gas fresco: 0,95) cuando se utilizan con un flujo de 1 L/min. Sin

INTRODUCCIÓN

embargo cuando aumentamos el flujo hasta 6 L/min, el porcentaje del flujo que llega hasta los pulmones puede llegar a reducirse hasta el 50 % según los aparatos⁵².

La eficacia del circuito nos condiciona el FGF mínimo a utilizar en un aparato. Así, por ejemplo con una eficacia del 80 % para un flujo de gases de 1 L/min, un ajuste de la mezcla de O₂ al 50 % (0,5 L/min) puede ser peligrosa, porque al paciente solo le llegan 400 mL/min de O₂. Si existiera una pequeña fuga de 200 mL/min, entonces el aporte de O₂ sería de 300 mL/min, muy próximo al consumo metabólico de O₂. Este problema no sería detectado por la fracción inspirada de oxígeno, porque la composición porcentual del FGF no varía, sin embargo si que lo detectaríamos precozmente en la fracción espirada de O₂. Estos efectos, nuevamente resaltan la importancia de la monitorización de los gases inspirado y espirados, en los circuitos circulares cuando se utilizan bajos flujos.

3. APORTACIONES DE LA UTILIZACION DE BAJOS FGF

La anestesia con bajos flujos ofrece diversas ventajas cuando se compara con las técnicas anestésicas convencionales²⁰. Estas ventajas se derivan de la reutilización de los gases en los circuitos circulares, que se traduce en: un aumento en la humedad y temperatura de los gases administrados al paciente, un menor consumo de gases y vapores anestésicos con el consiguiente ahorro, y una menor eliminación de los gases a la atmósfera del quirófano, y por tanto a la atmósfera.

Por el contrario, el principal inconveniente de la utilización de circuitos circulares con bajos FGF, deriva precisamente de sus ventajas. Los gases que administramos al circuito anestésico no se pierden y por esto tampoco se eliminan las sustancias nocivas que puedan contaminar el circuito.

- **Conservación del calor y la humedad**

El grado de humedad absoluta que se produce en los circuitos circulares utilizados con bajos FGF, hace que el sistema se encuentre con una alta saturación de vapor de agua (humedad relativa 100%).

En las anestесias de larga duración con sistema de bajos o mínimos FGF, el circuito se llena de agua que es producida por la condensación de vapor de agua en las zonas que no están calentadas. Según Frankenberger⁵, los gases que expelen el paciente se encuentran a una temperatura de 36°C y se encuentran saturados de vapor de agua (0,045 mL/L), y considerando que en el circuito ventilatorio existe una temperatura media de 26°C, se produce una condensación, debido a la diferencia de temperatura, de 0,017 mL de agua por cada litro de aire. En una hora se producirá, para un volumen minuto de 8 L, una cantidad aproximada de 8 mL de agua. También hemos de tener en cuenta que en la cal sodada se combinan 250 mL/min de CO₂ y de esta reacción exotérmica se producen cada hora otros 12 mL de agua. Por lo tanto en cada hora se condensarán aproximadamente 20 mL de agua.

Durante la ventilación la humedad absoluta del gas inspirado debería estar entre 17 y 30 mg H₂O /L y una temperatura entre 28 y 32°C^{8,57-60}. Rathgeber dice que para optimizar la

INTRODUCCIÓN

climatización de los gases inspirados deben tener una temperatura de 30-37°C con un contenido de agua de 30-35 mg H₂O /L ⁶¹.

Kleemann et al^{8,57}, demostró que tras una anestesia de 2 h de duración con un FGF de 0,6 L/min, la temperatura del gas inspirado se incrementó hasta una media de 31,5°C. Buijs reseñó que la mayor temperatura del gas respirado (36-40°C) eran medidos a nivel de la salida del absorbente de CO₂, y que la temperatura se reducía rápidamente a 20-24°C por la pérdida de calor de la rama inspiratoria del circuito⁶². Bengtson registró temperaturas de 28,5°C a los 30 min con un FGF de 0,5 L/min, aproximadamente 6,8°C por encima de la temperatura ambiente⁶³. El mismo autor concluye que la temperatura se ve influenciada de manera favorable con canisters de menor tamaño.

Cuando se utiliza un sistema de reinhalación con bajos flujos la humedad de los gases es mucho mayor si se compara con altos flujos. Kleemann encontró una humedad media de 21 mg H₂O/L en los gases respirados. Comparándolo con el incremento de temperatura necesita un periodo de latencia para un incremento apreciable⁸. Kleemann establece un tiempo de latencia de 60-70 min, mientras que Bengtson establece un tiempo de 30 minutos en sus estudios. El primero mide una humedad de 28 mg H₂O/L tras 60 minutos de anestesia con 0,5 L/min⁶³.

- **Ventajas ecológicas y ambientales**

Si aportamos a un circuito circular un FGF que supere el volumen de los gases consumidos y captados, el volumen sobrante será vertido al exterior, incluyendo la concentración de gases existente en la rama espiratoria. A mayor FGF, mayor volumen de gases vertidos al exterior del circuito, ya que el consumo de gases y la captación no son modificados por el FGF. Este vertido de gases contaminará en primer lugar el quirófano^{1,2,64}. La anestesia pediátrica debido probablemente a la realización de anestesia inhalatoria y la utilización de tubos endotraqueales sin balón de neumotaponamiento hacen que los niveles de exposición de gases sean mayores⁶⁵.

Sigue existiendo controversia sobre el riesgo real de inhalación continuada de bajas dosis de anestésicos, pese a esto la mayoría de los países han legislado sobre las

INTRODUCCIÓN

concentraciones máximas permitidas⁶⁶⁻⁶⁹, y la instalación de sistemas de evacuación de gases para disminuir la exposición del personal de quirófano.

Aunque no se ha demostrado la peligrosidad de la exposición de gases a concentraciones subanestésicas, la exposición en el lugar de trabajo a gases anestésicos está ganando importancia junto con la concienciación de la conservación medioambiental⁶⁶⁻⁶⁹. La mayoría de los países industrializados poseen normativas que definen las concentraciones máximas de gases anestésicos en el lugar de trabajo.

Junto con las mejoras en los sistemas de aire acondicionado y las nuevas máquinas de anestesia con bajas tasas de FGF, los dispositivos de extracción de gases reducen la exposición laboral a los gases anestésicos, especialmente al óxido nítrico durante la anestesia con altos flujos².

Tanto los gases vertidos al quirófano como los aspirados por el sistema de evacuación acaban al final en la atmósfera. El isoflurano, halotano y enflurano, contribuyen a dañar la capa de ozono⁷⁰⁻⁷², ya que liberan átomos libres de cloro en las capas altas de la atmósfera al reaccionar con los rayos ultravioleta.

Virtue³ demostró, que la reducción de 0,5 a 0,2 L/min, podría reducir de 29 a 15 ppm la concentración de óxido nítrico en el quirófano. Es obvio, que se puede reducir la contaminación del quirófano con sistemas de evacuación de gases. Sin embargo en la proximidad de los aparatos de anestesia, la concentración de gases anestésicos se encontró 40-150 % mayor cuando el FGF supera el volumen minuto. Tampoco debemos olvidar que los gases anestésicos eliminados son vertidos a la atmósfera.

Cada año la concentración de óxido nítrico se incrementa en un 0,25 %. Este gas contribuye al continuo calentamiento de la atmósfera, el llamado efecto invernadero^{70,73,74}. El óxido nítrico también reacciona bajo la acción de los rayos ultravioleta, en este caso con el oxígeno para formar óxido nítrico que también daña la capa de ozono. Además junto con el CO₂ contribuye a aumentar el efecto invernadero⁷⁵.

Las moléculas de óxido nítrico son extremadamente estables, y durante su vida media, unos 150 años, contribuyen a la destrucción de la capa de ozono⁷⁶. Debemos tener presente

INTRODUCCIÓN

que solo un 1 % del volumen emitido de óxido nitroso se estima que proceda de origen médico^{70,73,74}. La mayoría procede de la descomposición bacteriana de los fertilizantes agrícolas.

- **Ventajas económicas**

La utilización de bajos FGF en el circuito circular no solo disminuye la eliminación de los mismos al exterior, sino que además permite la reutilización de los gases anestésicos y obviamente un ahorro de los mismos. Este ahorro aumenta proporcionalmente a la reducción del FGF⁷⁷⁻⁸⁹.

Comparando un paciente de 75 kg anestesiado con una concentración de Isoflurano de 1 %, con una mezcla O₂/N₂O 35/65, con un FGF de 4,4 L/min durante 2 h, con otro paciente similar en el que se reduce el FGF a 0,5 L/min a los 15 min. El consumo total de N₂O se reduce en 294 litros, el consumo de O₂ en 115,5 litros y el de isoflurano en 5,62 litros de vapor. P.Feiss⁷⁷ entre 1984 y 1989, y pese a un incremento de un 25 % en el número de anestésicas realizadas, al cambiar de sistemas de no reinhalación por sistemas de reinhalación con bajos flujos, se redujo el consumo de nitroso en un 40 % y el de isoflurano en un 90-93 %. Pedersen et al⁸⁰ encontró una reducción del consumo de isoflurano de 40,8 a 7,9 mL.

Baum⁴ ha calculado, que en Alemania e Inglaterra, pasar solo durante el mantenimiento de la anestesia de un FGF en promedio de 4,5 L/min a 1 L/min reduciría el consumo de agentes anestésicos a la mitad y ahorraría unos 60 millones de dólares (calculado a finales de los años 80).

Cotter et al⁸³, a principio de los años 90, analizó el consumo de isoflurano y de enflurano en 286 pacientes sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general con FGF < 4 L/min, observando una reducción del 54,7 % del consumo de isoflurano y del 55,9 % en el caso del enflurano. El uso de bajos FGF supondría a su hospital un ahorro anual de 26.870 £.

En el Reino Unido se realizan aproximadamente 3,5 millones de anestésicas y unos 5 millones en Alemania⁸⁴. Asumiendo un 20 % de anestesia regional y un 20 % de anestesia total intravenosa se podrían aplicar técnicas de bajos FGF a unos 5 millones de casos. Si

INTRODUCCIÓN

asumimos un 50 % de los casos con isoflurano y el resto con enflurano y comparamos una técnica de bajos flujos 1 L/min con alto flujo 4 L/min, se puede calcular una reducción de consumo de 350 millones de litros de oxígeno, 1000 millones de litros de óxido nitroso 33.000 litros de isoflurano y 46.000 litros de enflurano.

Según McZenzie⁸⁵, si se establece técnicas de bajos FGF de manera rutinaria, se podría reducir un consumo entorno a un 65 %. Igarashi et al⁸⁶, redujeron el consumo de sevoflurano en anestesia pediátrica en un 86 %.

Basándonos en el ejemplo de la anestesia con isoflurano de 2 horas de duración, si reducimos el gas fresco de 4,4 a 0,5 L/min se pueden reducir los costes en un 72,4 %, lo que en términos económicos se puede traducir un ahorro de 33,9 DM (22,6 US \$). Un 83,7 % del ahorro se debería a la reducción de consumo de isoflurano, un 15,6 % a la reducción del oxígeno nitroso, y solo un 0,7 % al oxígeno. Los diferentes estudios concernientes el ahorro mediante la reducción del FGF^{83,84,88}, calculan una reducción del consumo de gases con un ahorro entre un 50 y un 75 % por 1 h de anestesia.

Ernst⁸⁹ calculó un ahorro con 10.000 anestias realizadas con sistemas de reinhalación (60 % de 1 h, 30 % de 2 h, 10 % de 3 h), de 6.930 US \$ utilizando halotano, 36.670 US \$ utilizando enflurano, y 63.560 US \$ utilizando isoflurano. Matjasko reporta un ahorro anual de 16.800 US \$ utilizando isoflurano con bajos flujos⁶.

- **Contaminantes del circuito circular**

Los principales contaminantes que se han hallado en los circuitos anestésicos son:

- **Nitrógeno**

El nitrógeno contaminante procede de tres fuentes. En primer lugar del nitrógeno disuelto en los fluidos corporales que retorna a los pulmones al disminuir la concentración pulmonar de nitrógeno. Este puede ser disminuido con una correcta desnitrógenización del paciente. En segundo lugar el nitrógeno que acompaña a la muestra de gas que ya ha sido analizado que se reinyecta en el circuito y que ha sido contaminada con aire en el análisis. Por

INTRODUCCIÓN

último en determinados circuitos circulares, se produce una entrada de aire compensadora de pérdida de volumen al generarse una presión negativa.

La acumulación de nitrógeno produce una disminución de la concentración de los demás gases en el circuito pudiendo provocar la aparición de hipoxemia y de la disminución de la profundidad anestésica⁹⁰. Un paciente de un peso normal posee un volumen de nitrógeno almacenado en el cuerpo y los pulmones de unos 2,7 L. Un periodo de desnitrógenización de 15-20 minutos con un FGF alto consigue un lavado de 2 L de nitrógeno de los compartimentos^{89,91}. Si se reduce el FGF, tras este periodo de desnitrógenización, la concentración de nitrógeno en el circuito respiratorio se incrementará en 3-10 % durante la siguiente hora⁹¹⁻⁹⁶. La acumulación de nitrógeno en el sistema, no constituye ningún riesgo para el paciente siempre y cuando se excluya la posibilidad de hipoxia con una correcta monitorización.

- **Metano**

El metano procede de la fermentación bacteriana de carbohidratos en la luz del colon distal en condiciones anaerobias⁹⁴. Es absorbido desde la luz intestinal hacia el torrente circulatorio y se acumula en el circuito circular durante la anestesia con flujos mínimos. La presencia de metano no tiene ninguna importancia clínica.

- **Acetona**

La acetona se genera por el metabolismo oxidativo de los ácidos grasos libres. se puede observar un aumento en su formación en diversas situaciones como la diabetes mellitus descompensada, un incremento de hormonas anti-insulina, el ayuno prolongado.

En una anestesia de 6 horas con isoflurano en circuito cerrado, la concentración de acetona se incrementa en 50 mg/L, pero se han llegado a observar casos en los que se llegó a 200 mg/L⁹⁷. Este incremento de la concentración de acetona durante la anestesia con circuito cerrado depende, en primer lugar de los valores previos y de la duración del procedimiento^{98,99}. Una concentración superior a 50 mg/L se puede traducir en un incremento del vómito postoperatorio. Morita et al⁹⁴ encontraron un incremento de la concentración de 1,3 a 5,9 ppm tras una anestesia con circuito cerrado por un periodo de 4 h.

INTRODUCCIÓN

La concentración de acetona⁹⁹ en el gas del circuito, no disminuye con periodos cortos de renovación de gases con un FGF elevado, por su particular solubilidad en agua y grasa. Por esta razón se recomienda no utilizar FGF menores de 1 litro en pacientes con diabetes mellitus descompensada, o con otras patologías con niveles de acetona incrementadas, que se sometan a anestésias prolongadas. Conviene no olvidar que el estrés intraoperatorio también incrementa la producción endógena de acetona.

- **Alcohol**

El etanol se puede acumular en el circuito circular durante la anestesia a flujos mínimos de la misma forma que la acetona, ya que tiene un coeficiente de solubilidad gas/agua de 1.200. La concentración en el gas del circuito anestésico apenas disminuye con periodos cortos de renovación de gases con FGF elevados⁹⁹. En caso de sospecha de alcoholismo (crónico o agudo) no se reducirá el FGF por debajo de 1 L/min, con el fin de proporcionar un lavado continuo del alcohol.

- **Monóxido de carbono**

La acumulación de monóxido de carbono (CO) en el circuito durante la anestesia con flujos mínimos en fumadores¹⁰⁰ inveterados, con arteriopatía coronaria o periférica, aconseja no reducir el FGF por debajo de 1L/min, con el fin de proporcionar un lavado continuo del CO. Según los trabajos de Tang¹⁰⁰ y de Bonome et al¹⁰¹, su producción parece ser que está también influenciada por el tamaño corporal.

- **Productos de degradación de los anestésicos volátiles por reacción química con los absorbentes de CO₂**

Monóxido de carbono

Fang y Eger¹⁰² observaron, que la producción de CO, es debida a una interacción del absorbente de CO₂ desecado con anestésicos halogenados¹⁰³ con el grupo CF₂H⁻ presente en el desflurano, enflurano e isoflurano pero ausente en el sevoflurano y en el halotano. Para una

INTRODUCCIÓN

concentración alveolar mínima (CAM) dada, la cantidad de CO que se produce es desflurano \geq enflurano > isoflurano >> halotano = sevoflurano.

Otro factor que influye en la producción de CO es el grado de hidratación¹⁰⁴⁻¹⁰⁹ y el tipo de absorbedor de CO₂^{107,110,111}. La cal sodada completamente seca produce más CO que la cal sodada con un 1,4 % de agua, mientras que la cal sodada con más de un 4,8 % de agua no produce CO (la cal sodada estándar contiene un 15 % de agua). La cal baritada seca o con un contenido en agua de 1,6 % produce grandes cantidades de CO, la cal baritada con un 4,7 % de agua produce la misma cantidad de CO que la cal sodada con sólo un 1,4 % de agua. La cal baritada que contiene más de 9,7 % de agua no produce CO (la cal baritada estándar contiene un 13 % de agua). También se produce mayor cantidad de CO cuanto mayor es la concentración de halogenado.

La anestesia con bajos FGF, protege de la generación de CO por el absorbedor, ya que preserva la humedad del mismo^{8,57,108,112}. De acuerdo con esto, no existe riesgo de contaminación con CO durante la anestesia con bajos flujos.

Haloalquenos

Los haloalquenos se caracterizan por ser compuestos insaturados (poseen un doble enlace), y se producen por la extracción de un protón ácido por la acción de una base.

Se forman haloalquenos por reacción del halotano y del sevoflurano con absorbentes de CO₂. En el caso del halotano, se forma el 2-bromo-2cloro-1,1-difluoroetileno (CF₂=CBrCl o BCDFE), y en el caso del sevoflurano, se forman otros dos compuestos: el fluorometil-2,2-difluoro-1-(trifluorometil)vinil éter (Compuesto A)¹¹³, y el fluorometil-2-metoxi-2,2-difluoro-1-(trifluorometil)etil éter (Compuesto B).

Los factores que favorecen la producción de Compuesto A son:

- 1) Uso de bajos flujos o circuito cerrado¹¹⁰
- 2) Empleo de cal baritada en vez de sodada^{111,114,115}
- 3) Concentraciones elevadas de sevoflurano en el circuito anestésico
- 4) Las altas temperaturas en el absorbedor de CO₂
- 5) El absorbedor de CO₂ desecado^{105,108}

INTRODUCCIÓN

En los estudios en roedores realizados por Gonsowski^{116,117}, y Kandel¹¹⁸, se vio que el Compuesto A producía daño renal, y a concentraciones muy superiores podía llegar a producir hepatotoxicidad, daño pulmonar y muerte.

Los estudios realizados por Bito et al^{119,120} no encontraron diferencias en los valores de laboratorio entre los grupos de pacientes expuestos a bajos flujos o altos flujos con sevoflurano o isoflurano. Higuchi et al¹²¹, tampoco encontró diferencias en las concentraciones de BUN, creatinina plasmática o el aclaramiento de creatinina antes y después de someter a enfermos con insuficiencia renal moderada a una anestesia general con sevoflurano o isoflurano con un FGF de 1 L/min.

Kharasch et al^{121,123}, estudiaron otro tipo de marcadores de toxicidad renal (glucosuria, proteinuria, glutatión -S-transferasa, N-acetil-B-D-glucosaminidasa,..), y no encontraron diferencias entre isoflurano y sevoflurano utilizando bajos FGF (1 L/min).

Los valores de los marcadores renales y hepáticos utilizados en clínica, como el BUN y la creatinina, ALT, AST, fosfatasa alcalina, bilirrubina, LDH, no se modifican significativamente tras la exposición a Compuesto A incluso tras largos periodos de anestesia con bajos flujos en circuito cerrado, tal y como lo demuestran el estudio con 30 voluntarios sometidos a 8 horas de anestesia general realizado por Ebert et al¹²⁴, y el estudio de Obata et al¹²⁵, sobre 30 pacientes sometidos a cirugía oncológica maxilofacial.

4. FISIOLÓGÍA DE LA VENTILACIÓN EN DECÚBITO LATERAL

- Decúbito lateral con tórax cerrado y el paciente despierto

Por efecto de la gravedad, la distribución de la sangre se ve influenciada por un gradiente vertical, de manera que en posición de sedestación, son los segmentos inferiores pulmonares los que reciben un mayor aporte sanguíneo¹²⁶. Por esta razón cuando el paciente se coloca en posición de decúbito lateral, es el pulmón declive el que recibe un aporte sanguíneo mayor que el pulmón proclive. Cuando el pulmón derecho es el proclive recibe un 45 % del flujo sanguíneo, frente a un 55 % que recibe en sedestación y en decúbito supino; mientras que en el caso del pulmón izquierdo el flujo se reduce de un 45 % a un 35 %^{127,128}.

El pulmón declive está mejor ventilado y perfundido, por lo tanto no existe alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q).

Ocurren varios hechos:

1. Por acción de la gravedad, el pulmón declive es el mejor perfundido.
2. El pulmón declive es el mejor ventilado por dos razones; la primera es que el diafragma inferior se contrae más por lo que el pulmón declive se distiende mejor que el proclive. La segunda es que el pulmón declive está más comprimido por la gravedad, por lo que su capacidad de expandirse con la inspiración es mayor que el pulmón proclive que al tener de entrada una mayor presión atmosférica ya se encuentra en reposo más distendido, por lo cual su capacidad para expandirse es menor.

- Decúbito lateral con tórax cerrado y paciente anestesiado

En esta situación existe alteración de la relación V/Q porque el pulmón proclive está bien ventilado pero mal perfundido mientras que el pulmón declive está mal ventilado pero bien perfundido¹³⁰. El pulmón declive sigue teniendo el mayor aflujo sanguíneo.

En cuanto a la ventilación existen diferencias:

1. La anestesia “per se” disminuye la capacidad residual funcional (CRF), en el caso del pulmón declive, ocupa una posición inferior en la curva de presión/volumen (P/V) con una menor pendiente de la misma que implica que va a poder expandirse menos.

INTRODUCCIÓN

2. Por la anestesia el diafragma no puede contraerse, por lo que el pulmón declive no se distiende más.
3. El abdomen empuja al diafragma (el cual no se contrae) contra el pulmón declive y esto provoca una disminución de CRF y de su expansión.
4. Si el paciente está mal colocado, el pulmón carece de espacio físico para expandirse.
5. El mediastino cae sobre el pulmón declive impidiendo su expansión.

La instauración de presión positiva espiratoria final (PEEP), restaurará la mayor parte de la ventilación ocupando así posiciones de la curva P/V más favorables.

- Decúbito lateral con el tórax abierto y el paciente anestesiado

En esta situación el pulmón proclive estará hiperventilado, al no estar limitado por la pared torácica e hipoperfundido. Mientras que el pulmón declive está hipoventilado e hiperperfundido. Existe alteración en la relación V/Q ¹³¹.

- Decúbito lateral con el tórax abierto y paciente anestesiado y relajado

El pulmón proclive desplaza al diafragma que ahora está flácido, permitiendo una mayor ventilación en el pulmón proclive el cual está menos perfundido por tanto hay alteración en la V/Q .

El pulmón declive no puede desplazar al diafragma, por lo que pueden aparecer atelectasias, por FiO_2 altas y/o por disminución de la actividad mucociliar. El pulmón declive es el mejor perfundido y peor ventilado por tanto existe alteración en la V/Q .

Por lo tanto, la ventilación en ambos pulmones puede provocar una oxigenación deficiente, esto podría arreglarse con PEEP en el pulmón declive; ya que se provocará un aumento de las RVP en el pulmón declive que hace que parte de la perfusión se vaya al pulmón proclive, que es a la vez el mejor ventilado, así la relación V/Q no se altera.

5. FISIOLÓGÍA DE LA VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN (VUP)

❖ Oxigenación y transporte de CO₂

En la ventilación a dos pulmones, el proclive está bien ventilado pero mal perfundido, y el declive al revés. La compresión del pulmón declive puede producir en éste, un compartimento de cortocircuito, por lo que la ventilación a dos pulmones puede ocasionar un gradiente alveoloarterial [D(A-a)O₂] y alteración de la oxigenación¹²⁶.

En la VUP, el flujo sanguíneo que va al pulmón proclive, no ventilado, también es flujo de cortocircuito, con lo que habrá D(A-a)O₂ y PaO₂ más bajas que en la ventilación a dos pulmones.

La VUP tiene menos efectos sobre la PaCO₂ que sobre la PaO₂ ya que la sangre que circula por los alvéolos mal ventilados retiene más CO₂ del normal y capta menos O₂, mientras que la que va por alvéolos bien ventilados va a desprender más CO₂ del normal, pero no puede captar más O₂ por el aplanamiento de la curva de disociación de la hemoglobina (Hb). Por tanto el exceso de CO₂ de los alveolos mal ventilados se compensa con la mayor eliminación de CO₂ de los alveolos mejor ventilados. Esto no ocurre con el O₂¹³².

La toxicidad pulmonar del oxígeno a altas concentraciones que se traduciría en la formación de atelectasias por absorción, es más teórica que real. Las ventajas de la ventilación unipulmonar con oxígeno al 100 % exceden a los riesgos. La FiO₂ alta aumenta la PaO₂ a niveles más seguros, además produce en el pulmón declive una vasodilatación y con ello aumenta la capacidad de aceptar la redistribución del flujo sanguíneo que se produce por la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) del pulmón proclive¹³³. La toxicidad química directa del oxígeno al 100 % no se produce durante el periodo operatorio¹³⁴. El riesgo de toxicidad es más teórico que real si se tiene en cuenta la brevedad de la exposición. Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones que pueden aparecer evolucionan desde una traqueobronquitis (tiempo de exposición de 12 horas a algunos días), hasta edema intersticial (tiempo de exposición de algunos días a una semana) o, incluso, fibrosis pulmonar (tiempo de exposición superior a la semana)¹³⁵.

INTRODUCCIÓN

Cuando la ventilación de ambos pulmones se realiza con oxígeno puro, la PaO₂ es en decúbito lateral 409 ± 77 mm Hg (media ± DE); desciende rápidamente tras la exclusión del pulmón proclive, para alcanzar una meseta aproximadamente a los 15 min con variaciones considerables entre los pacientes (175 ± 69 mm Hg). Estas cifras corresponden a valores de shunt intrapulmonar de 18,9 ± 4 % y de 31,1 ± 7 %¹³⁶.

Muchos trabajos clínicos han definido los medios de corrección de la hipoxemia. Las ventajas de una ventilación con oxígeno puro (vasodilatación pulmonar y aumento de la PaO₂) prevalecen claramente sobre el riesgo de aparición de atelectasias por absorción y de toxicidad de oxígeno, riesgo teórico considerando la brevedad de la exposición¹³⁷.

❖ Flujo sanguíneo

La cantidad de perfusión del pulmón ventilado, pulmón proclive, se presenta como el principal determinante del grado de hipoxemia, por lo que resulta de suma importancia conocer los factores que determinan esta variable.

Hay mecanismos que reducen el flujo sanguíneo del pulmón proclive:

A.-Mecanismos pasivos:

- Acción de la gravedad. Manda más flujo al pulmón declive.
- La propia cirugía. Ligadura de vasos del pulmón intervenido (el proclive)
- La propia patología (en pulmones patológicos, el cortocircuito es menor).

En enfermedades agudas o extrapulmonares está disminuida la respuesta a la VPH con lo que aumenta el cortocircuito¹³².

B.- Mecanismos activos: (↑ la resistencia vascular pulmonar por la VPH):

La ventilación a un sólo pulmón entraña un shunt intrapulmonar constituido por el flujo sanguíneo pulmonar residual del pulmón superior (no ventilado) y las zonas del pulmón inferior mal ventiladas (son zonas atelectasiadas, o comprimidas por el desplazamiento del mediastino o

INTRODUCCIÓN

del abdomen). La VPH es un mecanismo que desvía el flujo sanguíneo pulmonar de regiones pulmonares con una tensión alveolar de oxígeno bajas a regiones del pulmón mejor ventiladas, reduciendo con ello la mezcla de sangre venosa con sangre arterial. Por lo tanto, la importancia del shunt, depende del reparto sanguíneo entre cada pulmón, que depende a su vez de las resistencias pulmonares vasculares que existan en cada uno de ellos. El aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) del pulmón superior debida a la VPH disminuye el flujo sanguíneo y por tanto el shunt, e inversamente ocurre en el pulmón declive.

Si en ventilación a dos pulmones y en decúbito lateral, la perfusión del pulmón proclive es de media un 40 % y la del pulmón declive es de un 60 %, con ventilación a un sólo pulmón, la VPH íntegra provoca una disminución del 50 % del flujo del pulmón proclive, es decir, reduce la perfusión de un 40 % a un 20 % en el pulmón proclive. Un 20 % del flujo pulmonar no se oxigena¹³⁸.

Por tanto, el mecanismo activo fundamental que disminuye el shunt intrapulmonar es la llamada VPH regional^{132,139,141}. La circulación pulmonar al contrario que la sistémica responde a la hipoxia mediante vasoconstricción. La VPH ocurre siempre que la presión alveolar sea inferior a 100 mm Hg y es máxima cuando se obtienen valores inferiores a 40 mm Hg. Por tanto, la VPH no permite mas que una reducción del 50 % de la perfusión del territorio isquémico.

La distribución de la hipoxia alveolar no constituye un factor determinante del grado de VPH porque todas las regiones del pulmón responden con vasoconstricción frente a la hipoxia alveolar¹⁴². La mayoría de la reducción de flujo sanguíneo es por VPH y no por causa mecánica. Una compresión mecánica del pulmón proclive puede disminuir el flujo sanguíneo pulmonar, incrementando con ello la oxigenación arterial¹⁴³.

Los vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato, dobutamina, algún bloqueante del Ca^{++} y muchos β_2)^{18,19,144-146} pueden disminuir la VPH aumentando el shunt y por tanto disminuyendo la PaO_2 .

Una FiO_2 de 0,5–0,3, así como los fármacos vasoconstrictores, pueden aumentar el tono vascular en el pulmón normoóxico, produciendo una disminución de flujo en el pulmón normoóxico y aumento del flujo en el pulmón atelectasiado¹³³. Fármacos vasoconstrictores

INTRODUCCIÓN

como la dopamina, adrenalina o fenilefrina, aumentan la vasoconstricción pulmonar en el pulmón normoóxico. El mecanismo es igual al de la FiO_2 .

La hipocapnia inhibe la VPH. Esto se traduce en un aumento del flujo sanguíneo del pulmón no ventilado. Por el contrario la hipercapnia potencia la VPH^{16,147}.

La PEEP en el pulmón ventilado aumenta el shunt (un aumento de la presión de las vías aéreas se traduce en un aumento de las RVP y con ello aumento el flujo del pulmón no ventilado)^{15,17}.

El pulmón declive recibe más flujo sanguíneo por la gravedad y la vasoconstricción activa sobre el proclive, pero puede tener compartimientos hipóxicos (atelectasias...) que den un gradiente V/Q bajo, provocando una derivación de parte del flujo sanguíneo al proclive.

Los agentes anestésicos intravenosos no parecen afectar a la VPH, mientras que en estudios experimentales con animales, los agentes inhalatorios inhiben la VPH de manera dosis dependiente, incrementando el cortocircuito pulmonar y reduciendo la presión arterial de oxígeno¹⁴⁸. Estudios realizados in vitro, han encontrado una inhibición de la VPH dosis dependiente similares entre el sevoflurano y el isoflurano¹⁴⁹.

Las investigaciones clínicas en pacientes sometidos a ventilación unipulmonar han sido menos concluyentes. Dos estudios no encontraron diferencias significativas en la oxigenación arterial entre el propofol y el isoflurano¹⁵⁰, o entre el isoflurano y el sevoflurano¹⁵¹. Por el contrario, Kellow et al¹⁵², encontraron diferencias significativas en el shunt pulmonar entre la anestesia con isoflurano y con propofol, y también, Slinger y Scott¹⁴, encontraron diferencias entre isoflurano y enflurano. El estudio realizado por Beck et al¹² encuentra cambios similares en el shunt pulmonar entre el propofol y el sevoflurano a concentraciones clínicas de 1 CAM. Probablemente muchos de los cambios, en la fracción del shunt pulmonar, son debidos más que a la atenuación de la VPH, a otros factores. La estabilidad hemodinámica, y maniobras de ventilación apropiadas son probablemente factores determinantes más importantes a la hora de alcanzar una oxigenación arterial óptima durante la ventilación unipulmonar que la elección del agente anestésico.

INTRODUCCIÓN

5. SEVOFLURANO Y LA VENTILACION CON BAJOS FLUJOS

El vapor anestésico utilizado en este estudio es el sevoflurano. Este gas anestésico es seguro y versátil. Es útil para la anestesia de inducción y mantenimiento en la cirugía hospitalaria y ambulatoria, tanto en adultos como en niños^{153,154}. Las propiedades físicas, farmacodinámicas y farmacocinéticas que posee, hacen que el sevoflurano se aproxime al anestésico ideal. El sevoflurano tiene efectos beneficiosos durante la cirugía torácica. Es un potente broncodilatador y su coeficiente de partición sangre/gas permite un ajuste rápido de la profundidad anestésica. Además su rápida eliminación permite una recuperación de la respiración espontánea.

El sevoflurano fue descubierto como un nuevo fármaco anestésico en 1971¹⁵⁵. En esos años no se realizaron los estudios clínicos porque se habían aprobado otros dos anestésicos inhalatorios, el isoflurano y el enflurano. En 1980, en Japón se renovó el interés por este fármaco y fue definitivamente aprobado su uso en 1990. Posteriormente en 1994 fue aprobado en Estados Unidos y otros países Sudamericanos. Finalmente en 1995 fue aprobado en Europa¹⁵⁶. Durante ese periodo de 5 años, se publicaron numerosos informes de casos en los que fue empleado para diversos procedimientos quirúrgicos¹⁵⁷⁻¹⁶².

La demanda de anestésicos inhalatorios nuevos, con escaso o nula metabolización o degradación, ha crecido en las últimas décadas. Esta demanda ha surgido por la toxicidad observada con los subproductos metabólicos o degradativos, concretamente la nefrotoxicidad del metoxiflurano y la hepatotoxicidad del halotano¹⁶³⁻¹⁶⁵.

El sevoflurano sufre una biotransformación hepática dosis-dependiente del 3-5 % in vivo en el principal subproducto orgánico hexafluoroisopropanol (HFIP), iones fluoruro inorgánico y dióxido de carbono¹⁶⁶⁻¹⁶⁹. El HFIP representa el 82 % de los metabolitos orgánicos fluorados¹⁶⁶.

Los estudios in vitro e in vivo han demostrado que el citocromo P450 2E1 es la principal isoforma implicada en la desfluoración metabólica de sevoflurano¹⁷⁰⁻¹⁷². El HFPI sufre una rápida glucuronización in vivo y, posteriormente el conjugado glucurónico se excreta principalmente en la orina^{167,168,173}. El glucurónico HFIP tiene una semivida de excreción de aproximadamente 25 h, aunque, en su mayor parte, se excreta dentro de las primeras 12 h¹⁶⁸.

INTRODUCCIÓN

El grado de metabolización de sevoflurano depende de la dosis y de la duración de la anestesia. En ratas, las concentraciones séricas y la excreción urinaria de fluoruro y HFIP aumentaron hasta un 1,25 % del sevoflurano inspirado pero fueron independientes de la dosis por encima de esa concentración¹⁷⁴. En los seres humanos, la concentración plasmática máxima de fluoruro inorgánico, se correlacionó con la duración de la exposición a sevoflurano¹⁷⁵. Posteriormente en otro estudio en el que se midió la producción de fluoruro inorgánico tras la exposición a sevoflurano inferior o superior a 7 h, no se constató ninguna diferencia entre los grupos de tratamiento en la tasa de descenso de la concentración de fluoruro durante un periodo de hasta 20 h después de la anestesia¹⁷⁶. Además las semividas del fluoruro inorgánico sérico también fueron análogas.

La desfluoración intrarrenal, que está implicada en la toxicidad renal del metoxiflurano, ocurre en mucho menor grado en pacientes que reciben sevoflurano¹⁷². Kharasch en dos estudios in vitro midió la farmacocinética de la producción del fluoruro inorgánico en microsomas renales y hepáticos humanos^{170,172}. Los microsomas renales y hepáticos humanos, en presencia de sevoflurano, produjeron fluoruro inorgánico en tasas de 0,05 y 4 nmol/mg/h, respectivamente. Los microsomas renales y hepáticos tratados con metoxiflurano produjeron fluoruro inorgánico en tasas de 0,19 y 10 nmol/mg/h respectivamente. Así pues, los microsomas hepáticos metabolizan sevoflurano y metoxiflurano a una velocidad mucho mayor que los microsomas renales, y los riñones tratados con metoxiflurano producen una cantidad de fluoruro inorgánico cuatro veces mayor que los tratados con sevoflurano.

En varios estudios sobre los efectos renales del fluoruro inorgánico, los valores séricos de creatinina y el nitrógeno ureico en sangre, se mantuvieron dentro del intervalo normal en todos los casos y fueron similares a los de las personas que recibieron los fármacos de referencia¹⁷⁵⁻¹⁸². Kazama e Ikeda¹⁸³ no encontraron evidencias de insuficiencia renal tras una anestesia con sevoflurano 15 MAC-h utilizando test rutinarios de la función renal. Kobayashi et al¹⁸⁴, estudiaron los electrolitos, BUN, creatinina sérica y diuresis tras anestesia prolongada con sevoflurano (13,5 MAC-h) en pacientes quirúrgicos y no encontraron evidencias de nefrotoxicidad. Además en la clínica, nunca se han descrito casos de toxicidad renal por producción de fluoruro inorgánico tras una anestesia con sevoflurano.

INTRODUCCIÓN

Otro hecho que aumentó la preocupación sobre sus posibles efectos renales fue el descubrimiento de que un producto de degradación conocido como Compuesto A (trifluorometilvinileter), era nefrotóxico en ratas^{113,116,185,186}.

A la preocupación por las posibles alteraciones renales producidas por el sevoflurano se añade la preocupación de posibles alteraciones en la función hepática. Se han descrito casos de hepatitis farmacológica tras la administración de anestésicos halogenados. Poco tiempo después de la introducción clínica de halotano, se observaron casos de hepatitis postoperatoria, cuya gravedad varió entre una ligera ictericia y una necrosis hepática fulminante mortal. La potencial gravedad de la lesión hepática causada por halotano, promovió la evaluación rigurosa de los demás anestésicos inhalatorios para conocer su posible hepatotoxicidad¹⁶⁵.

La hepatitis de origen farmacológico, es mucho menos frecuente con otros anestésicos que con halotano¹⁶⁵. Se han descrito 24 casos de hepatotoxicidad por enflurano¹⁸⁷, también casos de hepatitis producidas por isoflurano, uno de los cuales provocó la muerte del paciente tras la exposición repetida a dicho anestésico^{188,189}. También se ha publicado un caso de hepatitis letal tras anestesia con desflurano¹⁹⁰, aunque en este caso el estudio del hígado reveló una infección masiva por herpes virus. Se comunicó un caso de hepatitis tras exposición a sevoflurano en un niño de 11 meses de edad¹⁹¹.

Los numerosos estudios publicados sobre el análisis de la función hepática tras la anestesia con sevoflurano^{122,124,192-196}, resultan ser normales o comparables a los resultados obtenidos con el uso de los anestésicos de referencia, incluso tras la exposición repetida o prolongada a sevoflurano^{192,195,196}, también con tasas de FGF bajos^{124,125,197-199}.

Sevoflurano e isoflurano fueron igualmente eficaces y bien tolerados, cuando se administraron como fármacos principales para el mantenimiento de la anestesia a 16 pacientes adultos con cirrosis²⁰⁰. Un estudio reciente realizado por Higuchi²⁰¹, analiza otro marcador de integridad hepatocelular (α glutation S-transferasa) en dos grupos de bajos flujos (1 L/min) con sevoflurano o isoflurano, en anestesia con una duración media de 300 min, y una concentración del Compuesto A de $156 \pm 42,4$ ppmh, no encontrando diferencias entre ambos.

INTRODUCCIÓN

Nishiyama et al, en su estudio analiza: el nitrógeno ureico en sangre, la creatinemia, la ALT/SGPT, la AST/SGOT, la bilirrubina total, el fluoruro inorgánico en sangre y orina, así como la β_2 -microglobulina y la N-acetil glucosaminidasa (NAG) urinarias hasta 7 días después de la anestesia tras una exposición repetida a sevoflurano dentro de un periodo de 30 a 90 días¹⁹⁶. Las concentraciones séricas y urinarias de fluoruro inorgánico alcanzaron su máximo al final de la anestesia con ambas intervenciones quirúrgicas a una velocidad similar. Sin embargo, no se observaron diferencias en las concentraciones de fluoruro entre las intervenciones. La β_2 -microglobulina, la ALT/SGPT y la AST/SGOT aumentaron hasta valores anormales después de ambos procedimientos quirúrgicos. La comparación entre sevoflurano y enflurano no mostró diferencias en ninguno de los parámetros medidos. Los cambios transitorios en los parámetros hepáticos y renales fueron habituales, con independencia del tipo de anestésico y la exposición repetida a sevoflurano no incrementó dichas variaciones.

Dos hipótesis pueden explicar la ausencia de una nefrotoxicidad clínica con las altas concentraciones de fluoruro inorgánico constatadas con el uso de sevoflurano. Ambas hipótesis tienen que ver con las bajas concentraciones de fluoruro inorgánico presentes en el riñón.

Se cree que la biodisponibilidad limitada evita el metabolismo en fluoruro inorgánico puesto que el sevoflurano es más insoluble en tejidos orgánicos y es químicamente más estable que metoxiflurano. Por lo tanto el tiempo de permanencia del sevoflurano dentro del riñón es demasiado breve para producir nefrotoxicidad.

La otra hipótesis se basa en datos in vitro obtenidos a partir de microsomas renales y hepáticos^{170,172}. En esta hipótesis se postula que, a diferencia del metoxiflurano, el sevoflurano se metaboliza significativamente en el hígado pero no en el riñón. Por consiguiente, la ausencia de nefrotoxicidad observada con sevoflurano podría obedecer a su escasa biotransformación renal.

Al principio, se demostró que sevoflurano, en presencia de absorbentes de dióxido de carbono- cal sodada (soda lime, una mezcla de hidróxido de calcio, sodio y potasio) o Baralyme® (mezcla de hidróxido de bario, sodio, calcio y potasio)- se degrada en el Compuesto A y el Compuesto B^{202,203}. La tasa de degradación de sevoflurano es de dos a

INTRODUCCIÓN

cuatro veces mayor con la cal baritada que con la cal sodada^{111,115}. La degradación depende de la temperatura, puesto que su intensidad es mayor a temperaturas elevadas¹¹³. Algunos aparatos, como el Physioflex (Drager)²⁰⁴⁻²⁰⁶, han reducido la producción de Compuesto A, manteniendo una tasa de circulación de gases alta dentro del circuito para mantener una temperatura baja del absorbente. Durante la anestesia con bajos flujos o flujos mínimos, otra forma de disminuir la temperatura del absorbente es aumentar el espacio muerto del circuito para con ello, reducir la formación del Compuesto A²⁰⁷. Además hay que incrementar el volumen minuto para evitar el acúmulo de CO₂.

La nefrotoxicidad del Compuesto A también se ha investigado en estudios in vitro realizados en animales y seres humanos. Se ha demostrado que las concentraciones altas del Compuesto A son nefrotóxicas en ratas^{116-118,185}. La concentración del Compuesto A que fue letal para el 50 % de las ratas después de 1 y 3h de exposición fue de 1090 y 420 ppm en los machos y de 1050 y 400 ppm en las hembras, respectivamente¹¹⁶.

El Compuesto A sufre un metabolismo en cisteína que depende de glutatión. Estos conjugados sufren una transformación por la β -liasa en riñones de ratas, primates no humanos y en seres humanos^{186,208}. Sin embargo, la actividad β -liasa en los riñones de rata y primates no humanos fue mayor que en los riñones humanos, en una tasa de ocho a treinta veces y de una a tres veces, respectivamente. Por consiguiente, es posible que el Compuesto A sea menos nefrotóxico en primates y en humanos que en ratas.

En nuestra especie, se sugirió que el Compuesto A era una posible nefrotoxina, sobre la base, en parte, de las observaciones que indicaban una disfunción renal transitoria tras la exposición prolongada a sevoflurano. Eger en su trabajo expuso a 12 voluntarios a 10 CAM-h (8 h a 1,25 CAM) de sevoflurano y desflurano con un FGF de 2 L/min¹⁹³. La anestesia con sevoflurano produjo concentraciones inspiradas medias de Compuesto A de 41 ppm. Tras la anestesia, el nitrógeno uréico en sangre, la concentración sérica de creatinina y la capacidad de concentración urinaria en respuesta a vasopresina no variaron entre los grupos de tratamiento. Sin embargo, tras el empleo de sevoflurano se observaron aumentos transitorios de la excreción urinaria de albúmina, de glucosa y de α y π -glutatión-S-transferasa, que alcanzaron su valor máximo después de 2 o más días de la anestesia. Estos resultados se interpretaron como una prueba de lesión transitoria del glomérulo renal y del túbulo proximal

INTRODUCCIÓN

secundarias a la anestesia con sevoflurano. También se sugirió una lesión hepática transitoria dados los pequeños aumentos transitorios postanestésicos de ALT/SGPT. Así pues, los autores concluyeron que la especie humana es susceptible al daño temporal producido por el Compuesto A y que la evaluación de la nefrotoxicidad debería incluir medidas más exhaustivas de la función renal que el nitrógeno uréico en sangre y la creatinina sérica.

Eger et al, realizaron más tarde, otros dos estudios de seguimiento en voluntarios sanos para comprobar los parámetros de la función renal con FGF de 2 L/min tras la exposición a sevoflurano y desflurano^{209,210}. En los dos estudios, se anestesió a los sujetos con 1,25 CAM de sevoflurano o desflurano durante 2 ó 4 h.

El primer estudio de seguimiento evaluó las diferencias en la cinética. La anestesia con sevoflurano produjo concentraciones inspiradas del Compuesto A de 40 y 42 ppm a las 2 y 4 h, respectivamente²⁰⁹. En este estudio de seguimiento inicial, no se demostró ninguna diferencia en los parámetros de la función renal –hepática con la administración de ninguno de los dos anestésicos durante 2 h. Después de 4 h de anestesia con sevoflurano, se constataron incrementos transitorios de la albúmina urinaria la creatinina sérica y la α -glutación-S-transferasa, que no se observaron tras la anestesia con desflurano. Los otros parámetros de la función renal fueron similares.

Eger en el siguiente estudio de seguimiento, registró una concentración inspirada del Compuesto A de 40 ppm durante la anestesia con sevoflurano, y el cociente entre la concentración del Compuesto A al final del volumen corriente y su concentración en el aire inspirado fue de aproximadamente 0,8²¹⁰. Por lo tanto, las concentraciones medias del Compuesto A en el aire inspirado fueron similares en los tres estudios. Con independencia del anestésico, la tasa de eliminación del Compuesto A disminuyó bruscamente en los grupos de tratamiento que recibieron 2 y 4 h de anestesia una vez que se dejó de administrar cada uno de los fármacos, mientras que la concentración del Compuesto A en el grupo de tratamiento que recibió una anestesia de 8 h descendió rápidamente a 0,1 (aproximadamente 3 ppm). La eliminación adicional del Compuesto A se hizo más lenta con el incremento de la duración de la anestesia, y el Compuesto A se eliminó a mayor velocidad con desflurano que con sevoflurano.

INTRODUCCIÓN

Los valores máximos del Compuesto A se alcanzan dentro de la 1ª ó 2ª primeras horas de la anestesia con sevoflurano, y posteriormente se estabilizan para descender después lentamente^{119,193,209,211-213}. Por lo tanto, es posible que una anestesia más prolongada no comporte una exposición a niveles crecientes del Compuesto A. Frink et al, tras una exposición a este compuesto durante más de 9 h, no observaron diferencias en las pruebas funcionales hepáticas y renales realizadas antes y después de la anestesia²¹².

En la especie humana, habitualmente se ha demostrado que la producción de Compuesto A es máxima cuando las tasas de FGF son < a 2 L/min^{110,115,214}. En cambio, no se constató ninguna diferencia en la producción del Compuesto A durante la anestesia con sevoflurano con un FGF de 2 ó 0,5 L/min con un sistema circular²¹⁵. Con bajos flujos, no se observaron variaciones significativas del nitrógeno ureico en sangre, la creatinina sérica o las enzimas hepáticas^{203,216}.

Cuando en 1995 se aprobó el sevoflurano en Estados Unidos, se disponía de escasa información sobre el uso de este anestésico con tasas de FGF inferiores a 2 L/min. En consecuencia, la Food and Drug Administration (FDA) recomendó el uso de tasas de FGF \geq 2 L/min hasta que no se realizaran más estudios. Desde entonces varios estudios comparativos han destacado el perfil de seguridad de sevoflurano con bajos FGF con respecto a la función renal. En estos estudios, dicha función se evaluó mediante marcadores convencionales (creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre y aclaramiento de creatinina), indicadores cualitativos (proteinuria y glucosuria) y marcadores experimentales (N-acetil glucosaminidasa, α y π -glutación-S-transferasa, alanina-aminopeptidasa y β_2 -microglobulina).

Tras su aprobación, Bito diseñó un estudio para comparar los parámetros de la función renal en 48 pacientes que recibieron sevoflurano o isoflurano en una tasa de FGF de 1 L/min y sevoflurano con FGF de 6-10 L/min¹²⁰. Entre los grupos de tratamiento no se observaron diferencias en los parámetros de la función renal: nitrógeno uréico en sangre, creatinina sérica, aclaramiento de creatinina, NAG y alanina aminopeptidasa. Se observaron concentraciones superiores de Compuesto A en pacientes tratados con sevoflurano con bajos FGF, en comparación con el grupo tratado con flujos altos. Por el contrario, no hubo diferencias en cuanto a los parámetros de la función renal.

INTRODUCCIÓN

La ficha técnica fue revisada en 1997 por la FDA, y la nueva ficha establece que “con tasas de FGF entre 1 y < 2 L/min, las exposiciones a sevoflurano no deberían superar el valor de 2 CAM-h. No se recomienda tasas de FGF < 1 L/min”.

Tras el cambio en la ficha técnica, se han realizado numerosos estudios para evaluar la función renal en voluntarios y pacientes en condiciones de bajos FGF con sevoflurano. Se compararon los parámetros de la función renal y producción del Compuesto A con tasas de FGF altas y bajas, en intervenciones quirúrgicas de duración variada, o entre los distintos fármacos inhalatorios (sevoflurano, isoflurano y desflurano).

Ebert et al¹⁹², en un primer estudio determina los parámetros de la función renal en 8 voluntarios que recibieron una anestesia con sevoflurano con tasas de FGF de 1 L/min durante 4 h. No se observaron variaciones significativas en los valores medios del nitrógeno ureico en sangre, la creatinina sérica, la glucosuria, la albuminuria, la proteinuria y las concentraciones de α y π -glutación-S-transferasa en ninguno de los días siguientes a la anestesia. Más tarde, en otro estudio¹²⁴, administró a 13 voluntarios una anestesia con sevoflurano con una concentración mayor y durante un mayor tiempo (8 h a 1,25 CAM) con un FGF de 2 L/min. La excreción de glucosa, proteínas, albúmina y NAG no aumentó significativamente después de la anestesia. Las concentraciones urinarias de α y π -glutación-S-transferasa aumentaron el primer día tras la anestesia, mientras que las de α -glutación-S-transferasa lo hicieron el segundo día, y posteriormente ambas se normalizaron.

Otro estudio realizado por Obata et al²¹⁷, comparó la anestesia con sevoflurano administrado con tasas de FGF de 1 L/min ó 6-10 L/min en 14 pacientes sin disfunción renal o hepática conocida en intervenciones quirúrgicas de larga duración. Con independencia del grupo de tratamiento, los valores urinarios de glucosa, albúmina, proteína y NAG aumentaron en todos los pacientes expuestos a sevoflurano, sin que se observaran diferencias significativas entre los grupos de tratamiento. Tampoco se observaron variaciones clínicas o significativas del nitrógeno ureico en sangre, la creatinina y las concentraciones séricas del fluoruro. Por consiguiente, sin la producción del Compuesto A, la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre permanecieron normales, mientras que aumentaron los marcadores experimentales. Así pues, los incrementos de los marcadores experimentales no se correlacionaron con la producción del Compuesto A. En el estudio realizado más tarde, por el

INTRODUCCIÓN

mismo autor¹²⁵, no encontró una toxicidad específica renal o hepática en pacientes que habían sido sometidos a cirugías superiores a 10 horas de duración. Durante la anestesia con bajos flujos y sevoflurano, el Compuesto A alcanzó 277 ± 120 ppm-h, pero el efecto sobre el riñón y el hígado fue el mismo que el observado en el grupo de alto flujo con sevoflurano, y el grupo de bajos flujos con isoflurano.

La función renal también se evaluó en estudios comparativos entre sevoflurano e isoflurano en condiciones que incrementaron al máximo la producción del Compuesto A^{122,218-220}. Estas circunstancias consistieron en el uso de FGF ≤ 1 L/min y una duración de la intervención mayor de 2 h.

En uno de los estudios se determinaron parámetros séricos y urinarios en 36 y 37 pacientes expuestos a una tasa de flujo de 1L/min de sevoflurano o isoflurano, respectivamente¹²². No hubo diferencias significativas entre los grupos de tratamiento respecto a los parámetros postoperatorios de la función renal o hepática. Las determinaciones incluyeron la creatinina sérica, el nitrógeno ureico en sangre, la excreción urinaria de proteínas, la glucosa-NAG y α y π -glutación-S-transferasa así como la AST/SGOT y la ALT/SGPT. No hubo ninguna correlación entre la exposición al Compuesto A y la proteinuria o la glucosuria entre 0 y 72 h. Tampoco la hubo con la excreción de NAG o de α y π -glutación-S-transferasa y la AST/SGOT y la ALT/SGPT.

En un estudio de seguimiento, Groudine et al, evaluaron la función renal postoperatoria en 254 pacientes²¹⁹. Se determinó la proteinuria y la glucosuria a las 24 y 72 h después de la anestesia con tasas de FGF < 1 L/min de sevoflurano o de isoflurano. En 188 pacientes evaluables, las concentraciones máximas de fluoruro sérico fueron significativamente mayores tras la anestesia con sevoflurano que después de la anestesia con isoflurano. Sin embargo, no se constataron diferencias clínicas o estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento en cuanto al nitrógeno ureico en sangre, la creatinina sérica, la glucosuria y la proteinuria. Por lo tanto, los efectos de sevoflurano e isoflurano sobre los parámetros de la función renal son similares.

Novis et al²²¹, revisaron 28 estudios examinando los factores de riesgo potenciales de fallo renal perioperatorio. De las 30 variables revisadas, la creatinina sérica elevada, el

INTRODUCCIÓN

nitrógeno ureico elevado y la insuficiencia renal preexistente fueron factores predictivos significativos de riesgo de alteración de la función renal postoperatoria.

Son varios los estudios que se han realizado en pacientes con disfunción renal establecida para establecer la seguridad del fármaco. En el programa de investigación clínica de Abbot sobre sevoflurano¹⁵³, se estudiaron 161 pacientes con disfunción renal junto con otros 21 pacientes analizados por Conzen et al²²². No hubo diferencias significativas en el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina sérica en los pacientes anestesiados con sevoflurano (n = 88) y el grupo anestesiado con los fármacos comparativos (n=73). En los pacientes de más de 60 años de edad (n=14), no se constataron diferencias en el nitrógeno ureico en sangre, la creatinina sérica o la excreción de marcadores urinarios entre los expuestos a la anestesia con sevoflurano o una anestesia similar con isoflurano.

En el estudio de Tsukamoto et al²²³, se comparó sevoflurano (n=7) con isoflurano (n=7), en enfermos con insuficiencia renal moderada. No hubo diferencias postoperatorias en el nitrógeno ureico en sangre o en la creatinina plasmática, ni en la excreción urinaria de NAG, β_2 -microglobulina o γ -glutamyl transpeptidasa.

Mazze et al²²⁴, analiza retrospectivamente 22 ensayos clínicos diferentes que compararon sevoflurano (n=1941) con isoflurano, enflurano y propofol (n=1495). Se analizaron las variaciones postoperatorias en la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre, de 3.436 pacientes con un ASA de I-IV. En el análisis 161 pacientes presentaban insuficiencia renal (creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl), de los cuales 88 pacientes fueron anestesiados con sevoflurano. Los datos obtenidos de este análisis revelaron que la diferencia media entre las determinaciones de la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre en el periodo basal y el postoperatorio eran similares en los distintos grupos de tratamiento. Sin embargo, en estudios comparativos realizados con isoflurano, se observaron reducciones medias significativamente mayores desde el punto de vista estadístico, respecto al periodo basal, en la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre de pacientes tratados con sevoflurano. Además cuando los grupos de tratamiento se evaluaron en función de las concentraciones preoperatorias de creatinina, se constataron efectos significativos en cuanto a la variación media máxima de la creatinina sérica. Los aumentos fueron menores (p = 0,0024) en los pacientes tratados con sevoflurano que en los anestesiados con los fármacos comparativos. Según el análisis de la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre, no hubo indicios de toxicidad renal con sevoflurano.

INTRODUCCIÓN

En el estudio de pacientes con insuficiencia renal, los parámetros de la función renal fueron similares en las situaciones clínicas que implicaron una exposición de los pacientes a altas concentraciones del Compuesto A. No hubo diferencias ni clínica ni estadísticamente significativas entre los grupos de tratamiento en cuanto a las variaciones postanestésicas de la creatinina sérica, el nitrógeno ureico en sangre y la excreción cuantitativa de proteínas y glucosa en orina de 24 h.

En el estudio realizado en pacientes con intervenciones quirúrgicas de larga duración, los perfiles de la función renal con sevoflurano e isoflurano fueron similares en las situaciones clínicas que implicaron una exposición de los pacientes a altas concentraciones de Compuesto A. Entre los grupos de tratamiento, no se observaron diferencias estadística o clínicamente significativas después de la anestesia, respecto al periodo basal, en la creatinina sérica, el nitrógeno ureico en sangre y la excreción urinaria cuantitativa de proteínas y glucosa.

Otros trabajos más recientes tampoco encontraron diferencias en pacientes con insuficiencia renal que fueron anestesiados con sevoflurano y tasas de FGF bajos^{121,225}. Así pues, en estas poblaciones de pacientes, la anestesia con bajos flujos con sevoflurano fue tan segura como la anestesia con isoflurano. Estos resultados confirman estudios previos realizados en pacientes con insuficiencia renal con tasas de FGF más altas, los cuales no mostraron diferencias significativas en los efectos renales del sevoflurano y otros anestésicos.

Higuchi et al²²⁶, en un trabajo reciente, estudia los efectos del probenecid sobre la función renal en pacientes anestesiados con bajos flujos de sevoflurano. El probenecid es un agente uricosúrico que inhibe selectivamente el transporte de aniones orgánicos²²⁷. Kharasch et al²²⁸, demostraron que el probenecid actuaba como protector frente a la lesión renal producida por el Compuesto A. Higuchi en su estudio, demuestra que la anestesia prolongada con sevoflurano a bajos flujos se asocia con incrementos en la excreción urinaria de diferentes marcadores bioquímicos de nefrotoxicidad en pacientes quirúrgicos, coincidiendo con los encontrados por Eger et al¹⁹³ y Goldberg²²⁹ y un estudio previo realizado por el mismo autor²³⁰. Estos resultados difieren de los observados por Bito et al¹²⁰, en los que no observaron diferencias significativas en los marcadores urinarios en voluntarios expuestos a 3 % de sevoflurano durante 8 h. Kharasch et al¹²², no encontraron diferencias significativas en marcadores bioquímicos urinarios entre bajo flujo de sevoflurano y bajo flujo de isoflurano en pacientes sometidos a cirugía mayor abdominal.

INTRODUCCIÓN

¿Por qué los bajos flujos de sevoflurano no alteran la función renal en pacientes quirúrgicos, cuando el Compuesto A causa claramente nefrotoxicidad en animales?. La nefrotoxicidad del Compuesto A en los humanos, continua siendo un tema muy controvertido de debate²³¹. Hay estudios en humanos que informan de incrementos renales en la excreción de marcadores bioquímicos como α -glutation-S-transferasa, proteínas (albúmina), y glucosa sugiriendo posible nefrotoxicidad^{193,203,209,210,216,217,218,229,230}; mientras que, otros estudios por el contrario no han demostrado cambios^{120,122,124,192,212,222,223,232-234}.

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Hoy en día parece casi obligado la introducción de técnicas de ventilación con bajos flujos a la práctica anestésica habitual. La existencia de aparatos con circuito circular modernos que disponen de una completa monitorización respiratoria, nos permiten realizar esta técnica en las mayores condiciones de seguridad para el paciente. Es evidente que la aplicación de estas técnicas se justifican fundamentalmente por la optimización del moderno material disponible, por el ahorro económico que supone, por las ventajas para el paciente y también por las ventajas ecológicas, en términos de una menor contaminación medioambiental.

La ventilación en cirugía torácica, supone en muchas ocasiones un reto para el anesthesiólogo. Gran parte de los procesos quirúrgicos en cirugía torácica precisan de una ventilación unipulmonar para ser realizados. Además, si a ello añadimos la cantidad de patología acompañante de este tipo de pacientes, sobre todo de tipo respiratoria, esto hace que, en conjunto, estos pacientes presenten una mayor dificultad en su manejo desde el punto de vista de la ventilación.

La hipótesis de trabajo es que la ventilación con bajos FGF aporta ventajas frente a la ventilación con altos FGF en la fase de ventilación unipulmonar de la cirugía torácica.

El objetivo general es demostrar que los pacientes sometidos a una ventilación de un solo pulmón también pueden beneficiarse de esta técnica de ventilación con bajos flujos.

Los objetivos específicos del estudio son:

1. Evaluar la eficacia de la ventilación por medio de los parámetros de la ventilación y de los parámetros gasométricos.
2. Evaluar las ventajas de la técnica de ventilación con bajos FGF en el paciente con el análisis de la temperatura de los gases, y las económicas con el análisis del consumo de los gases anestésicos.
3. Evaluar la seguridad de la técnica de ventilación con bajos FGF con sevoflurano, con el análisis de la función renal y hepática.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. MATERIAL

Se trata de un estudio prospectivo y aleatorizado en dos grupos de pacientes con patología pulmonar subsidiaria de cirugía torácica electiva por toracotomía, y por lo tanto con indicación de anestesia general con ventilación unipulmonar. (ANEXO I, II, III)

A. PACIENTES

a. Tamaño Muestral:

De acuerdo con las características del estudio, y en función del número de intervenciones, en un nivel de confianza del 95% y con un error máximo (e) del 5 % resultó un tamaño muestral de 115 pacientes distribuidos aleatoriamente en dos grupos.

En el Grupo ALTOS FLUJOS (AF), los pacientes recibirán en el procedimiento anestésico un FGF de 4 L/min.

En el Grupo BAJOS FLUJOS (BF), los pacientes recibirán en el procedimiento anestésico un FGF de 1 L/min.

b. Criterios de Inclusión:

Pacientes 18–80 años programados para resección pulmonar.

Consentimiento informado y aceptación de su participación en el estudio.

c. Criterios de Exclusión:

Serán excluidos del estudio los pacientes que presenten en el preoperatorio una alteración de la función renal (creatinina $>1,5$ mg/dL), o una disfunción hepática (GOT >40 UI/L, GPT >40 UI/L), y aquellos que no deseen participar en el estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

d. Grupos de Estudio:

Todos los pacientes con patología pulmonar que cumplan los criterios de inclusión, y no posean ningún criterio de exclusión, que vayan a ser sometidos a cirugía torácica electiva por toracotomía abierta.

e. Preoperatorio:

A todos los pacientes incluidos en el estudio, se les han hecho los siguientes estudios preoperatorios estandarizados para anestesia y cirugía torácica de resección pulmonar:

- Analítica completa: hemograma: hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), Plaquetas; estudio de coagulación, bioquímica completa (urea, creatinina, glucemia, sodio, potasio, cloro, GOT, GPT, proteínas totales, etc.)
- Rx tórax
- ECG
- Estudio de la función pulmonar (espirometría): Volumen Espirado Forzado 1 seg (FEV₁), y Capacidad Vital Forzada (CVF), y Capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO)

f. Variables a Estudio:

- Gasométricas: Shunt pulmonar, contenido arterial de oxígeno (CaO₂), contenido venoso (CvO₂), contenido capilar de oxígeno (Cc'O₂), y consumo de oxígeno (VO₂). Así como pH, bicarbonato y otros parámetros obtenidos en las gasometrías.
- Temperatura: rectal y de la vía aérea.
- Función renal: creatinina, urea, diuresis intraoperatoria y en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), consumo de furosemida.
- Función hepática: GOT, GPT, Fosfatasa Alcalina, Bilirrubina, LDH.
- Consumo de sevoflurano: mL/min de gas consumido según el tipo de flujo.
- Consumo de gases: sevoflurano y oxígeno

MATERIAL Y MÉTODOS

g. Tabla de Recogida de Datos. (ANEXO V)

- GASOMETRIAS: Gasometría arterial, y venosa preoperatoria (GA0,GV0), a los 15 min del inicio de la ventilación unipulmonar (GA15,GV15), 60 min del inicio de la ventilación unipulmonar (GA60,GV60), después de la resección pulmonar (GAP,GVP), y al final de la intervención con el pulmón desbloqueado.(GAF,GVF)
- BIOQUÍMICA: bioquímica preoperatoria (BQ0), bioquímica intraoperatoria a los 60 min del bloqueo pulmonar (BQ60), bioquímica postoperatoria en UCI (BQPO), bioquímica a las 24h (BQ24).
- PARÁMETROS HEMODINÁMICOS (TAS, TAD, TAM, FC, PVC) y PARÁMETROS RESPIRATORIOS [VM, VT, PVA, compliancia, FiO₂, fracción espiratoria de oxígeno (FeO₂), fracción inspiratoria de sevoflurano (FiSev), fracción espiratoria de sevoflurano (FeSev), CAM], a los 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 min. preclampaje arteria pulmonar, tras el clampaje de la arteria pulmonar, y al final.
- TEMPERATURA RECTAL Y DE LA VIA AEREA: desde el inicio de la ventilación a un solo pulmón hasta la finalización de la cirugía.

B. APARATO DE ANESTESIA

- Circuito semicerrado circular: JULIANTM (DRAGËR[®]), AESTIVA 5TM (OHMEDA[®])

La mejor disposición posible de los diferentes elementos del circuito circular para asegurar el máximo aprovechamiento del gas fresco es la siguiente⁴⁵:

- Entrada de gas fresco lo más cerca posible de la válvula unidireccional inspiratoria
- Válvula APL inmediatamente después de la válvula espiratoria
- El cánister de absorbente de CO₂ detrás del la válvula APL
- La bolsa o concertina entre el cánister y la entrada de gas fresco

El circuito semicerrado circular permite la reinspiración de gas espirado libre de CO₂ porque dispone de un absorbedor de CO₂. El FGF es inferior al volumen minuto del paciente,

MATERIAL Y MÉTODOS

pero cuando es superior al consumido por el paciente, el exceso de gas es expulsado al exterior.

Antes de comenzar cualquier acto anestésico se comprobará el correcto funcionamiento de la estación de anestesia. En la actualidad la mayoría de las estaciones de trabajo de última generación (JULIAN™, AESTIVA™) realizan al comienzo de cada sesión el llamado test de fugas. Si los diferentes pasos del test se realizan de forma correcta entonces el respirador estará en condiciones para la realización de anestesia con bajos flujos.

	Aestiva™ (Ohmeda)	Julian™ (Dräger)
Tipo de ventilador y circuito	(Smart Vent) Concertina ascendente Accionamiento neumático Doble circuito circular	Concertina descendente Accionamiento neumático Doble circuito circular
Modos	VCV, VCP	VCV, VCP
Rango de FR(rpm)	4-100	6-60
Rango de VT (mL)	20-1.500*	50-1.400
Rango de I:E	1:8 a 2:1	1:4 a 2:1
Pausa teleinspiratoria (% del Ti)	0-60	0-50 (depende del VT)
Flujo máximo (L/min)	120	75
Compensación compliancia	Sí	Sí
Desacoplamiento FGF	Sí	Sí

VCV: ventilación controlada por volumen; VCP: ventilación controlada por presión; * Concertinas de adulto y pediátricas intercambiables. “Compensación compliancia” y “Descoplamiento FGF” se refieren a la disponibilidad o no de sendos mecanismos para compensar la compliancia interna y el efecto del FGF sobre el volumen corriente respectivamente.

- Cánister de cal sodada: SODASORB®

Composición: Ca (OH)₂ 80%

NaOH < 4%

No contiene KOH

H₂O 12-19% (media 16%)

Tamaño del gránulo: 2,36-4,75 mm

2. MÉTODOS

a. Método Anestésico:

El manejo anestésico del paciente es el que se realiza habitualmente en los pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar bajo anestesia general.

- Monitorización no invasiva: ECG, TA, SpO₂.
- Premedicación: atropina 0,01mg/kg i.v., midazolam 0,02mg/kg i.v.
- Anestesia locorregional: Epidural torácica (T6-T8) con Perifix ® 18G. Dosis de prueba: Bupivacaína 0,25% (3 mL).
- Inducción: Fentanilo 3 mcg/kg + Propofol 2 mg/kg ó Etomidato 0,3 mg/kg + Cisatracurio 0,2 mg/kg/h u otro relajante no despolarizante (por ejemplo: rocuronio).
- Intubación: con un tubo con un dispositivo de bloqueo bronquial (Univent®) o un tubo de doble luz (BronchoCath®, o un tubo de Carlens®).
- Mantenimiento: Sevoflurano 0,75-1 CAM (ver tabla) + Oxígeno 100% + cisatracurio 0,1 mg/kg/h. Sin catéter epidural: FNT 3-5 mcg/kg/h. En caso de disponer del catéter epidural tras administrar la dosis de prueba, se administrarán solo opiáceos por el catéter (cloruro mórfico: 60-100 µg/kg), evitando el uso de anestésicos locales que pueda aumentar el grado de cortocircuito pulmonar¹³⁶⁻²³⁵.
- Fluidoterapia: Siempre en función de las pérdidas intraoperatorias, se utilizaron cristaloides (solución de Ringer Lactato y/o Suero Fisiológico 4-8 mL/kg/h), y si precisa coloides Hidroxietilalmidón (EloHes®) (máximo 20 mL/kg). En el caso de resecciones pulmonares completas (neumonectomías) se realizará una restricción hídrica que evite la posible aparición de edema agudo de pulmón postneumonectomía descrito en la literatura^{236,237}.
- Ventilación mecánica: los pacientes se ventilan con un volumen tidal (VT) de 8-10 mL/kg/min y una frecuencia respiratoria 12 resp/min, para mantener cifras de normocapnia (32-35 mm Hg).
- El FGF (oxígeno 100%) será de 4 L/min durante 15 minutos y después para los pacientes del Grupo AF será de 4 L/min. y para los pacientes del Grupo BF de 1 L/min. En estos 15 minutos el paciente será intubado, y se le canalizará la vía central.

MATERIAL Y MÉTODOS

- *Monitorización intraoperatoria:*
 - Monitorización hemodinámica incruenta:
 - ✓ Electrocardiograma (ECG) las 5 derivaciones.
 - ✓ Tensión arterial incruenta (TA)
 - Monitorización respiratoria
 - ✓ Saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂)
 - ✓ Capnografía (EtCO₂ espirado)
 - ✓ FiO₂ y FeO₂.
 - ✓ FiSevoflurano y FeSevoflurano,
 - ✓ Volumen minuto (VM), volumen tidal (VT)
 - ✓ Presión en la vía aérea (PVA)
 - ✓ Compliancia pulmonar
 - Monitorización invasiva para control hemodinámico y de la ventilación intraoperatoria (gasometrías).
 - ✓ TA invasiva mediante catéter de 20G (VIGON[®])
 - ✓ Presión venosa central (PVC) mediante catéter de doble luz (Certofix-Duo[®]) o catéter de vena basilica (Cavafix 375[®]).
 - Monitorización de la diuresis:
 - ✓ Sondaje vesical
 - ✓ Control horario de diuresis: Urimeter[®]
 - Monitorización de la temperatura:
 - ✓ Temperatura corporal: sonda de temperatura rectal
 - ✓ Temperatura del aire respirado: sonda de temperatura en tubo endotraqueal

MATERIAL Y MÉTODOS

b. Cálculo de los Parámetros Gasométricos:

- ❖ El cortocircuito pulmonar en cada fase se calculará usando una fórmula²³⁸ estandar basada en el modelo tricompartmental propuesto por Riley y colaboradores²³⁹:

$$Q_s/Q_t\% = (Cc'O_2 - CaO_2) / (Cc'O_2 - CvO_2) \times 100$$

- ✓ Q_s/Q_t : cortocircuito o shunt pulmonar
- ✓ $Cc'O_2$: contenido de oxígeno en sangre capilar pulmonar
- ✓ CaO_2 ó CvO_2 : contenido arterial o venoso de oxígeno

El contenido de oxígeno en sangre capilar:

$$(Cc'O_2) = 1,34 \text{ mL} \times \text{g. Hb} \times \text{SaO}_2\% + (0,0031 \text{ mL} \times \text{PAO}_2)$$

- ✓ 1,34 mL: mililitros de oxígeno que transporta 1 gramo de hemoglobina saturada al 100%
- ✓ g Hb: gr/dL de hemoglobina
- ✓ SaO_2 : saturación arterial de oxígeno
- ✓ PAO_2 : tensión alveolar de oxígeno
- ✓ 0,0031 mL: mililitros de O_2 disuelto en el plasma por cada mm Hg de PAO_2

La tensión alveolar de oxígeno (PAO_2):

$$(PAO_2) = FiO_2 \times (P_b - PH_2O) - (PaCO_2 / R)$$

- ✓ FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno
- ✓ P_b : presión atmosférica
- ✓ PH_2O : presión saturada de vapor de agua que es igual a 47 mm Hg, 1 atmósfera y 37 °C de temperatura corporal
- ✓ $PaCO_2$: presión parcial arterial de dióxido de carbono
- ✓ R : cociente respiratorio que es igual a 0,8

MATERIAL Y MÉTODOS

El contenido arterial de oxígeno (CaO₂) o venoso (CvO₂) se calcula utilizando la fórmula:

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \% \text{SaO}_2) + (0,0031 \times \text{PaO}_2)$$

$$\text{CvO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \% \text{SvO}_2) + (0,0031 \times \text{PvO}_2)$$

asumiendo que la saturación venosa mixta (SvO₂) es igual que la saturación venosa extraída de la aurícula derecha)

$$\text{El consumo de oxígeno (VO}_2) = \text{Vi} \times \text{FiO}_2 - \text{Ve} \times \text{FeO}_2$$

En la práctica, resulta difícil determinar la ventilación minuto con el nivel necesario de exactitud para poder distinguir pequeñas diferencias entre el volumen inspirado (Vi) y el volumen espirado (Ve).

El consumo de oxígeno puede ser calculado con una función exponencial según la fórmula de Brody²⁴⁰:

$$\text{VO}_2 = 10,15 \times \text{peso (kg)}^{0,73} \text{ (mL/min)}$$

En nuestro estudio utilizaremos la fórmula simplificada por Kleibert²⁴¹:

$$\text{VO}_2 = 10 \times \text{peso (kg)}^{3/4} \text{ (mL/min)}$$

Concentración alveolar mínima (CAM) para el SEVOFLURANO, con una mezcla de gases frescos de O₂ al 100%:

- TABLA DE CAM para el SEVOFLURANO²⁴²⁻²⁴⁴

Edad	CAM	Edad	CAM
20 años	2,7 %	60 años	1,6 %
30 años	2,3 %	70 años	1,5 %
40 años	2,05 %	75 años	1,4 %
50 años	1,8 %	80 años	1,4 %

MATERIAL Y MÉTODOS

La exposición al anestésico será calculada mediante el producto de las determinaciones de la concentración del anestésico espirado expresado en concentración alveolar mínima (CAM según la edad) por el tiempo de la exposición, según los datos recogidos en cada intervalo de la gráfica. Se expresará en CAM-h.

El consumo de sevoflurano se calcula:

$$\text{mL/min de vapor anestésico} = \text{dial Vaporizador (\%)} \times \text{VM (mL/min)}$$

$$183 \text{ mL de vapor de Sevoflurano} = 1 \text{ mL de Sevoflurano líquido}$$

$$1 \text{ mL de Sevoflurano} = 0,685 \text{ €}$$

Para calcular el consumo de oxígeno:

$$1 \text{ Litro de O}_2 = 0,0007 \text{ €}$$

c. Método Estadístico

Realizado en dos fases.

Estudio descriptivo

En primer lugar, se realizará la estadística de tipo exploratorio o descriptivo de todas las variables de que consta el cuestionario de recogida de datos. Los estadísticos a evaluar serán:

A) En las variables cuantitativas:

- Medidas de tendencia central: media, mediana.
- Medidas de dispersión: desviación estándar.
- Gráficos oportunos.

B) En las variables cualitativas:

- Frecuencias absolutas y porcentajes, que describen la distribución de los casos en las diferentes categorías.

MATERIAL Y MÉTODOS

- Gráficos oportunos.

Estudio comparativo

En segundo lugar, tras realizar la descripción. Se procederá al estudio analítico comparativo, para averiguar en unas variables la dependencia y en otras la existencia de diferencias con un nivel de significación de $\alpha=0,05$. Los estadísticos a evaluar serán:

A) En las variables cuantitativas:

- Comparación de dos grupos o bien la t de Student si los datos son normales o la U de Mann-Whitney si no son normales.
- Comparación de más de dos grupos, el Análisis de la Varianza en el caso de los datos normales o el Test de Kruskal-Wallis si no son normales.
- Comparación de dos grupos datos apareados o bien la t de Student si los datos son normales o la T de Wilcoxon si no son normales.
- Comparación de más de dos grupos de datos apareados, el Análisis de la Varianza en el caso de los datos normales o el Test de Friedman si no son normales.

B) En las variables cualitativas:

- Test de Chi-cuadrado.

d. Consentimiento Informado y Normas Éticas

Aprobado el estudio por parte de la comisión de investigación del hospital, se entregará a los pacientes un documento informativo adjunto, solicitándose su consentimiento para participar en él. (ANEXO IV).

Se entregará igualmente los consentimientos informados de Anestesia General y Anestesia loco-regional (ANEXO II, ANEXO III)

IV. RESULTADOS

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS Y PARÁMETROS GENERALES DE LA MUESTRA ESTUDIADA

La muestra analizada en el estudio tiene unas características homogéneas en ambos grupos. Los pacientes incluidos han sido fundamentalmente hombres (94 hombres vs 21 mujeres). La distribución por sexos en ambos grupos ha sido similar. Han sido 47 hombres en ambos grupos, 9 mujeres en el grupo AF, y 12 mujeres en el grupo BF (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución según Tipo de Flujo y Sexo

		Tipo de Flujo		Total
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	
SEXO	MUJER	9 16,1 %	12 20,3 %	21 18,3 %
	HOMBRE	47 83,9 %	47 79,7 %	94 81,7 %

Los pacientes según la clasificación de la American Society of Anaesthesiologist (ASA) eran ASA III un 55,7 %, un 31,3 % eran ASA II, y un 12,2 % ASA IV (Tabla 2, Gráfico 1). Solo encontramos un paciente ASA I dentro de grupo BF. La distribución entre ambos grupos no presenta diferencias significativas.

Tabla 2. Distribución según el ASA

	FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
I	0	1	1
II	14	22	36
III	35	29	64
IV	7	7	14
Total	56	59	115

RESULTADOS

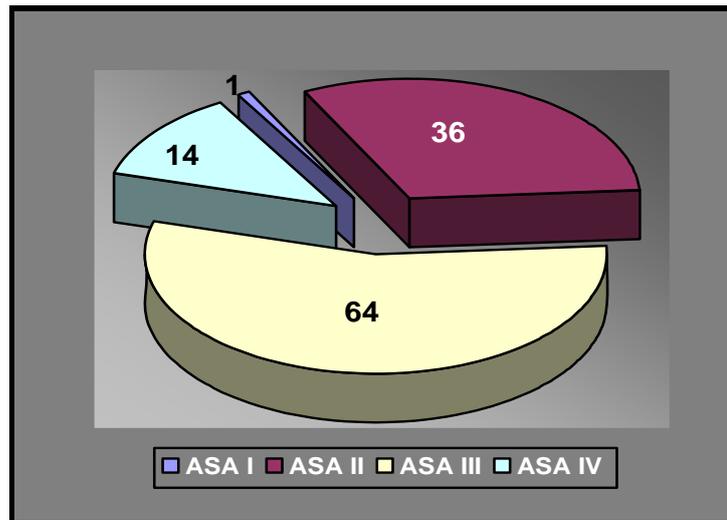


Gráfico 1. Distribución según el ASA

La edad de los pacientes ha estado entre los 21 y 79 años. La edad media en el grupo AF ha sido de 66 ± 9 años y en el grupo de BF de 62 ± 12 años (Tabla 3a).

Tabla 3a. Descripción de la Edad según el Tipo de Flujo

EDAD	FLUJO ALTO	Media	65,89
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior
		Límite superior	68,29
		Mediana	67,00
		Varianza	79,879
		Desv. típ.	8,938
EDAD	FLUJO BAJO	Media	62,39
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior
		Límite superior	65,52
		Mediana	67,00
		Varianza	143,863
		Desv. típ.	11,994

RESULTADOS

El peso medio de los pacientes ha sido 72 ± 14 kg, en el grupo AF 73 ± 15 kg, en el grupo BF 72 ± 13 kg (Tabla 3b).

Tabla 3b. Descripción del Peso según el Tipo de Flujo

PESO	FLUJO ALTO	Media	73,0536	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	69,0194
			Límite superior	77,0877
		Mediana	72,5000	
		Varianza	226,924	
		Desv. típ.	15,06401	
	FLUJO BAJO	Media	71,9661	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	68,5631
			Límite superior	75,3691
		Mediana	71,0000	
		Varianza	170,516	
		Desv. típ.	13,05818	

La altura media ha sido de $165,3 \pm 6$ cm, $164,7 \pm 7$ cm en el grupo AF y $165,8 \pm 6$ cm en el grupo BF (Tabla 3c).

Tabla 3c. Descripción de la Altura según el Tipo de Flujo

ALTURA	FLUJO ALTO	Media	164,77	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	162,89
			Límite superior	166,64
		Mediana	165,00	
		Varianza	49,054	
		Desv. típ.	7,004	
	FLUJO BAJO	Media	165,81	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	164,21
			Límite superior	167,42
		Mediana	165,00	
		Varianza	37,947	
		Desv. típ.	6,160	

No existen diferencias significativas en los valores de edad, peso y altura entre los grupos según el tipo de flujo.

RESULTADOS

El antecedente preoperatorio que con mayor frecuencia hemos encontrado en los pacientes es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (Tabla 4). La mitad de los pacientes presentaban esta patología. Un 50 % en el grupo AF (28 pacientes), y un 52,5 % en el grupo BF (31 pacientes).

Otra patología presente con frecuencia en este estudio ha sido la hipertensión arterial (HTA), un 30 % de los pacientes del grupo AF y un 18,6 % del grupo BF (17 y 11 pacientes respectivamente).

Un 10 % de los pacientes de ambos grupos presentaban diabetes mellitus (DM). En el grupo AF, 7 pacientes presentaban cardiopatía (4 de ellos una ACxFA y 3 pacientes antecedentes de cardiopatía isquémica), mientras que en el grupo BF 2 pacientes presentaban cardiopatía (ACxFA 1 paciente y cardiopatía isquémica 1 paciente).

Tabla 4. Antecedentes según el Tipo de Flujo

		TIPO DE FLUJO			
		FLUJO ALTO		FLUJO BAJO	
		N	%	N	%
ANTECEDENTES	EPOC	28	50,0	31	52,5
	VASCULOPATIA	4	7,1	5	8,5
	CARDIOPATIA	7	12,5	2	3,4
	DM	6	10,7	6	10,2
	HTA	17	30,4	11	18,6
	ALCOHOLISMO	0	0,0	1	1,7
	OTROS	23	41,1	26	44,1
	NO	4	7,1	5	8,5

RESULTADOS

La intervención quirúrgica que se ha realizado con mayor frecuencia ha sido la lobectomía pulmonar (62,6 %), 34 pacientes en el grupo AF, y 38 pacientes en el grupo BF. Seguidos de 25 neumonectomías (21,7 %), 14 en el grupo AF, y 11 en el grupo BF. En un 15,7 % de los pacientes se ha realizado una resección pulmonar atípica, 8 pacientes en el grupo AF, y 10 en el grupo BF (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución según Tipo de Flujo y Tipo de Cirugía

		Tipo de Flujo		Total
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	
TIPO DE CIRUGÍA	RESECCION ATÍPICA	8	10	18
		14,3 %	16,9 %	15,7 %
	LOBECTOMÍA	34	38	72
		60,7 %	64,4 %	62,6 %
	NEUMONECTOMÍA	14	11	25
		25,0 %	18,6 %	21,7 %

No existen diferencias significativas entre los grupos, en cuanto a la distribución por sexo, y edad de las cirugías (Tabla 6 y 7, Gráfico 2).

Tabla 6. Distribución según Sexo y Tipo de Cirugía

		Cirugía			Total
		Resección Atípica	Lobectomía	Neumonectomía	
Sexo	Hombre	12	58	24	94
		12,8 %	61,7 %	25,5 %	100 %
	Mujer	6	14	1	21
		28,6 %	66,7 %	4,8 %	100 %
Total		18	72	25	115
		100 %	100 %	100 %	100 %

RESULTADOS

Gráfico 2. Distribución (%) de los casos según Sexo y Tipo de Cirugía

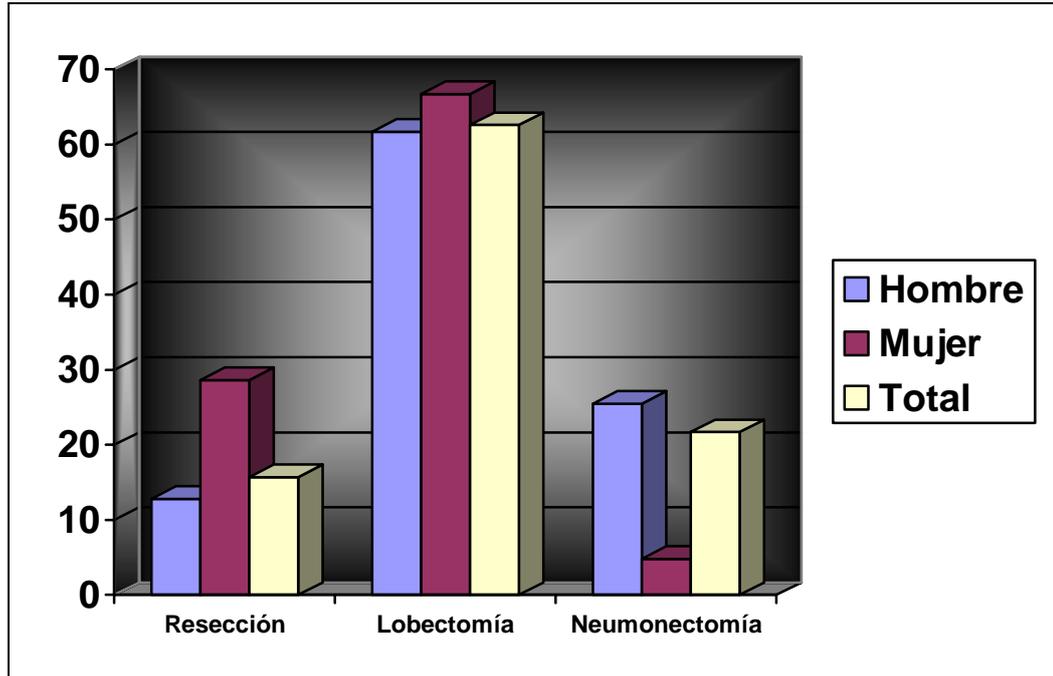


Tabla 7. Análisis de la Edad según Sexo y Tipo de Cirugía

		EDAD			
		Frecuencia	Media	Mediana	Desviación típica
Hombre	Resección Atípica	12	67	67	10
	Lobectomía	58	66	69	10
	Neumonectomía	24	63	65	10
	Total	94	65	68	10
Mujer	Resección Atípica	6	57	57	15
	Lobectomía	14	60	63	11
	Neumonectomía	1	54	54	.
	Total	21	59	62	12
Total	Resección Atípica	18	64	66	12
	Lobectomía	72	65	68	11
	Neumonectomía	25	63	64	10
	Total	115	64	67	11

RESULTADOS

ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS DE LA ESPIROMETRÍA

En el estudio preoperatorio, encontramos diferencias significativas entre ambos grupos en los parámetros espirométricos recogidos (Tabla 8, Gráfico 3 y 4). El grupo de AF tiene unos volúmenes mayores que el grupo de BF, $80 \pm 21 \%$ vs $76 \pm 20 \%$ de FEV₁, y $95 \pm 22 \%$ vs $90 \pm 17 \%$ de CVF. No encontramos diferencias significativas en la DLCO.

Tabla 8. Análisis de Espirometira según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FEV₁* (L)	Media	2,10	2,18	2,14
	Mediana	2,07	2,13	2,11
	Desviación típica	,65	,69	,67
FEV₁ %*	Media	80	76	78
	Mediana	80	78	79
	Desviación típica	21	20	21
CVF* (L)	Media	3,28	3,27	3,28
	Mediana	3,20	3,27	3,24
	Desviación típica	,89	,89	,89
CVF %*	Media	95	90	93
	Mediana	92	89	91
	Desviación típica	22	17	20
FEV₁/CVF* (%)	Media	65,44	65,20	65,32
	Mediana	68,00	67,00	68,00
	Desviación típica	12,44	14,02	13,21
DLCO (ml/mmHg /min)	Media	20,35	21,70	21,02
	Mediana	21,00	22,00	22,00
	Desviación típica	4,12	4,56	4,33
DLCO (%)	Media	79,65	77,2	78,43
	Mediana	85,00	80	83
	Desviación típica	14,38	14,77	14,50

* p < 0'05 en t de Student.

RESULTADOS

Gráfico 3. Diagrama de caja: Espirometría según Tipo de Flujo (L)

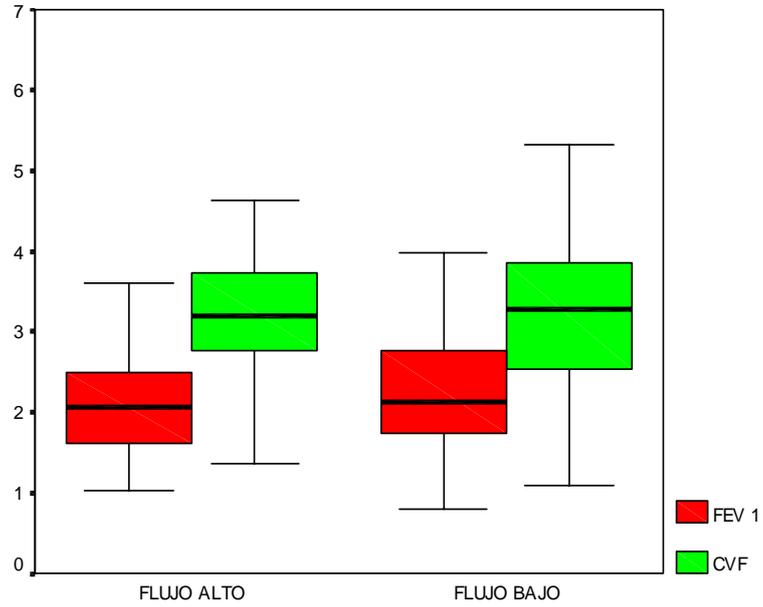
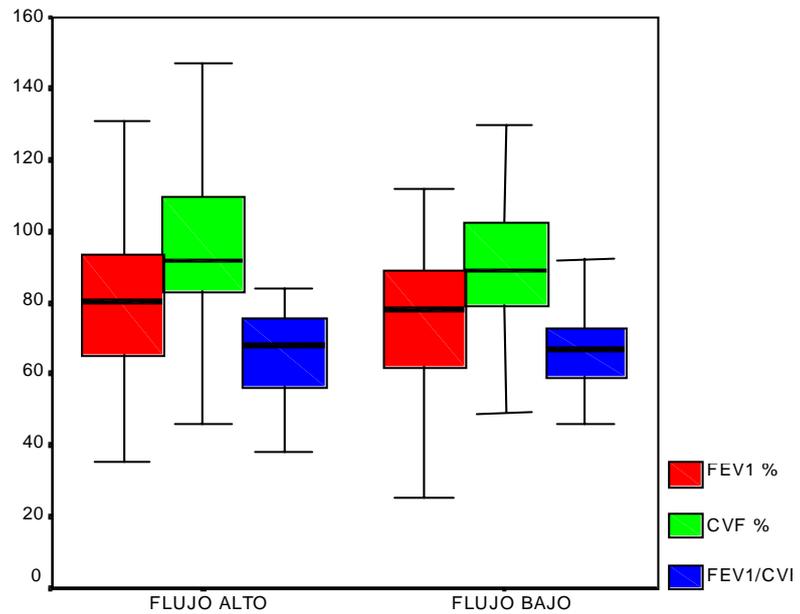


Gráfico 4. Diagrama de caja: Espirometría según Tipo de Flujo (%)



RESULTADOS

También existen diferencias por sexos, los hombres tienen menores capacidades pulmonares que las mujeres (Tabla 9, Gráfico 5 y 6). De los 59 pacientes con EPOC, 57 son hombres y 2 mujeres. No aparecen diferencias en la DLCO.

Tabla 9. Análisis de la Espirometría según el Sexo

		Sexo		
		Hombre	Mujer	Total
FEV₁* (L)	Recuento	94	21	115
	Media	2,16	2,04	2,14
	Mediana	2,13	2,07	2,11
	Desviación típica	,69	,60	,67
FEV₁** (%)	Recuento	94	21	115
	Media	75	90	78
	Mediana	77	84	79
	Desviación típica	20	19	21
CVF* (L)	Recuento	94	21	115
	Media	3,41	2,67	3,28
	Mediana	3,35	2,73	3,24
	Desviación típica	,86	,73	,89
CVF ** (%)	Recuento	94	21	115
	Media	91	99	93
	Mediana	90	99	91
	Desviación típica	19	22	20
FEV₁/CVF* (%)	Recuento	94	21	115
	Media	62,84	76,38	65,32
	Mediana	65,00	76,00	68,00
	Desviación típica	12,85	8,41	13,21
DLCO (ml/mmHg/ min)	Recuento	50	11	61
	Media	21,03	20,99	21,02
	Mediana	22,00	21,00	21,00
	Desviación típica	4,60	2,97	4,33
DLCO (%)	Recuento	50	11	61
	Media	78	82	78
	Mediana	83	83	83
	Desviación típica	15	10	14

* p < 0'05 en t de Student. ** p < 0'05 en U de Mann-Whitney

RESULTADOS

Gráfico 5. Distribución de la Espirometría según el Sexo (L)

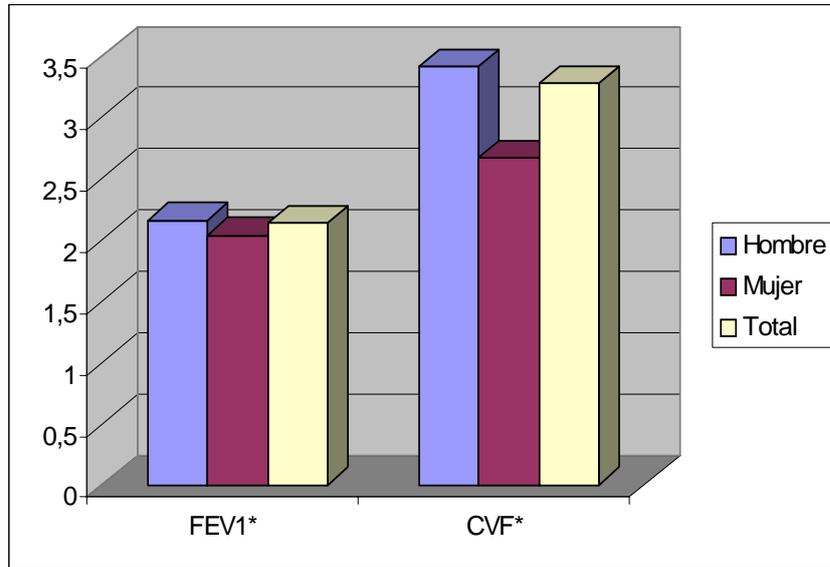
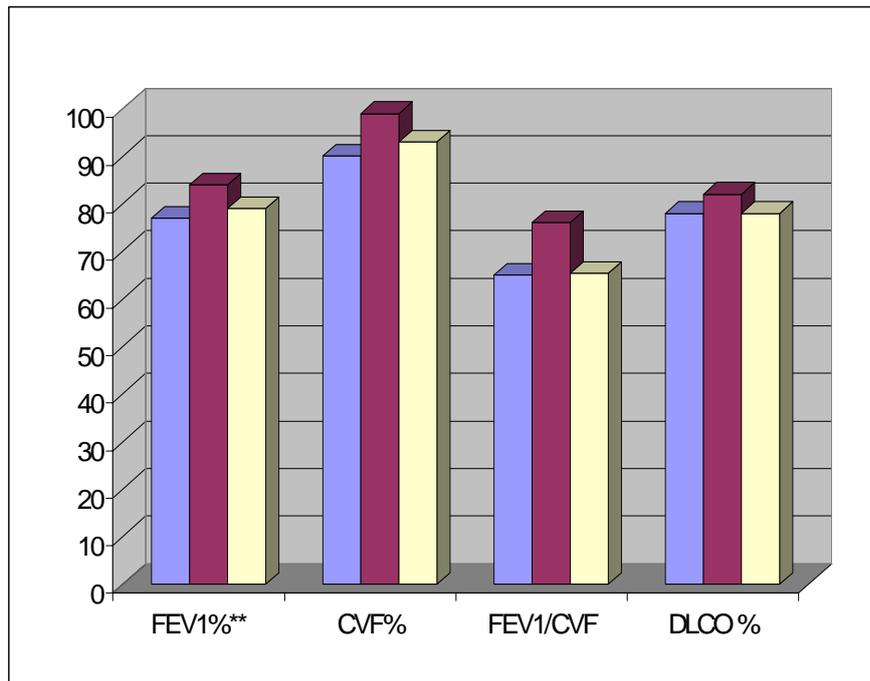


Gráfico 6. Distribución de la Espirometría según el Sexo (%)



RESULTADOS

Con respecto al tipo de cirugía existen diferencias significativas entre los grupos, siendo los pacientes sometidos a una neumonectomía los que presentan peores parámetros, FEV₁/CVF 64,38 ± 11,34 % vs 66,94 ± 15,87 % de la resección atípica y 65,23 ± 13,25 % de la lobectomía (Tabla 10, Gráfico .7 y 8). No encontramos diferencias en la DLCO entre los grupos.

Tabla 10. Análisis de la Espirometría según el Tipo de Cirugía

		Tipo de Cirugía			
		Resección Atípica	Lobectomía	Neumonectomía	Total
FEV₁* (L)	Recuento	18	72	25	115
	Media	2,10	2,16	2,11	2,14
	Mediana	2,12	2,12	2,03	2,11
	Desviación típica	,76	,67	,63	,67
FEV₁* (%)	Recuento	18	72	25	115
	Media	78	79	75	78
	Mediana	82	80	76	79
	Desviación típica	26	20	18	21
CVF* (L)	Recuento	18	72	25	115
	Media	3,02	3,31	3,39	3,28
	Mediana	2,91	3,28	3,26	3,24
	Desviación típica	,87	,89	,89	,89
CVF* (%)	Recuento	18	72	25	115
	Media	89	95	89	93
	Mediana	87	93	86	91
	Desviación típica	21	20	18	20
FEV₁/CVF (%)*	Recuento	18	72	25	115
	Media	66,94	65,23	64,38	65,32
	Mediana	71,00	67,50	67,00	68,00
	Desviación típica	15,87	13,25	11,34	13,21
DLCO (ml/mmHg /min)	Recuento	8	41	12	61
	Media	20,01	21,26	20,88	21,02
	Mediana	21,00	21,00	22,50	21,00
	Desviación típica	4,61	3,90	5,71	4,33
DLCO (%)	Recuento	8	41	12	61
	Media	78	79	77	78
	Mediana	83	82	84	83
	Desviación típica	16	14	16	14

* p < 0,05 en Anova.

RESULTADOS

Gráfico 7. Diagrama de caja: Espirometría según el Tipo de Cirugía (L)

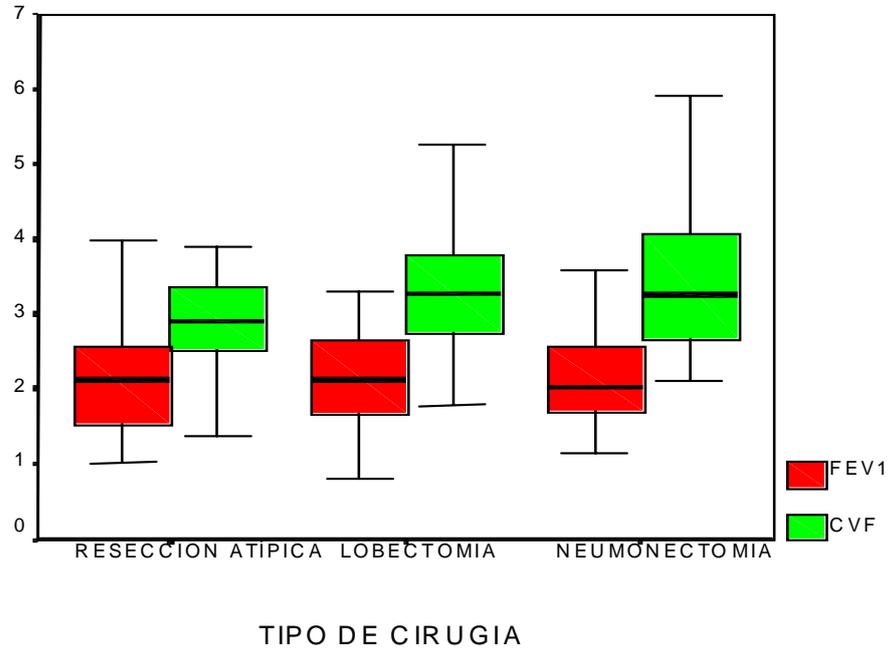
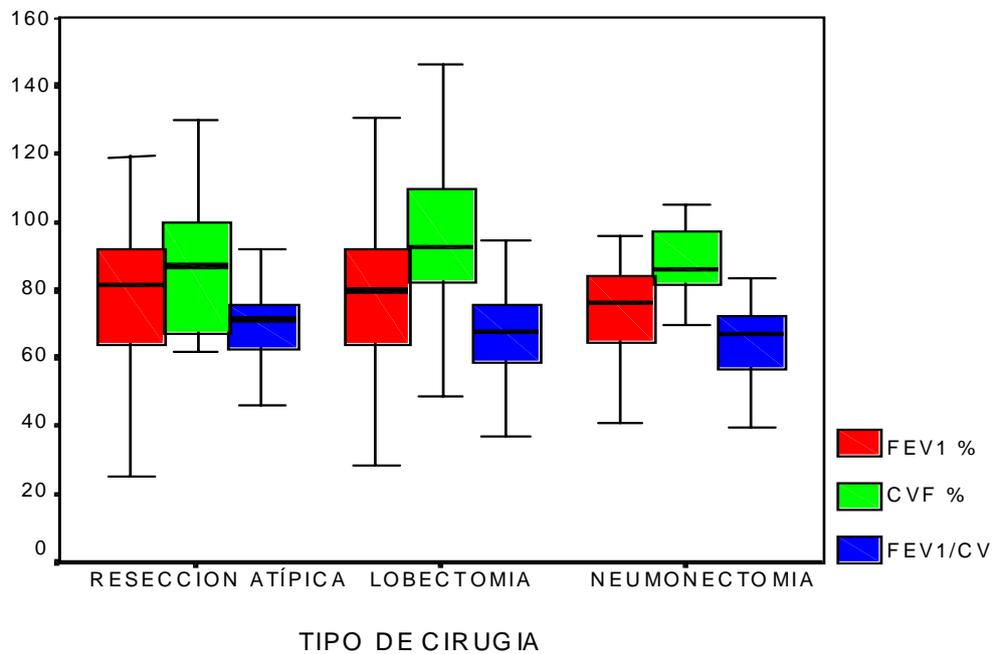


Gráfico 8. Diagrama de caja: Espirometría según el Tipo de Cirugía (%)



RESULTADOS

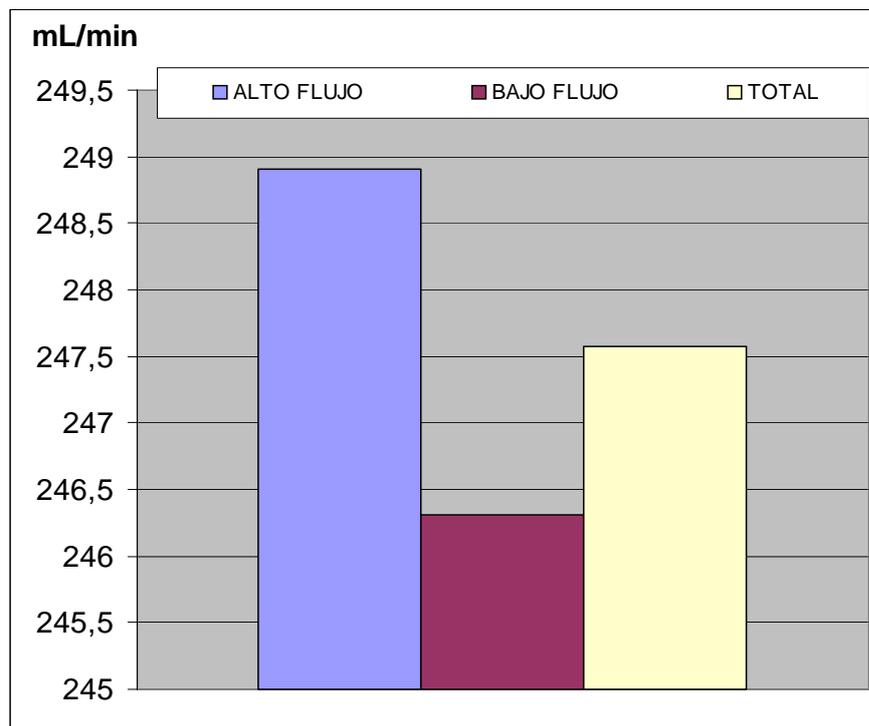
ANÁLISIS DEL CONSUMO METABÓLICO DE OXÍGENO

El consumo metabólico medio calculado para los pacientes, según la fórmula de Brody modificada ha sido de 247 ± 35 mL/min de O_2 . No existen diferencias significativas entre los grupos (Tabla 11, Gráfico 9).

Tabla 11. Análisis del Consumo Metabólico de Oxígeno según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
VO_2 mL /min	Media	249	246	247
	Mediana	248	245	247
	Desviación típica	38	33	35
	Mínimo	177	185	177
	Máximo	347	347	347

Gráfico 9. Consumo Metabólico de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DEL TIEMPO DE VENTILACIÓN UNIPULMONAR (VUP) Y EL TIEMPO TOTAL

No encontramos diferencias significativas en la duración de la fase de ventilación unipulmonar ni en el tiempo total quirúrgico entre los grupos (Tabla 13). La duración media de la VUP ha sido de 151 ± 47 min, en el grupo AF 153 ± 51 min y en el grupo BF 150 ± 43 min.

El tiempo total medio ha sido de 215 ± 43 min. En el grupo AF el tiempo total ha sido de 216 ± 47 min frente a los 214 ± 40 min del grupo BF.

Tabla 12. Análisis del Tiempo VUP y el Tiempo Total (minutos) según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Tiempo Ventilación Unipulmonar (VUP)	Media	153	150	151
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	139	138	142
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	167	160	160
	Mediana	142	148	145
	Desviación típica	51	43	47
Tiempo Total	Media	216	214	215
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	204	203	207
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	229	213	223
	Mediana	210	215	210
	Desviación típica	47	40	43

RESULTADOS

Si analizamos los tiempos en función del tipo de cirugía (Tabla 13), encontramos diferencias significativas ($p < 0'05$) en la fase VUP, entre las tres cirugías: resección atípica < lobectomía < neumonectomía.

Si analizamos el tiempo total en función del tipo de cirugía (Tabla 13), también hay diferencias significativas: resección atípica < lobectomía = neumonectomía.

Tabla 13. Análisis del Tiempo VUP y el Tiempo Total (minutos) según el Tipo de Cirugía

		Tipo de Cirugía		
		Resección Atípica*	Lobectomía *	Neumonectomía*
Tiempo Ventilación Unipulmonar (VUP)	Media	117	141	206
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	96	134	186
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	138	148	225
	Mediana	105	137	205
	Desviación típica	43	30	48
Tiempo Total	Media	182	221	221
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	161	212	200
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	203	230	241
	Mediana	167	220	220
	Desviación típica	42	38	49

*Dos a dos con la U de Mann-Whitney nos sale $p < 0'05$: RA < LOB = NEU

RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA EXTUBACIÓN POSTOPERATORIA

En el trabajo, la mayor parte de los pacientes, 98 pacientes (85,2 %), han sido extubados al finalizar la cirugía en el quirófano, antes de ingresar en la UCI (Tabla 14). Solo 17 pacientes (14,8 %), no fueron extubados inmediatamente al finalizar la cirugía, sino que fueron extubados en las primeras horas de su ingreso en la UCI.

Existen diferencias significativas según el tipo de cirugía, siendo los pacientes sometidos a una neumonectomía (52,9 % de los intubados) los que con mayor frecuencia no fueron extubados en el quirófano.

Tabla 14. Pacientes intubados a su ingreso en UCI según el Tipo de Cirugía

		Intubado a UCI		Total
		NO	SI	
Cirugía	Resección Atípica	17	1	18
		94,4 %	5,6 %	100 %
		17,3 %	5,9 %	15,7 %
	Lobectomía	65	7	72
		90,3 %	9,7 %	100 %
		66,3 %	41,2 %	62,6 %
Neumonectomía	16	9	25	
	64,0 %	36,0 %	100 %	
	16,3 %	52,9 %	21,7 %	
Total	98	17	115	
	85,2 %	14,8 %	100 %	
	100 %	100 %	100 %	
Chi-cuadrado de Pearson		p = ,003		

RESULTADOS

No encontramos diferencias significativas si analizamos los pacientes que subieron a la UCI intubados y con ventilación mecánica controlada, según el tipo de flujo empleado (Tabla 15).

Tabla 15. Pacientes intubados a su ingreso en UCI según el Tipo de Flujo

		Intubado a UCI		Total
		NO	SI	
Tipo de Flujo	FLUJO ALTO	48	8	56
		85,7 %	14,3 %	100 %
	FLUJO BAJO	49,0 %	47,1 %	48,7 %
		50	9	59
Total	84,7 %	15,3 %	100 %	
	51,0 %	52,9 %	51,3 %	
	98	17	115	
		85,2 %	14,8 %	100 %
		100 %	100 %	100 %
Chi-cuadrado de Pearson		p = ,884		

RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA ESTANCIA EN UCI Y LA ESTANCIA HOSPITALARIA

No encontramos diferencias significativas entre los grupos en la estancia en UCI, ni en la estancia hospitalaria (Tabla 16, Gráfico 10). La estancia mediana en UCI ha sido de 2 días para ambos grupos de pacientes. La estancia hospitalaria mediana ha sido de 8 días.

Tabla 16. Análisis de la Estancia en UCI y Hospitalaria según el Tipo de Flujo

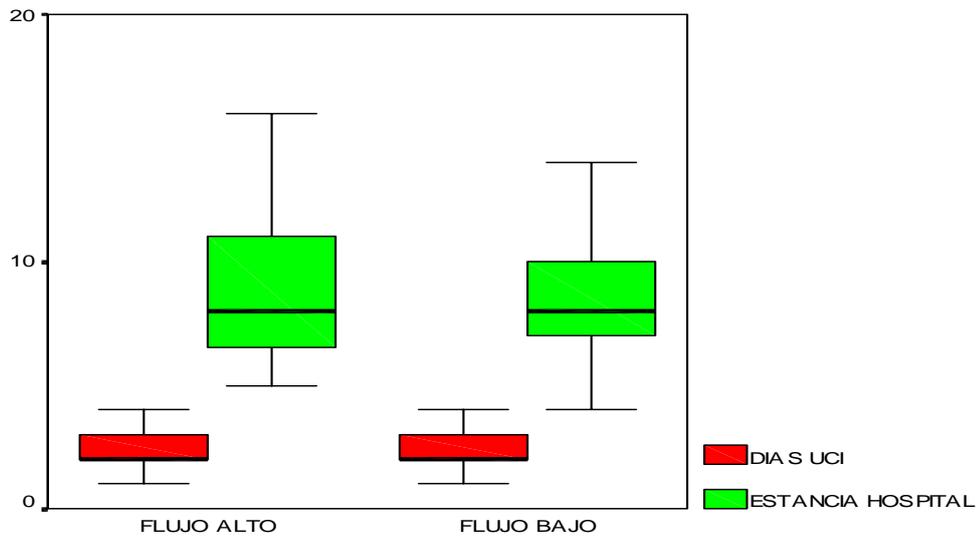
		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
DIAS en UCI	Media	3	3
	Mediana	2	2
	Desviación típica	4	3
	Mínimo	1	1
	Máximo	7	26
ESTANCIA HOSPITAL	Media	10	10
	Mediana	8	8
	Desviación típica	5	6
	Mínimo	5	4
	Máximo	32	42

En el grupo AF, un paciente fue dado de alta a los 32 días, tras sufrir una hemorragia digestiva aguda durante el postoperatorio inmediato.

En el grupo BF, la estancia máxima en UCI de 26 días, fue un paciente de 55 años sometido a una lobectomía pulmonar y que tras ser reintervenido quirúrgicamente por hemorragia, sufrió posteriormente un cuadro de distres pulmonar. Este paciente fue dado de alta hospitalaria a los 42 días

RESULTADOS

Gráfico 10. Diagrama de caja: Estancia en Uci, y Hospitalaria según el Tipo de Flujo



No encontramos diferencias significativas en la estancia en UCI ni en la estancia hospitalaria, según el tipo de cirugía realizado (Tabla 17)

Tabla 17. Análisis de la Estancia en UCI y Hospitalaria según el Tipo de Cirugía (días)

		Tipo de Cirugía		
		Resección Atípica	Lobectomía	Neumonectomía
DÍAS en UCI	Media	2	3	3
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	1	2	2
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	2	4	4
	Mediana	2	2	2
	Desviación típica	1	3	2
ESTANCIA HOSPITAL	Media	7	10	10
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	6	9	9
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	8	12	11
	Mediana	6	8	9
	Desviación típica	2	6	2

RESULTADOS

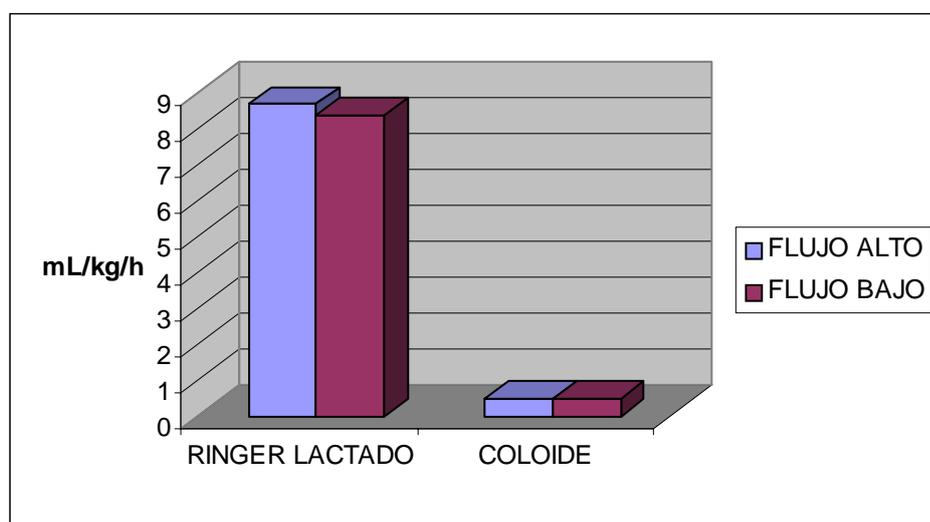
CARACTERÍSTICAS DE LÍQUIDOS O SANGRE ADMINISTRADOS

No existen diferencias significativas en la cantidad de líquidos administrados en quirófano. En el grupo AF, se han administrado una media de 2143 ± 545 mL de Ringer Lactado y en el grupo BF: 2051 ± 578 mL. Con respecto a los coloides, en el grupo AF, 12 pacientes recibieron una media de 625 ± 226 mL, y en el grupo BF, 13 pacientes 612 ± 301 mL (Tabla 18 y 19, Gráfico 11 y 12).

Tabla 18. Volumen de Líquidos o Sangre administrados según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		Total
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	
RL ó SF mL	Media	2143	2051	2096
	Mediana	2000	2000	2000
	Desviación típica	545	578	562
COLOIDES mL	Pacientes	12	13	25
	Media	625	612	134
	Mediana	500	500	0
	Desviación típica	226	301	283
SANGRE quirof mL	Pacientes	3	4	7
	Media	900	1125	1029
	Mediana	-	1125	900
	Desviación típica	0	260	220
SANGRE UCI mL	Pacientes	15	15	30
	Media	990	1150	1070
	Mediana	900	900	900
	Desviación típica	701	668	677

Gráfico 11. Volumen medio de Líquidos intraoperatorios según el Tipo de Flujo



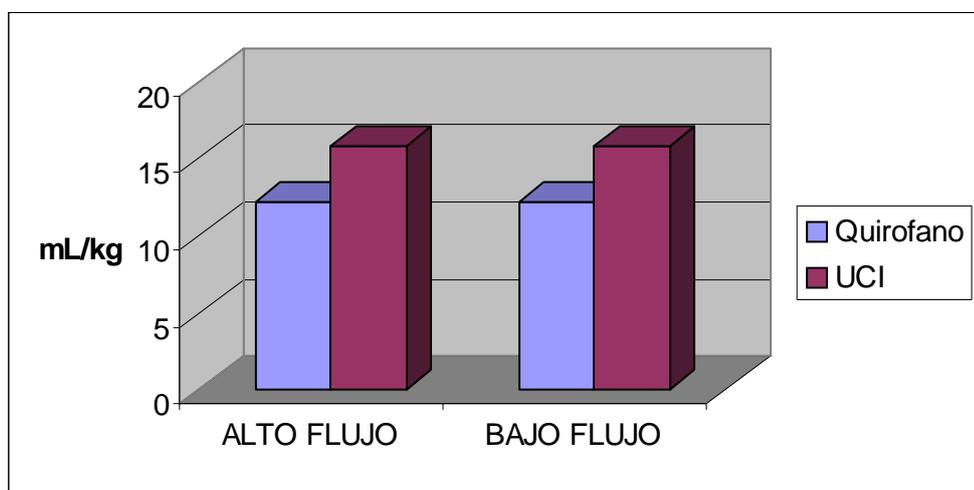
RESULTADOS

No existen diferencias estadísticas entre los grupos en los pacientes transfundidos, ni en el volumen administrado, total o según el peso. Se han transfundido en quirófano a 3 pacientes en el grupo AF media de 600 mL, y en grupo BF a 4 pacientes con una media de 1125 mL \pm 260 mL. En la UCI se han transfundido a 15 pacientes en cada grupo, en el grupo AF una media de 990 \pm 701 mL, y en el grupo BF 1150 \pm 668 mL. (Tabla 18 y 19, Gráfico 11 y 12)

Tabla 19. Volumen de Líquidos o Sangre administrados según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		Total
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	
RL ó SF mL/Kg/h	Media	9	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	3	3
COLOIDES mL/Kg/h	Pacientes	12	13	25
	Media	2	2	2
	Mediana	2	2	2
	Desviación típica	1	1	1
SANGRE quirof mL/Kg	Pacientes	3	4	7
	Media	12	17	15
	Mediana	12	17	14
	Desviación típica	2	5	4
SANGRE uci mL/Kg	Pacientes	15	15	30
	Media	16	16	16
	Mediana	12	14	14
	Desviación típica	12	9	10

Gráfico 12. Volumen medio de Sangre según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Existen diferencias significativas en los cristaloides administrados en quirófano según el tipo de cirugía ($p < 0,05$). Se ha administrado mayor cantidad de líquidos a las cirugías más agresivas (lobectomía y neumonectomía) (Tabla 20). No aparecen diferencias significativas en cuanto a la sangre administrada, según el tipo de cirugía

TABLA 20. Volumen de Líquidos o Sangre administrados según el Tipo de Cirugía

		Tipo de Cirugía		
		Resección Atípica	Lobectomía	Neumonectomía
RL ó SF* mL	Media	1722	2208	2040
	Mediana	1500	2000	2000
	Desviación típica	428	568	519
COLOIDES mL	Media	28	145	180
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	118	295	319
SANGRE quirof mL	Pacientes	0	2	5
	Media	0	1125	990
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	318	201
SANGRE uci mL	Pacientes	1	18	11
	Media	600	1025	1186
	Mediana		0	0
	Desviación típica		614	806

* $p < 0,05$ en Kruskal-Wallis

Dos a dos con la U de Mann-Whitney nos da que RL: Resección Atípica/Lobectomía,Neumonectomía

RESULTADOS

ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS

No han existido diferencias en las constantes hemodinámicas de los pacientes en los dos grupos. La frecuencia cardíaca inicial y final media de los pacientes ha sido de 77 ± 15 y 76 ± 15 lat/min respectivamente (Tabla 21, Gráfico 13 y 14).

Tabla 21. Análisis de la Frecuencia Cardíaca (latidos /minuto) según el Tipo de Flujo

Latidos/min		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FC 0 min	Media	75	79	77
	Mediana	73	77	75
	Desviación típica	14	15	15
FC 15 min	Media	79	83	81
	Mediana	80	81	80
	Desviación típica	15	16	16
FC 30 min	Media	80	85	82
	Mediana	80	81	81
	Desviación típica	14	16	15
FC 45 min	Media	81	85	83
	Mediana	80	82	81
	Desviación típica	13	15	14
FC 60 min	Media	79	84	82
	Mediana	78	82	79
	Desviación típica	14	16	15
FC 90 min	Media	77	81	79
	Mediana	76	80	78
	Desviación típica	13	16	15
FC 120 min	Media	77	80	79
	Mediana	76	78	77
	Desviación típica	13	16	15
FC final	Media	73	78	76
	Mediana	71	78	74
	Desviación típica	13	16	15
FC preAP	Media	78	82	80
	Mediana	76	79	78
	Desviación típica	14	16	15
FC PostAP	Media	78	81	80
	Mediana	79	82	80
	Desviación típica	14	17	15

RESULTADOS

Gráfico 13. Mediana de la Frecuencia Cardíaca según el Tipo de Flujo

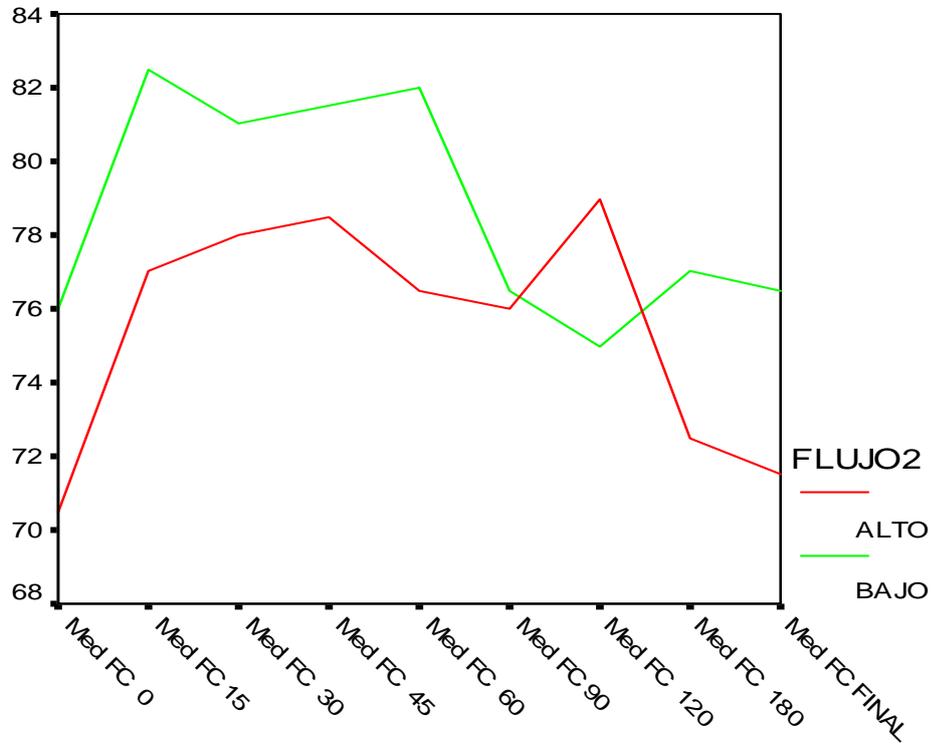
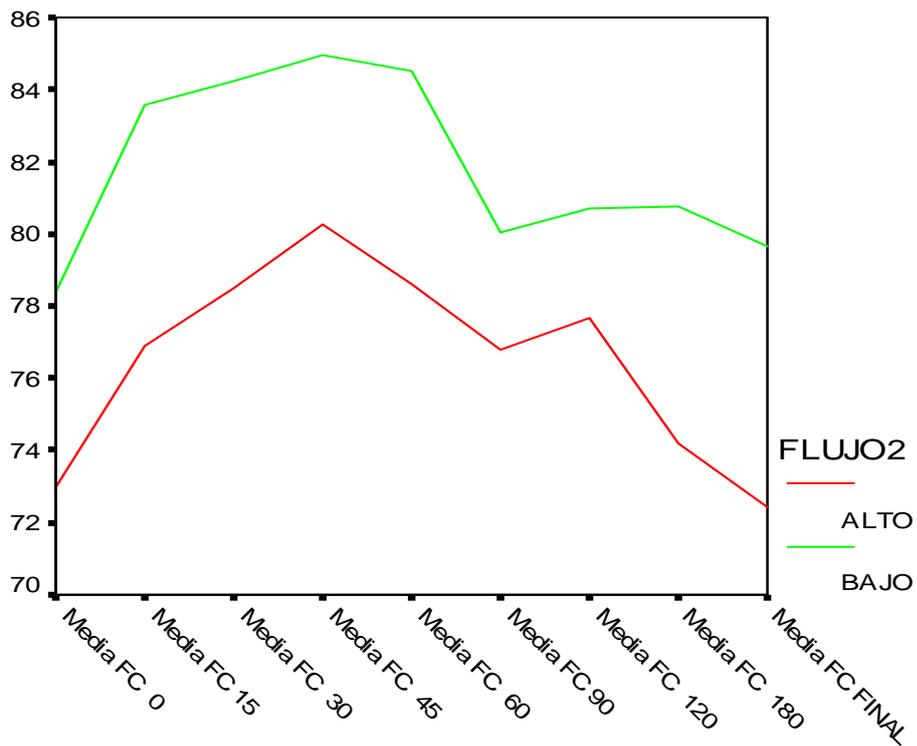


Gráfico 14. Media de la Frecuencia Cardíaca según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

La tensión arterial sistólica media inicial y final ha sido de 113 ± 17 y 107 ± 16 mmHg respectivamente (Tabla 22, Gráfico 15 y 16). En los dos grupos hay una pequeña elevación a los 15 minutos que podría coincidir en el tiempo con la apertura del separador costal. Encontramos una pequeña diferencia estadísticamente significativa a los 60 minutos.

Tabla 22. Análisis de la Tensión Arterial Sistólica (TAS) según el Tipo de Flujo

mmHg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
TAS 0 min	Media	113	113	113
	Mediana	114	114	114
	Desviación típica	18	16	17
TAS 15 min	Media	119	118	119
	Mediana	123	118	118
	Desviación típica	21	21	21
TAS 30 min	Media	107	110	108
	Mediana	107	106	106
	Desviación típica	19	20	19
TAS 45 min	Media	108	104	106
	Mediana	104	102	103
	Desviación típica	19	19	19
TAS 60 min *	Media	111	101	106
	Mediana	110	100	104
	Desviación típica	18	16	18
TAS 90 min	Media	111	109	110
	Mediana	111	108	110
	Desviación típica	18	16	17
TAS 120 min	Media	110	107	109
	Mediana	109	105	108
	Desviación típica	20	15	18
TAS final	Media	109	106	107
	Mediana	107	104	105
	Desviación típica	17	18	18
TAS preAP	Media	112	107	109
	Mediana	113	109	110
	Desviación típica	17	16	17
TAS postAP	Media	113	110	112
	Mediana	111	110	110
	Desviación típica	17	15	16

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 15. Mediana de la Tensión Arterial Sistólica según el Tipo de Flujo

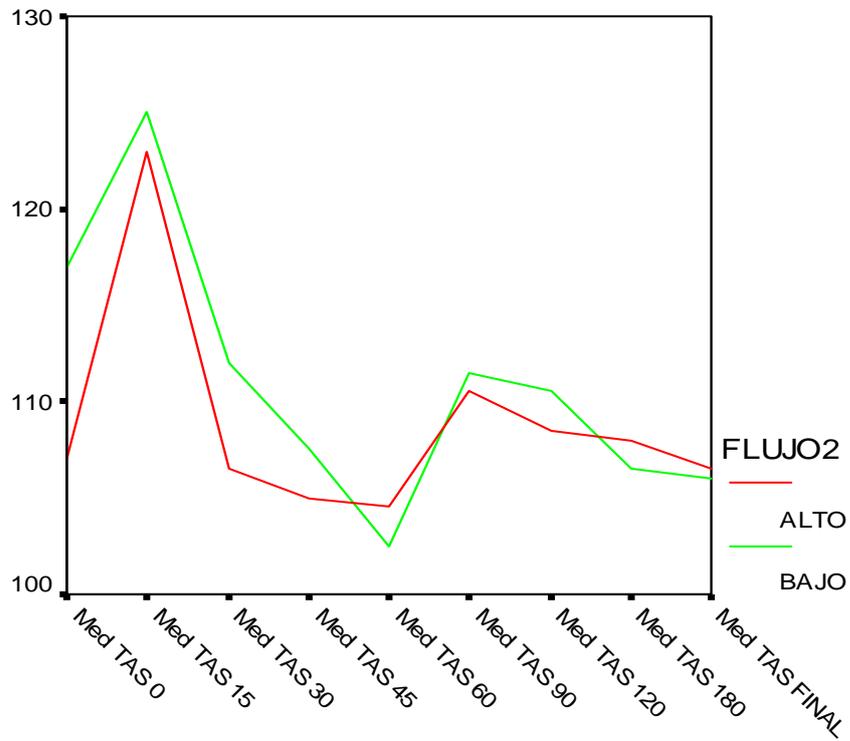
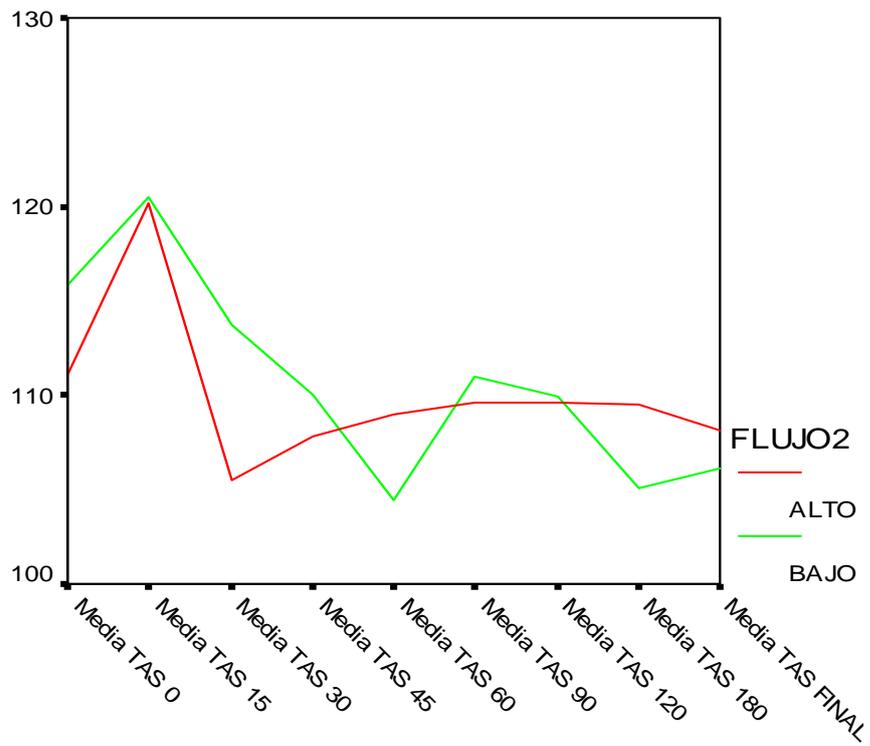


Gráfico 16. Media de la Tensión Arterial Sistólica según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias significativas en la tensión arterial diastólica encontrada. La tensión diastólica arterial media inicial y fin ha sido de 68 ± 12 y 62 ± 11 mm Hg respectivamente (Tabla 23, Gráfico 17 y 18).

Tabla 23. Análisis de la Tensión Arterial Diastólica (TAD) según el Tipo de Flujo

mm Hg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
TAD 0 min	Media	67	68	68
	Mediana	66	67	66
	Desviación típica	13	11	12
TAD 15 min	Media	68	71	70
	Mediana	68	71	69
	Desviación típica	14	12	13
TAD 30 min	Media	61	66	63
	Mediana	63	66	64
	Desviación típica	11	10	11
TAD 45 min	Media	63	63	63
	Mediana	65	61	62
	Desviación típica	11	11	11
TAD 60 min	Media	64	62	63
	Mediana	64	61	62
	Desviación típica	11	10	10
TAD 90 min	Media	65	65	65
	Mediana	63	64	64
	Desviación típica	11	9	10
TAD 120 min	Media	65	65	65
	Mediana	65	65	65
	Desviación típica	12	10	11
TAD final	Media	62	62	62
	Mediana	60	62	61
	Desviación típica	10	11	11
TAD preAP	Media	65	65	65
	Mediana	63	67	65
	Desviación típica	11	11	11
TAD post AP	Media	66	67	66
	Mediana	65	66	65
	Desviación típica	12	11	11

RESULTADOS

Gráfico 17. Mediana de la Tensión Arterial Diastólica según el Tipo de Flujo

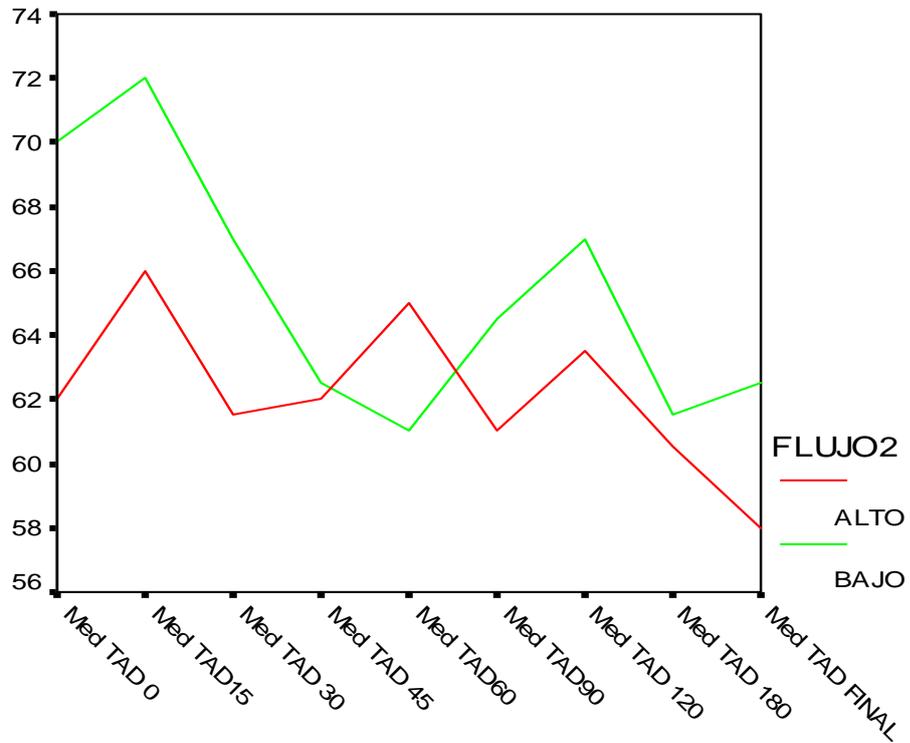
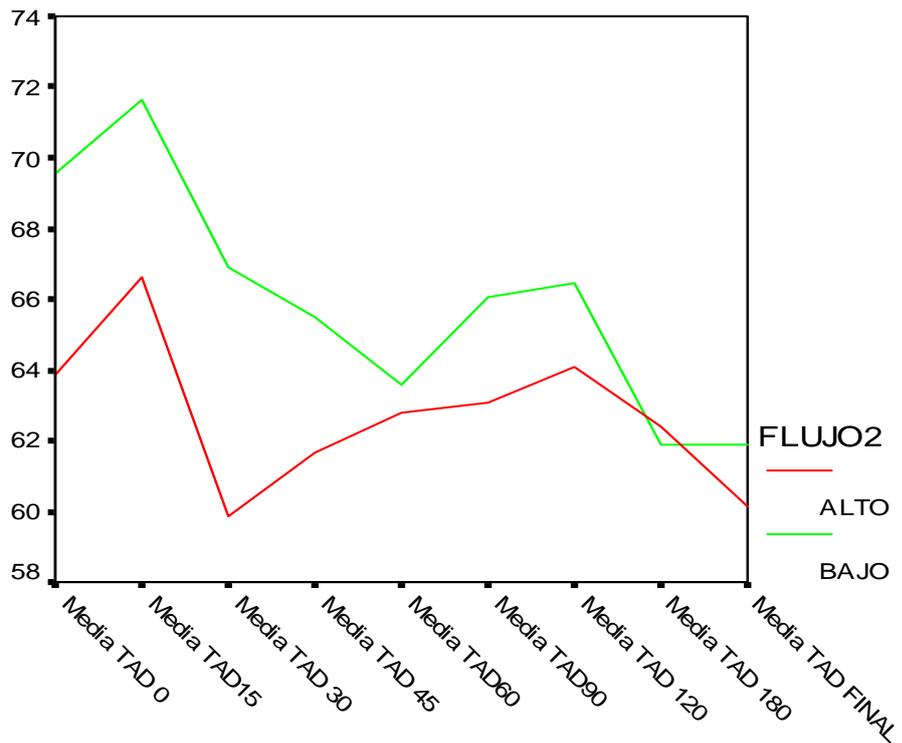


Gráfico 18. Media de la Tensión Arterial Diastólica según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias significativas en la tensión arterial media encontrada. La tensión media arterial media inicial y fin ha sido de 85 ± 13 mm Hg y 84 ± 12 mm Hg respectivamente (Tabla 24, Gráfico 19 y 20).

Tabla 24. Análisis de la Tensión Arterial Media (TAM) según el Tipo de Flujo

mm Hg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
TAM 0 min	Media	84	86	85
	Mediana	83	85	84
	Desviación típica	14	13	13
TAM 15 min	Media	88	89	88
	Mediana	89	90	89
	Desviación típica	16	15	16
TAM 30 min	Media	79	83	81
	Mediana	79	83	80
	Desviación típica	13	13	13
TAM 45 min	Media	79	79	79
	Mediana	78	78	78
	Desviación típica	13	14	13
TAM 60 min	Media	82	77	80
	Mediana	82	75	76
	Desviación típica	13	12	13
TAM 90 min	Media	83	82	83
	Mediana	84	82	82
	Desviación típica	13	12	12
TAM 120 min	Media	83	82	83
	Mediana	82	81	82
	Desviación típica	13	11	12
TAM final	Media	80	79	80
	Mediana	78	79	79
	Desviación típica	12	14	13
TAM preAP	Media	83	81	82
	Mediana	81	85	82
	Desviación típica	12	12	12
TAM postAP	Media	84	84	84
	Mediana	84	83	83
	Desviación típica	13	12	12

RESULTADOS

Gráfico 19. Mediana de la Tensión Arterial Media según el Tipo de Flujo

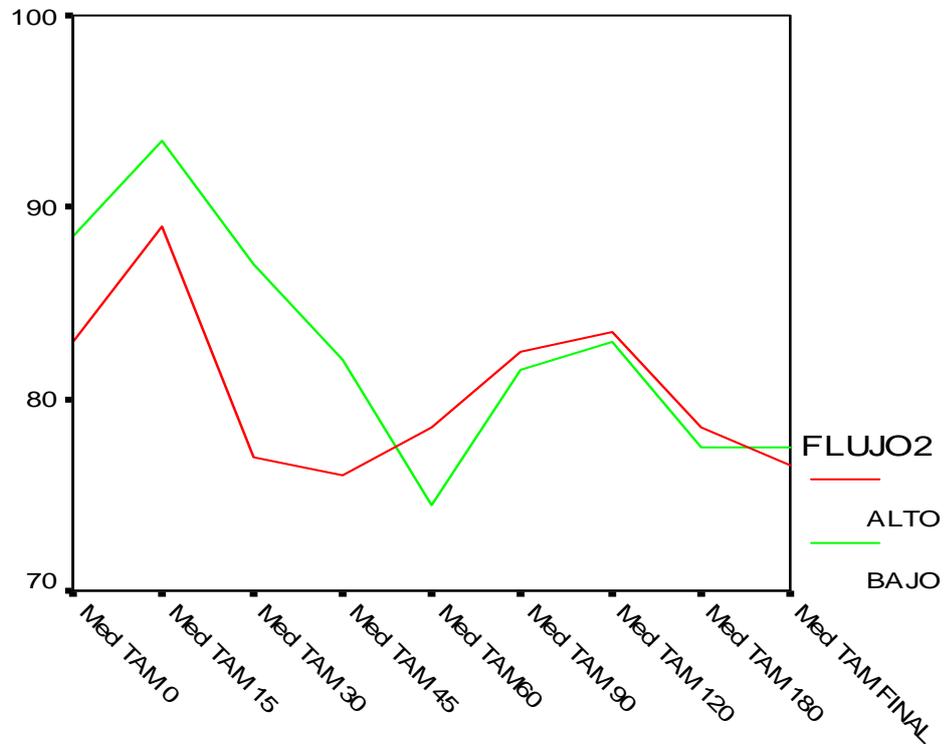
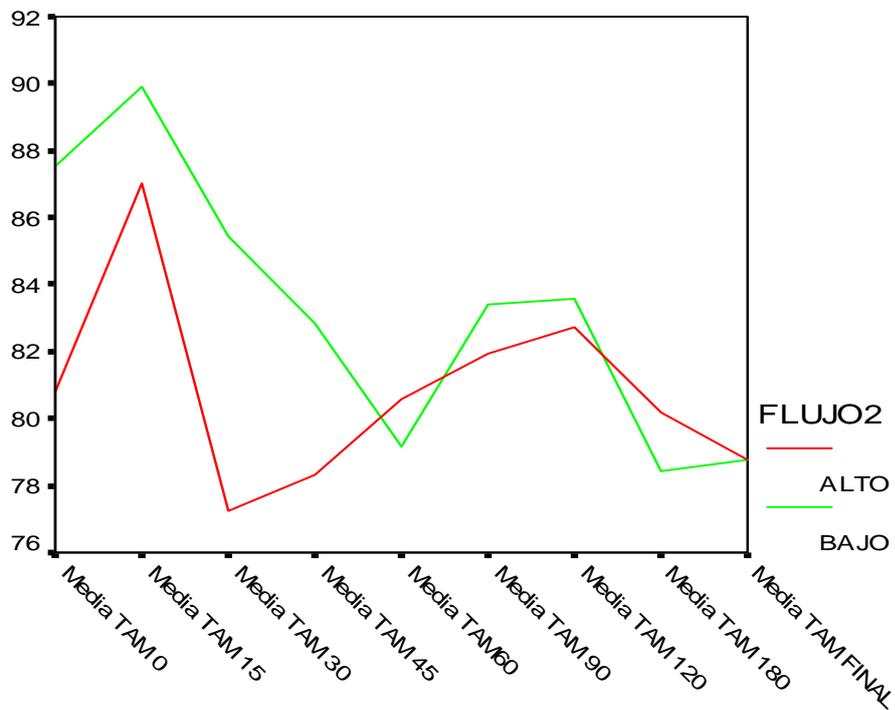


Gráfico 20. Media de la Tensión Arterial Media según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias significativas entre los grupos en la Presión Venosa Central analizada. La presión venosa central media ha estado mantenida entorno a 8 cm de H₂O (Tabla 25, Gráfico 21 y 22).

Tabla 25. Análisis de la Presión Venosa Central (PVC) según el Tipo de Flujo

cm de H ₂ O		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
PVC 0 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	4	4
PVC 15 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	3	3
PVC 30 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	3	3
PVC 45 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	3	3
PVC 60 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	3	3
PVC 90 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	3	3
PVC 120 min	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	3	2	3
PVC final	Media	8	8	8
	Mediana	8	8	8
	Desviación típica	2	3	2
PVC pre AP	Media	8	8	8
	Mediana	7	8	7
	Desviación típica	2	3	2
PVC postAP	Media	8	8	8
	Mediana	8	7	7
	Desviación típica	2	2	2

RESULTADOS

Gráfico 21. Mediana de la Presión Venosa Central según el Tipo de Flujo

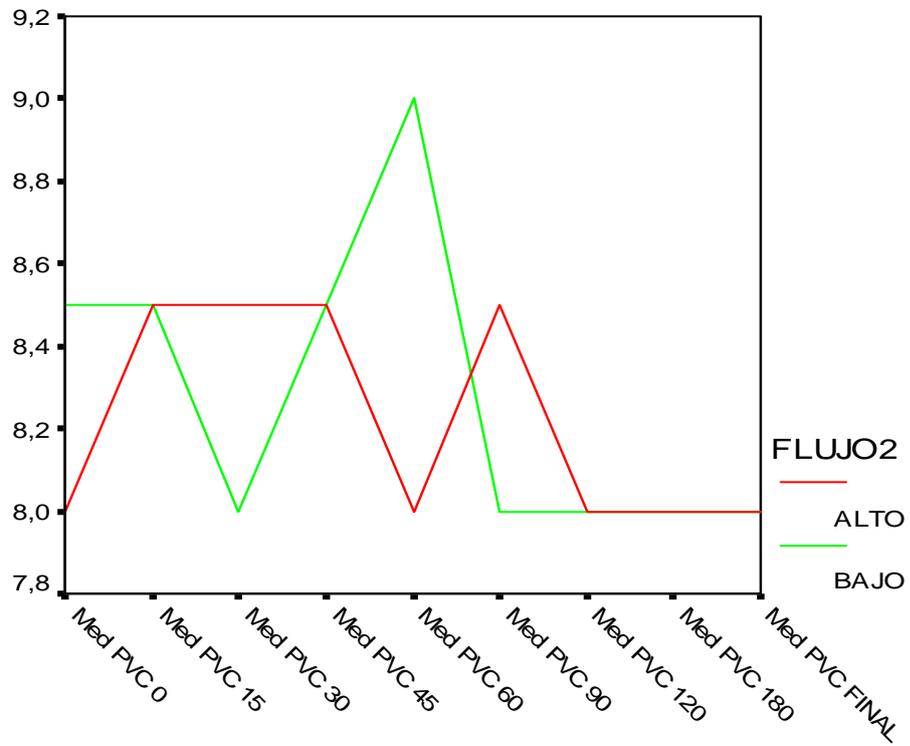
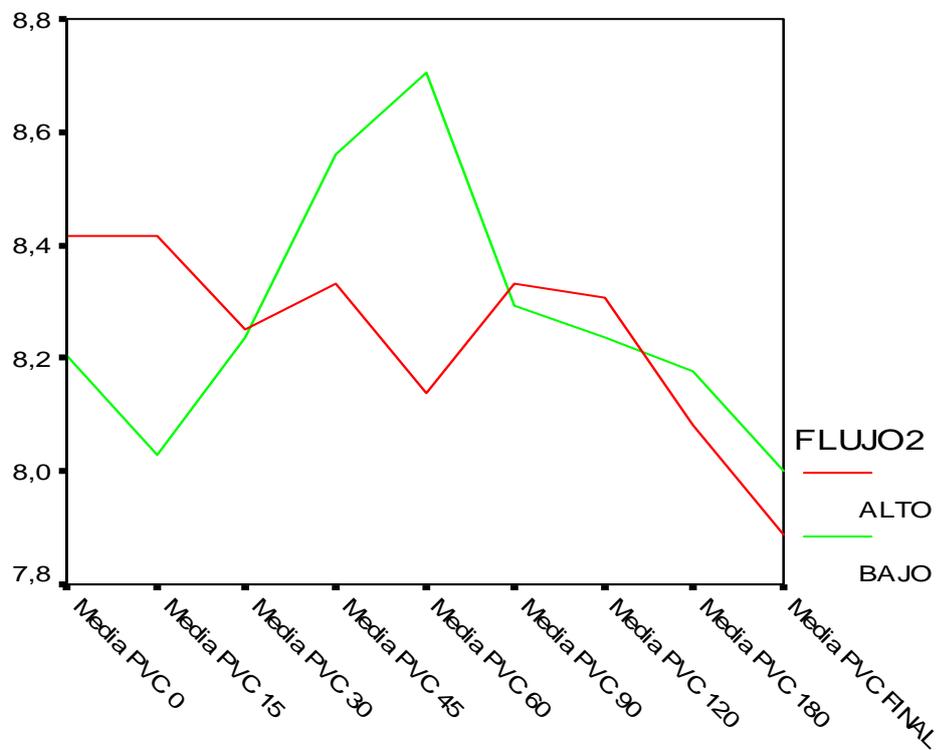


Gráfico 22. Media de la Presión Venosa Central según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

No existen diferencias entre los grupos en la saturación arterial registrada mediante pulsioximetría en ningún momento de la cirugía. Todos los valores han estado dentro de la normalidad si tenemos en cuenta el tipo de pacientes y de cirugía. El valor mínimo encontrado en algún momento de la cirugía ha sido de 90 % (Tabla 26, Gráfico 23 y 24).

Tabla 26. Análisis de la Saturación Periférica de Oxígeno (%) según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
SPO₂ 0 min	Media	98	98	98
	Mediana	98	99	99
	Desviación típica	2	2	2
SPO₂ 15 min	Media	98	98	98
	Mediana	99	99	99
	Desviación típica	2	2	2
SPO₂ 30 min	Media	98	98	98
	Mediana	98	99	98
	Desviación típica	2	3	2
SPO₂ 45 min	Media	98	98	98
	Mediana	99	99	99
	Desviación típica	2	2	2
SPO₂ 60 min	Media	98	98	98
	Mediana	98	99	99
	Desviación típica	1	2	2
SPO₂ 90 min	Media	99	99	99
	Mediana	99	99	99
	Desviación típica	1	1	1
SPO₂ 120 min	Media	99	99	99
	Mediana	99	99	99
	Desviación típica	1	1	1
SPO₂ final	Media	99	99	99
	Mediana	100	100	100
	Desviación típica	1	1	1
SPO₂ preAP	Media	99	99	99
	Mediana	99	99	99
	Desviación típica	2	1	1
SPO₂ postAP	Media	99	99	99
	Mediana	99	99	99
	Desviación típica	1	1	1

RESULTADOS

Gráfico 23. Mediana de la Saturación de Oxígeno según el Tipo de Flujo

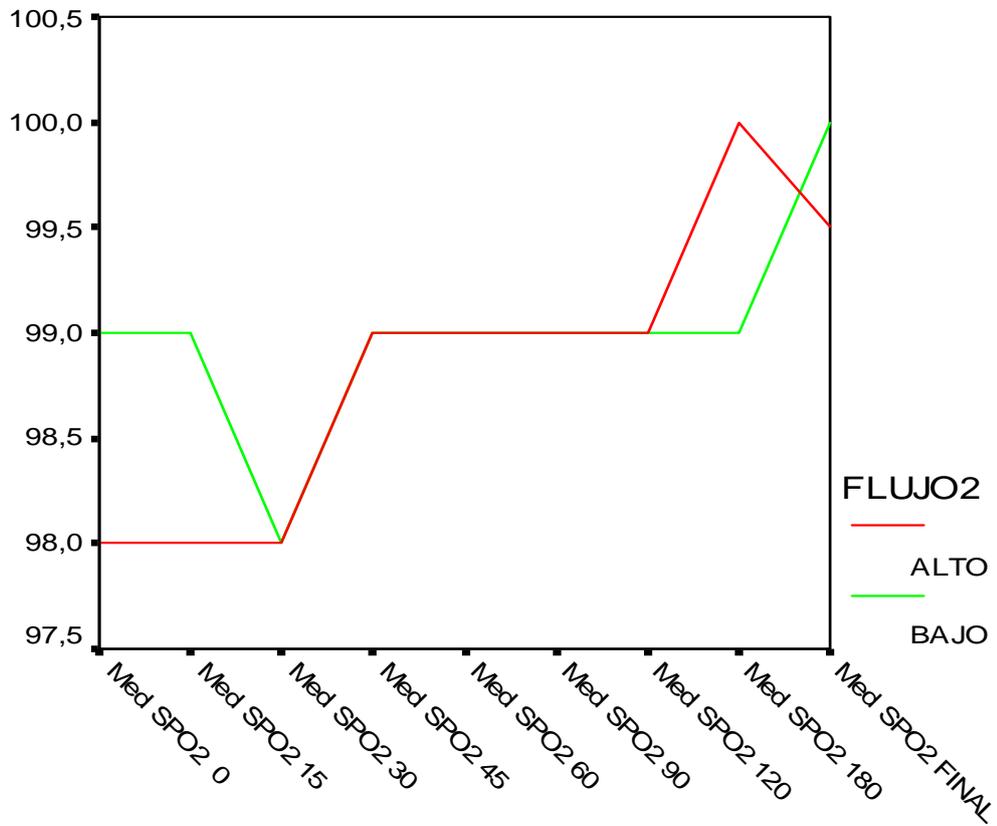
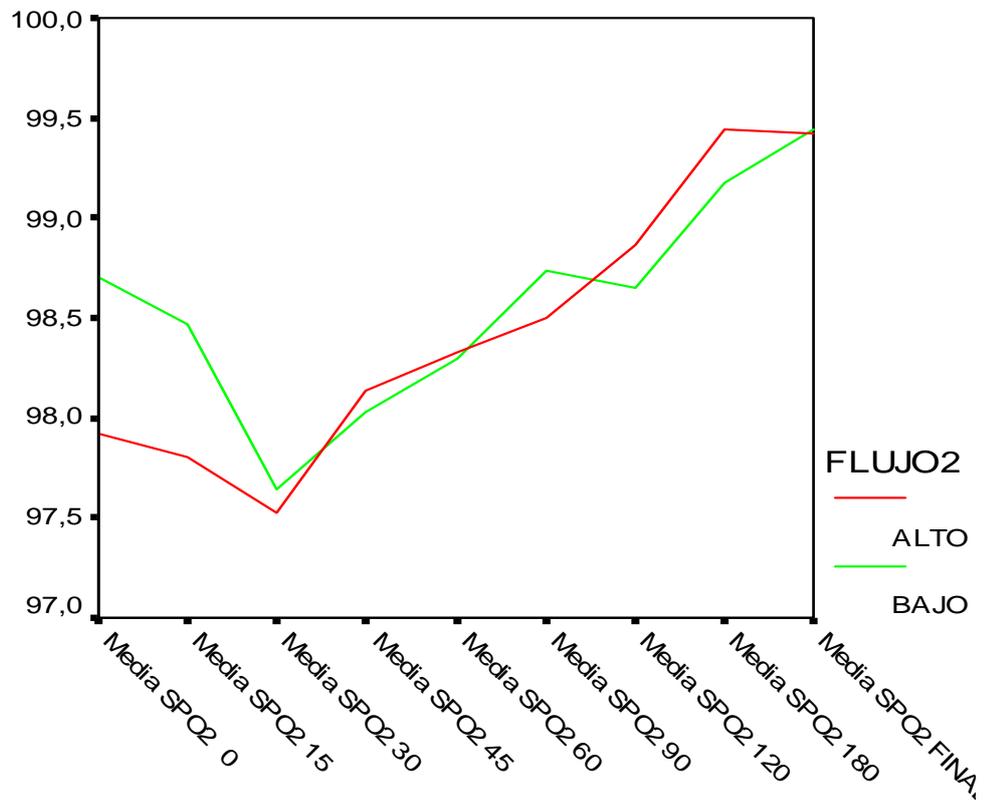


Gráfico 24. Media de la Saturación de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

En los parámetros de la ventilación no encontramos diferencias en lo que se refiere a volumen minuto (VM) ni a volumen tidal (VT) (Tabla 27 y 28, Gráfico 25-28).

Tabla 27. Análisis del Volumen Minuto (L/min) según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
VM 0 min	Media	6,5	6,6	6,6
	Mediana	6,4	6,7	6,5
	Desviación típica	1,1	1,0	1,0
VM 15 min	Media	6,5	6,7	6,6
	Mediana	6,4	6,8	6,6
	Desviación típica	1,1	1,0	1,1
VM 30 min	Media	6,6	6,8	6,7
	Mediana	6,3	6,9	6,7
	Desviación típica	1,0	1,1	1,0
VM 45 min	Media	6,6	6,7	6,7
	Mediana	6,5	6,8	6,7
	Desviación típica	1,0	1,1	1,1
VM 60 min	Media	6,6	6,8	6,7
	Mediana	6,7	6,8	6,7
	Desviación típica	1,1	1,0	1,1
VM 90 min	Media	6,7	7,0	6,8
	Mediana	6,7	6,8	6,7
	Desviación típica	1,2	1,2	1,2
VM 120 min	Media	6,6	7,0	6,8
	Mediana	6,8	6,8	6,8
	Desviación típica	1,0	1,2	1,1
VM final	Media	6,7	7,0	6,8
	Mediana	6,7	6,8	6,7
	Desviación típica	1,1	1,2	1,2
VM preAP	Media	6,6	7,0	6,8
	Mediana	6,4	6,7	6,7
	Desviación típica	1,1	1,2	1,2
VM postAP	Media	6,6	7,0	6,8
	Mediana	6,4	6,8	6,7
	Desviación típica	1,1	1,2	1,2

RESULTADOS

Gráfico 25. Mediana del Volumen Minuto según el Tipo de Flujo

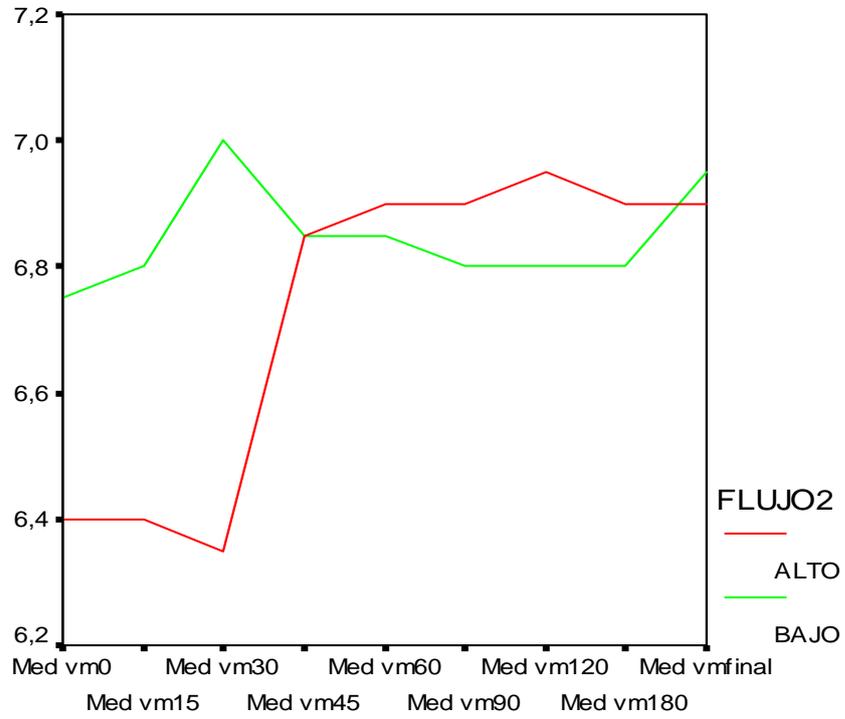
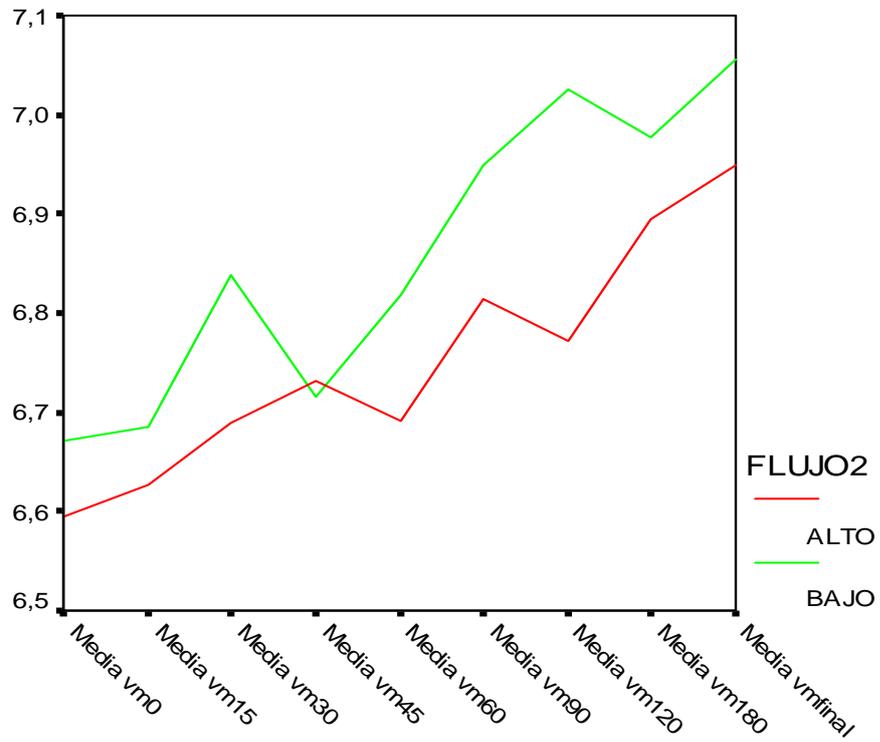


Gráfico 26. Media del Volumen Minuto según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Tabla 28. Análisis del Volumen Tidal (mL) según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
VT 0 min	Media	519	520	520
	Mediana	520	540	530
	Desviación típica	72	73	72
VT 15 min	Media	516	523	520
	Mediana	510	540	530
	Desviación típica	74	76	75
VT 30 min	Media	522	522	522
	Mediana	520	540	530
	Desviación típica	76	76	76
VT 45 min	Media	525	522	524
	Mediana	528	540	530
	Desviación típica	76	74	74
VT 60 min	Media	526	526	526
	Mediana	530	540	530
	Desviación típica	81	78	79
VT 90 min	Media	525	528	526
	Mediana	530	540	540
	Desviación típica	83	77	80
VT 120 min	Media	514	538	526
	Mediana	520	560	528
	Desviación típica	77	67	73
VT final	Media	534	547	540
	Mediana	535	560	540
	Desviación típica	81	74	77
VT preAP	Media	525	530	527
	Mediana	525	550	530
	Desviación típica	78	79	78
VT postAP	Media	523	531	527
	Mediana	515	560	530
	Desviación típica	80	76	78

RESULTADOS

Gráfico 27. Mediana del Volumen Tidal según el Tipo de Flujo

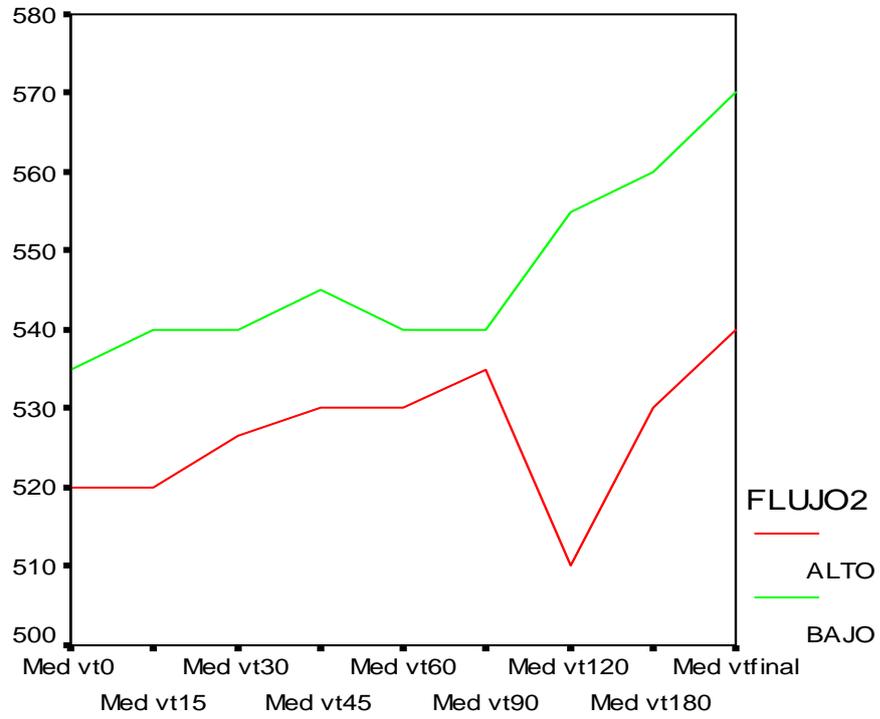
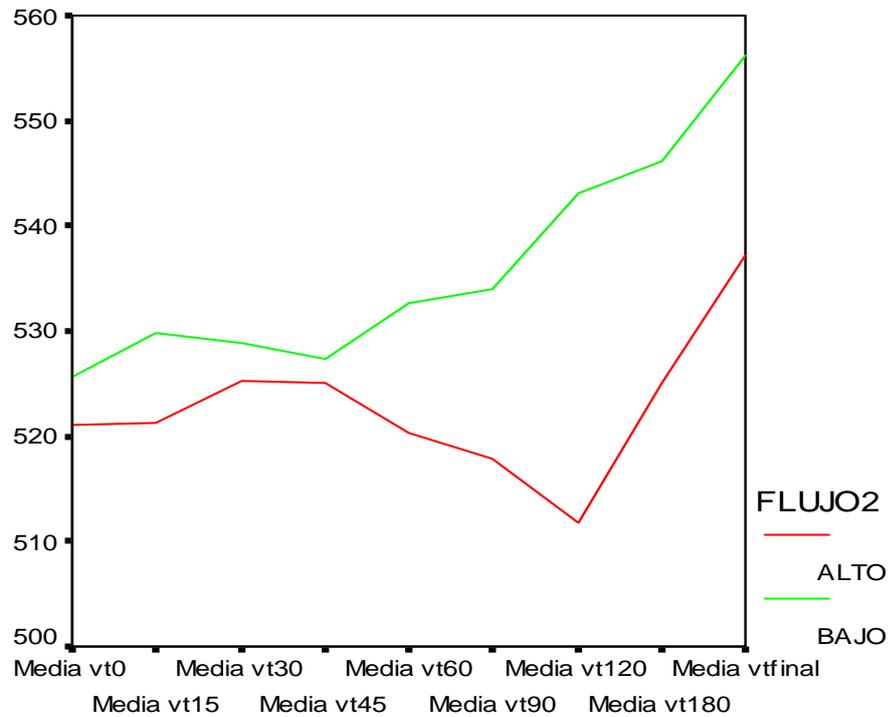


Gráfico 28. Media del Volumen Tidal según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Sí que aparecen diferencias en distintos momentos de la intervención en las presiones pico de la vía aérea registradas, siendo superiores entre el grupo de pacientes de BF (Tabla 29, Gráfico 29 y 30).

Tabla 29. Análisis de la Presión Pico de la Vía Aérea (mm Hg) según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Presión Pico Vía Aérea 0 min	Media	25	27	26
	Mediana	25	26	26
	Desviación típica	3	6	5
Presión Pico Vía Aérea 15 min *	Media	25	28	27
	Mediana	25	26	26
	Desviación típica	4	6	5
Presión Pico Vía Aérea 30 min *	Media	25	28	27
	Mediana	26	27	26
	Desviación típica	4	6	5
Presión Pico Vía Aérea 45 min *	Media	26	28	27
	Mediana	25	27	26
	Desviación típica	4	6	5
Presión Pico Vía Aérea 60 min	Media	26	28	27
	Mediana	26	26	26
	Desviación típica	3	5	5
Presión Pico Vía Aérea 90 min *	Media	25	28	27
	Mediana	25	28	27
	Desviación típica	4	6	5
Presión Pico Vía Aérea 120 min *	Media	24	26	25
	Mediana	24	26	25
	Desviación típica	4	6	5
Presión Pico Vía Aérea final*	Media	22	23	22
	Mediana	21	23	22
	Desviación típica	3	6	5
Presión Pico Vía Aérea preAP*	Media	25	29	27
	Mediana	25	27	27
	Desviación típica	4	5	5
Presión Pico Vía Aérea postAP*	Media	25	28	26
	Mediana	25	27	26
	Desviación típica	4	6	5

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 29. Mediana de la Presión Pico Vía Aérea según el Tipo de Flujo

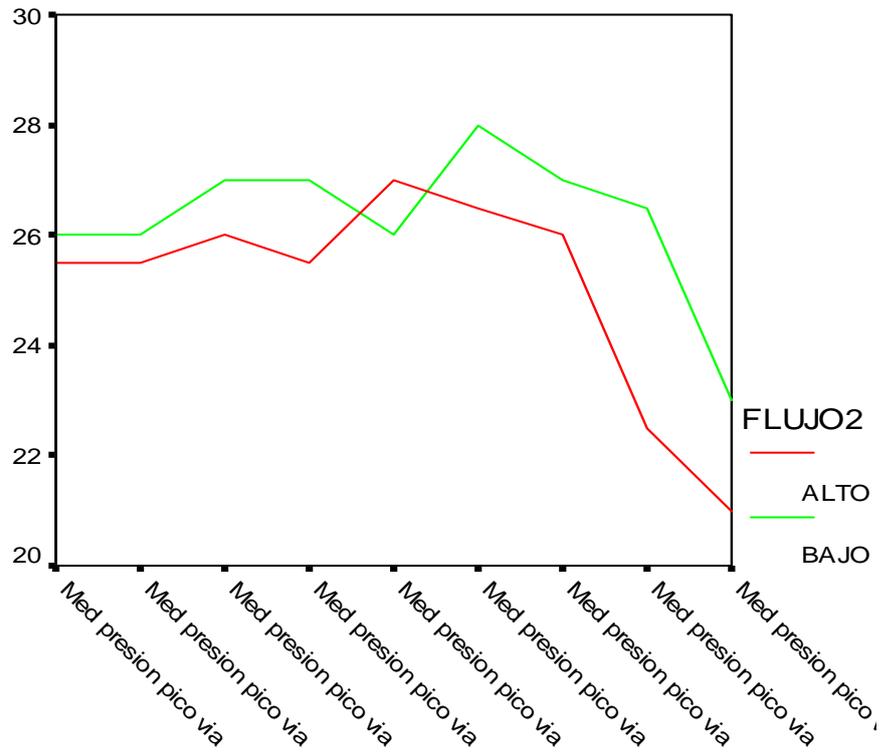
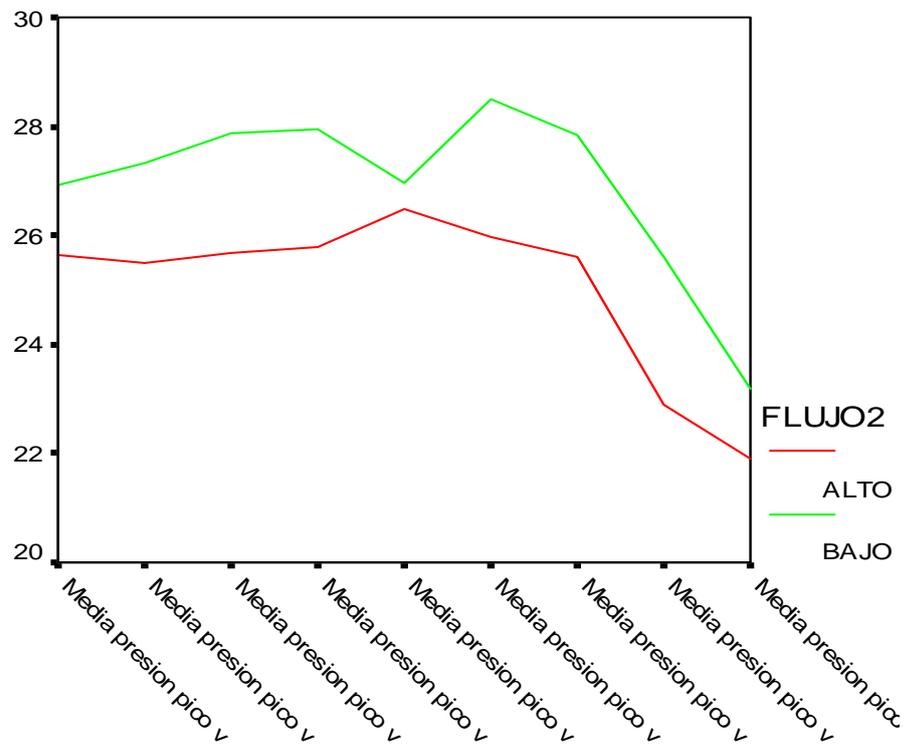


Gráfico 30. Media de la Presión Pico Vía Aérea según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

También la compliancia registradas en el grupo BF es menor ($p < 0'05$) (Tabla 30, Gráfico 31 y 32).

Tabla 30. Análisis de la Compliancia Pulmonar (mL/cm H₂O) según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Compliancia 0 min	Media	26,6	25,4	26,0
	Mediana	25,5	26,0	26,0
	Desviación típica	6,3	8,0	7,2
Compliancia 15 min	Media	26,7	24,2	25,4
	Mediana	25,5	24,0	25,0
	Desviación típica	6,2	7,2	6,8
Compliancia 30 min *	Media	26,7	23,8	25,2
	Mediana	26,0	24,0	25,0
	Desviación típica	5,8	6,9	6,6
Compliancia 45 min *	Media	26,6	23,7	25,1
	Mediana	25,0	23,2	25,0
	Desviación típica	6,1	6,6	6,5
Compliancia 60 min	Media	26,6	24,1	25,3
	Mediana	26,0	24,0	25,0
	Desviación típica	6,0	6,3	6,3
Compliancia 90 min *	Media	26,6	23,7	25,1
	Mediana	25,6	23,0	24,0
	Desviación típica	5,4	6,6	6,2
Compliancia 120 min *	Media	29,7	26,7	28,2
	Mediana	29,0	25,0	26,0
	Desviación típica	8,2	7,9	8,1
Compliancia final*	Media	34,6	32,5	33,5
	Mediana	34,0	30,0	32,0
	Desviación típica	7,6	10,7	9,3
Compliancia preAP*	Media	27,0	23,2	25,1
	Mediana	26,0	23,0	24,0
	Desviación típica	5,7	6,4	6,3
Compliancia postAP*	Media	28,7	24,8	26,7
	Mediana	28,0	25,0	26,0
	Desviación típica	6,8	6,7	7,0

*Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0'05$.

RESULTADOS

Gráfico 31. Mediana de la Compliancia Pulmonar según el Tipo de Flujo

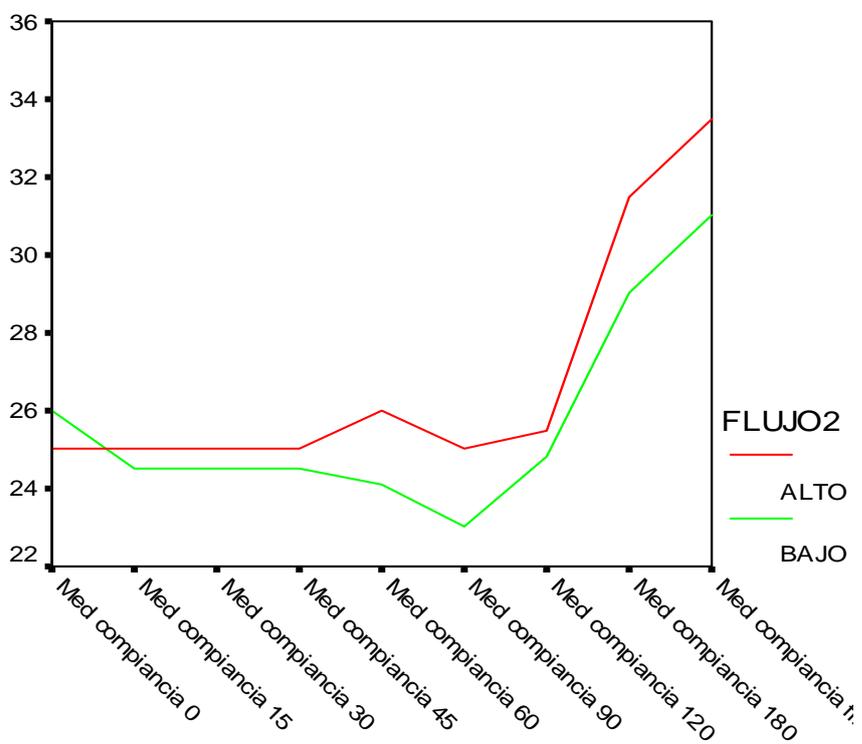
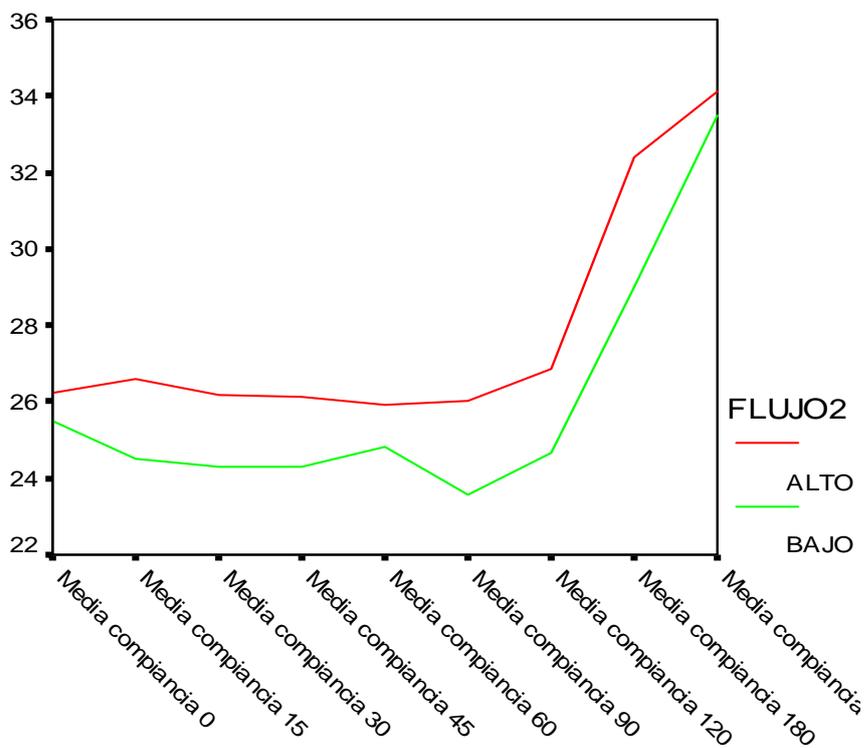


Gráfico 32. Media de la Compliancia Pulmonar según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

La fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) registrada por el analizador de gases ha sido estadísticamente menor en el grupo de BF (Tabla 31, Gráfico 33 y 34). Aunque la diferencia media encontrada ha sido de 1 ó 2 puntos. Esta diferencia no se ha traducido en diferencias de saturación arterial de los grupos. Sí que encontramos diferencias significativas en la Tensión Alveolar de oxígeno calculada, siendo mayor en el grupo de AF.

Tabla 31. Análisis de la Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO₂) según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FiO₂ 0 min *	Media	97	95	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	2	2	2
FiO₂ 15 min *	Media	97	95	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	2	2	2
FiO₂ 30 min *	Media	97	95	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	2	2	2
FiO₂ 45 min *	Media	97	95	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	2	2	2
FiO₂ 60 min *	Media	97	95	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	2	2	2
FiO₂ 90 min *	Media	97	95	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	3	2	3
FiO₂120 min *	Media	97	96	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	3	2	3
FiO₂ final*	Media	97	96	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	3	2	3
FiO₂ preAP*	Media	97	96	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	3	2	3
FiO₂ postAP*	Media	97	96	96
	Mediana	97	96	97
	Desviación típica	3	2	3

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una p < 0'05.

RESULTADOS

Gráfico 33. Mediana de la Fracción Espirada de Oxígeno según el Tipo de Flujo

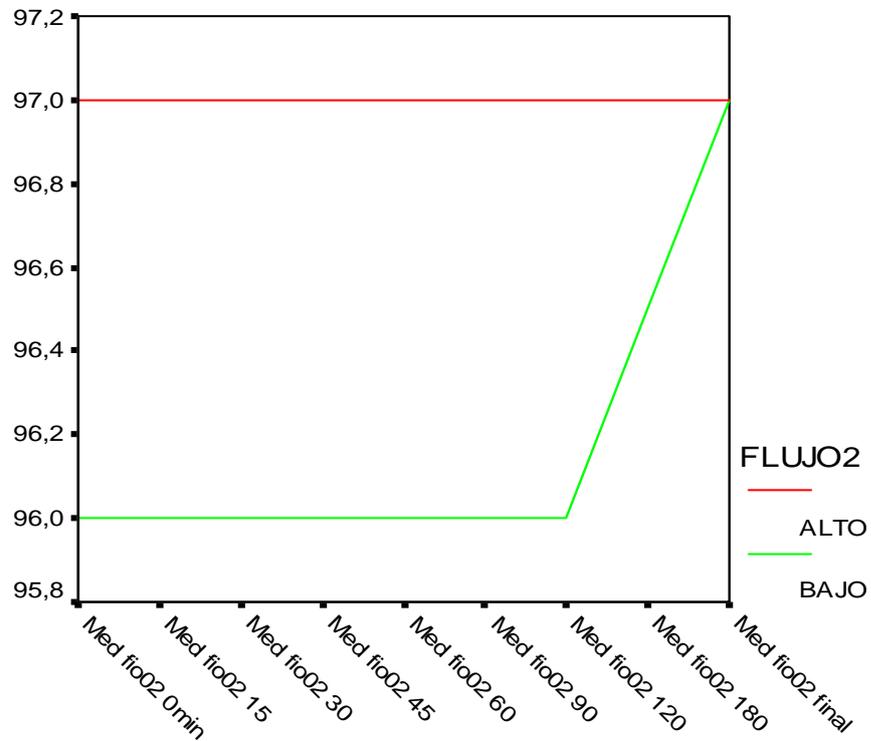
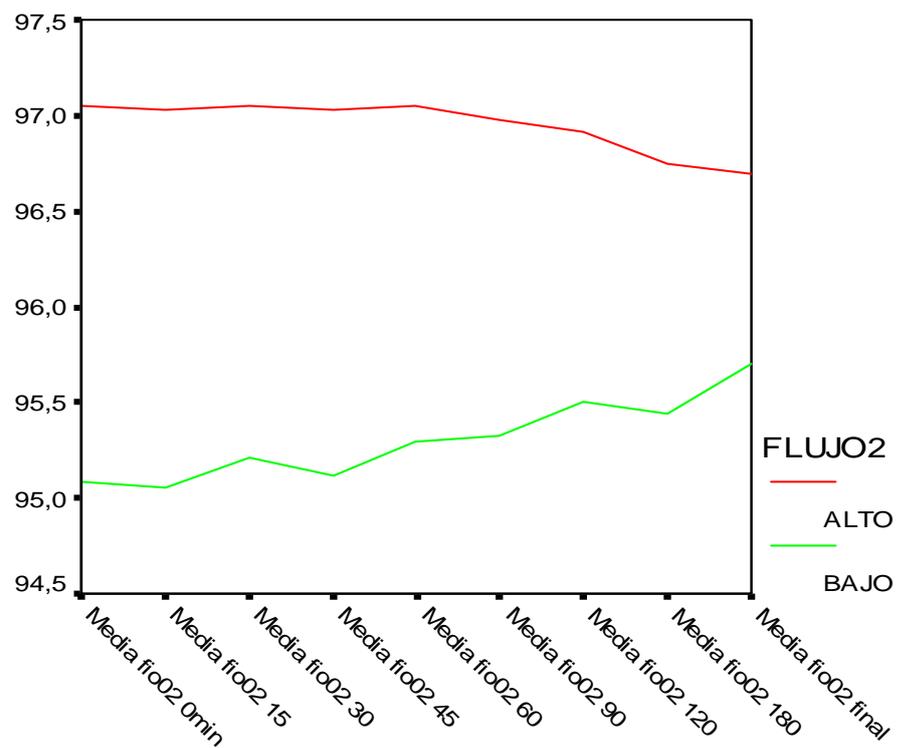


Gráfico 34. Media de la Fracción Inspirada de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

La diferencia de FiO_2 se ha visto reflejada también en diferencias significativas de fracción espirada de oxígeno (FeO_2) entre los grupos (Tabla 32, Gráfico 35 y 36).

Tabla 32. Análisis de la Fracción Espirada de Oxígeno (FeO_2) según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FeO₂ 0 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	92
	Desviación típica	2	3	3
FeO₂15 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	2	3	3
FeO₂ 30 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	92
	Desviación típica	2	3	3
FeO₂ 45 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	2	3	3
FeO₂ 60 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	2	3	3
FeO₂ 90 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	3	3	3
FeO₂ 120 min *	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	3	3	3
FeO₂ final*	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	3	3	3
FeO₂ preAP*	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	3	3	3
FeO₂ postAP*	Media	93	91	92
	Mediana	93	92	93
	Desviación típica	3	3	3

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Gráfico 35. Mediana de la Fracción Espirada de Oxígeno según el Tipo de Flujo

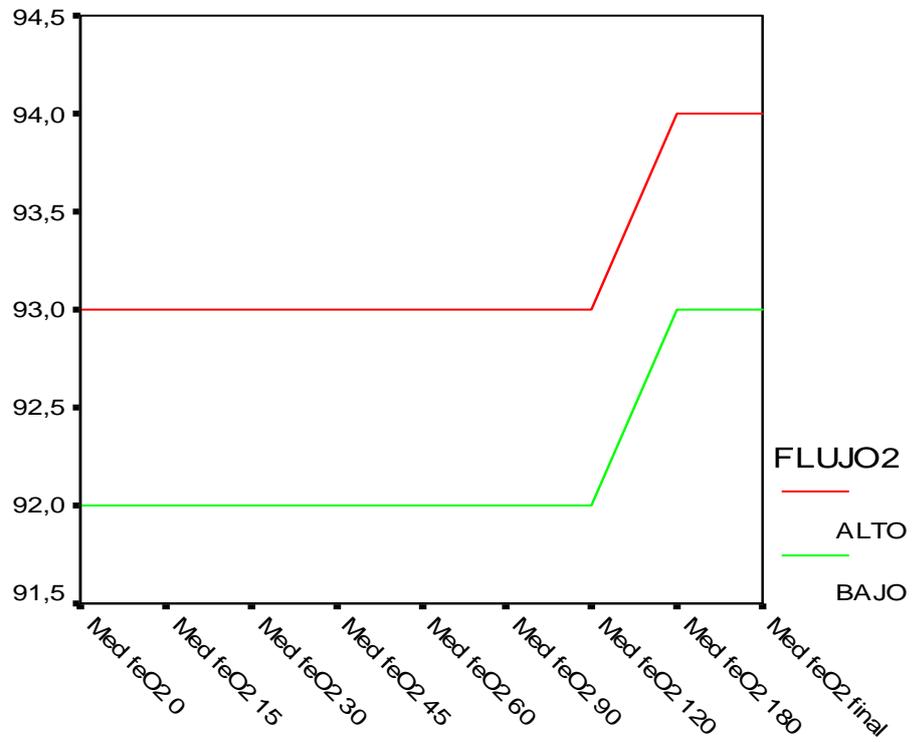
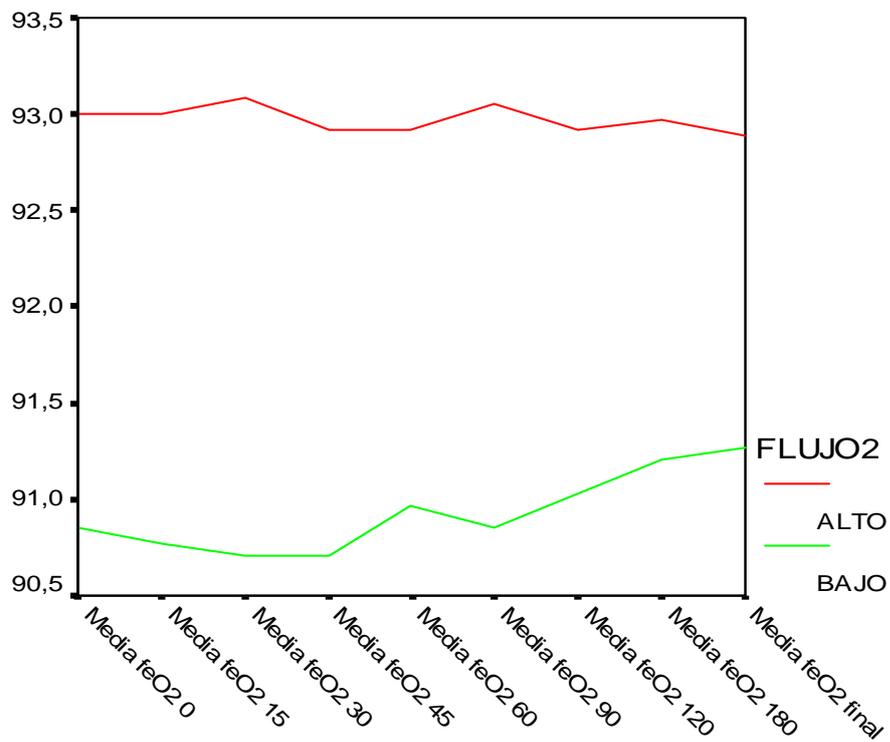


Gráfico 36. Media de la Fracción Espirada de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

La fracción inspirada de CO₂ (FiCO₂) en ambos grupos ha sido 0 mm Hg (Tabla 33, Gráfico 37 y 38) lo cual refleja la íntegra capacidad de la cal sodada para absorber el CO₂ del aire espirado por el paciente.

Tabla 33. Análisis de la Fracción Inspirada de Dióxido de Carbono (FiCO₂) según el Tipo de Flujo

mm Hg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FiCO₂ 15 min	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ 30 min	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ 45 min	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ 60 min	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ 90 min	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ 120 min	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ final	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ preAP	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0
FiCO₂ postAP	Media	0	0	0
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	0	0	0

RESULTADOS

Gráfico 37. Mediana de la Fracción Inspirada de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo

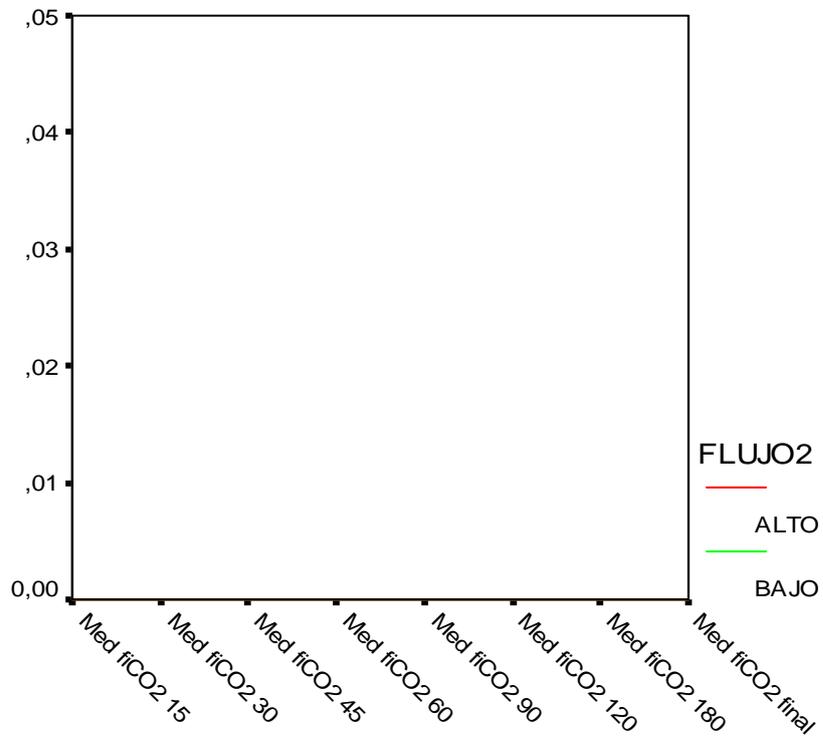
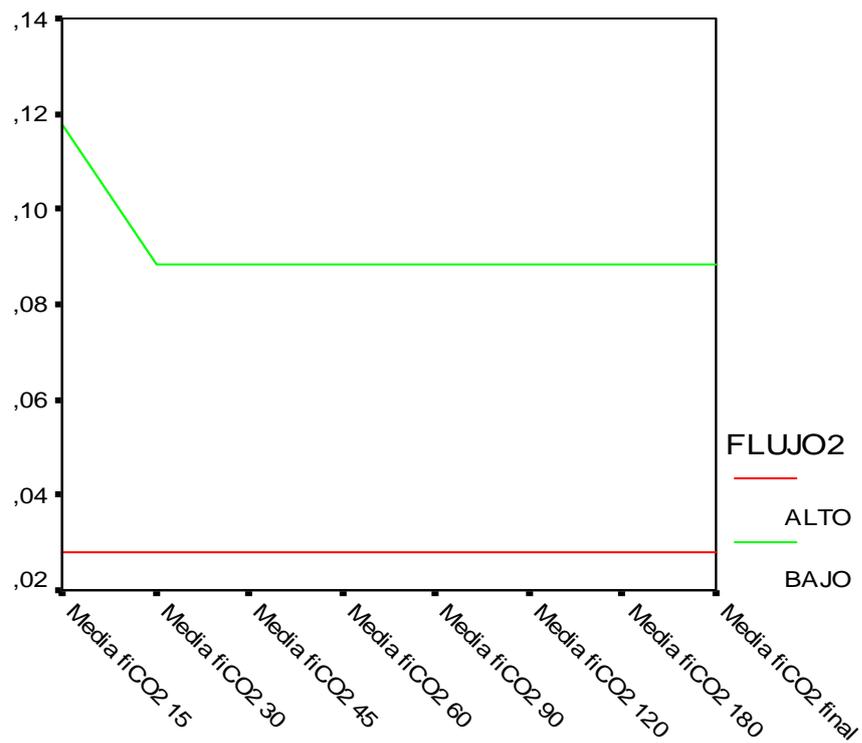


Gráfico 38. Media de la Fracción Inspirada de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

La fracción espirada de CO₂ (FeCO₂) refleja unos valores de normocapnia de la ventilación. En algunos momentos recogidos aparecen diferencias significativas de los grupos, siendo ligeramente superiores en el grupo BF, pero siguen estando los valores dentro de los límites normales (Tabla 34, Gráfico 39 y 40).

Tabla 32. Análisis de la Fracción Espirada de Dióxido de Carbono (FeCO₂) según el Tipo de Flujo

mm Hg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FeCO₂ 0 min	Media	31	32	31
	Mediana	30	32	31
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ 15 min	Media	31	32	31
	Mediana	30	32	31
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ 30 min *	Media	31	32	32
	Mediana	31	33	32
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ 45 min *	Media	31	32	32
	Mediana	30	32	31
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ 60 min *	Media	31	32	31
	Mediana	30	32	31
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ 90 min *	Media	31	32	32
	Mediana	30	32	32
	Desviación típica	3	2	3
FeCO₂ 120 min *	Media	31	32	32
	Mediana	30	32	31
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ final	Media	31	32	31
	Mediana	30	32	31
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ preAP*	Media	31	32	31
	Mediana	31	32	32
	Desviación típica	3	3	3
FeCO₂ postAP*	Media	31	32	32
	Mediana	30	33	32
	Desviación típica	3	3	3

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 39. Mediana de la Fracción Espirada de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo

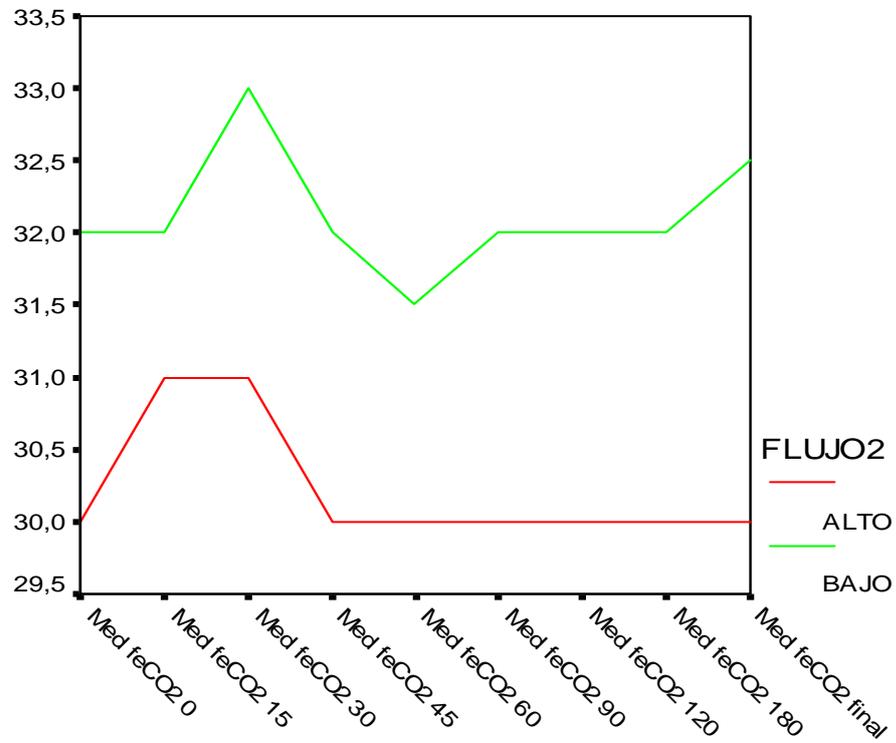
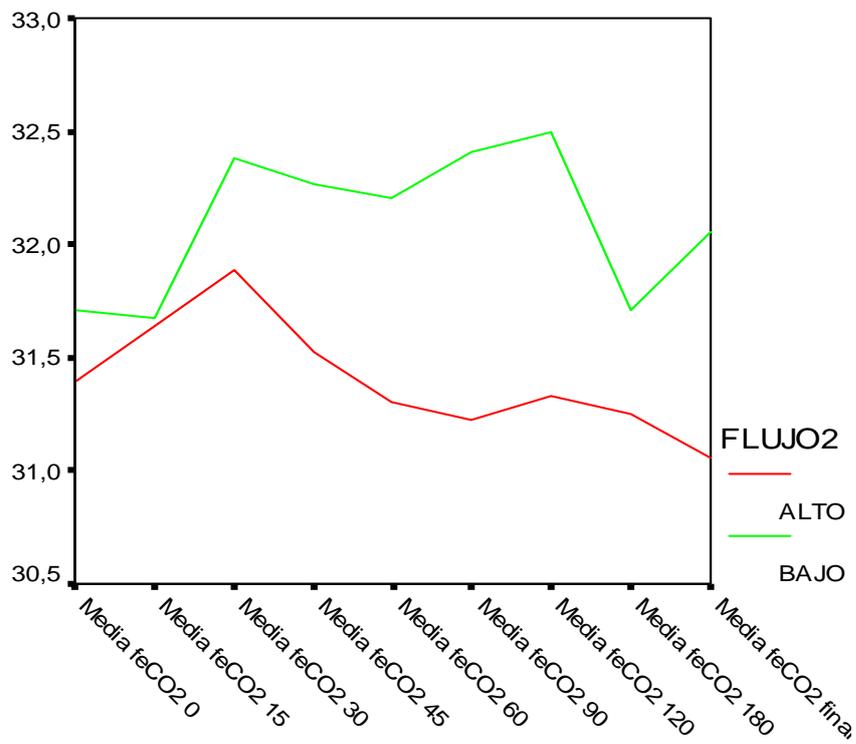


Gráfico 40. Media de la Fracción Espirada de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DEL GAS ANESTÉSICO: SEVOFLURANO

La cantidad de sevoflurano administrado a los pacientes ha sido similar. No encontramos diferencias significativas entre los dos grupos, ni en la fracción inspirada ni en la fracción espirada de sevoflurano (Tabla 35 y 36, Gráfico 41-44).

Tabla 35. Análisis de la Fracción Inspirada de Sevoflurano (FiSev) según el Tipo de Flujo

		%	FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FiSev 0 min	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,6	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,3	,3
FiSev 15 min	Media		1,7	1,6	1,6
	Mediana		1,7	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,3	,3
FiSev 30 min	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,6	1,6	1,6
	Desviación típica		,3	,3	,3
FiSev 45 min	Media		1,7	1,6	1,6
	Mediana		1,7	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,3	,3
FiSev 60 min	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,6	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,2	,2
FiSev 90 min	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,6	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,2	,2
FiSev 120 min	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,6	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,2	,2
FiSev final	Media		1,6	1,5	1,6
	Mediana		1,6	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,2	,2
FiSev preAP	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,7	1,6	1,7
	Desviación típica		,2	,2	,2
FiSev postAP	Media		1,6	1,6	1,6
	Mediana		1,7	1,6	1,6
	Desviación típica		,2	,2	,2

RESULTADOS

Gráfico 41. Mediana de la Fracción Inspirada de Sevoflurano según el Tipo de Flujo

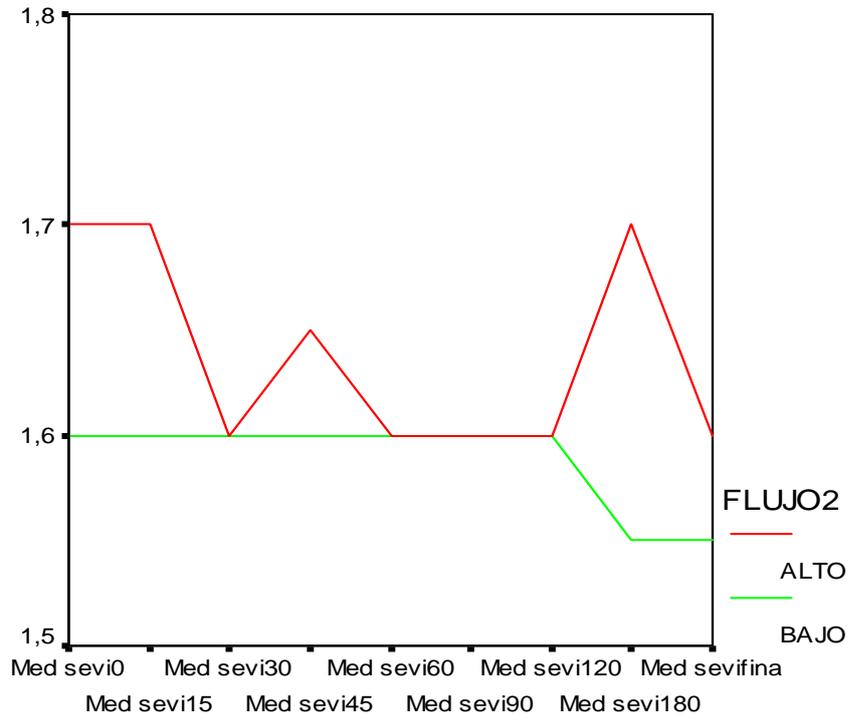
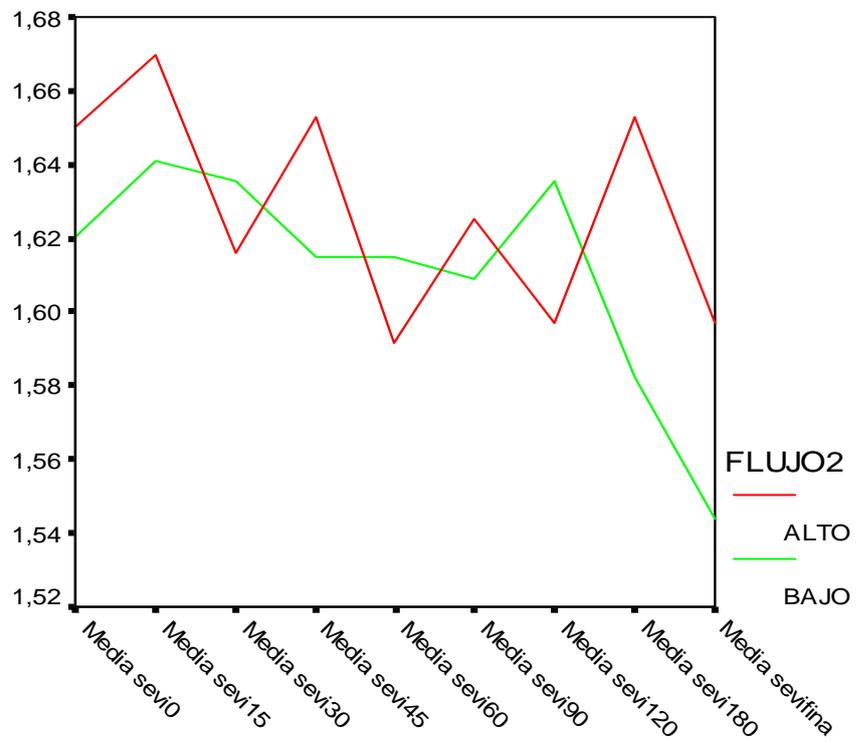


Gráfico 42. Media de la Fracción Inspirada de Sevoflurano según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Tabla 36. Análisis de la Fracción Espirada de Sevoflurano (FeSev) según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
FeSev 0 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,3	,2
FeSev 15 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,3	,2
FeSev 30 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev 45 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev 60 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev 90 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev 120 min	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev final	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev preAP	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2
FeSev postAP	Media	1,4	1,4	1,4
	Mediana	1,4	1,4	1,4
	Desviación típica	,2	,2	,2

RESULTADOS

Gráfico 43. Mediana de la Fracción Espirada de Sevoflurano según el Tipo de Flujo

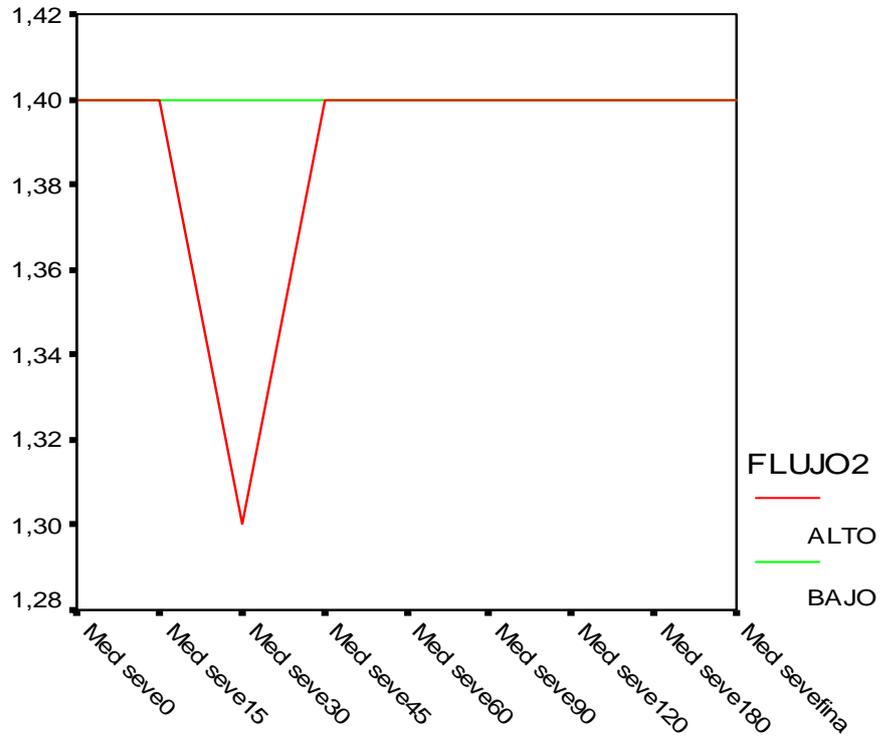
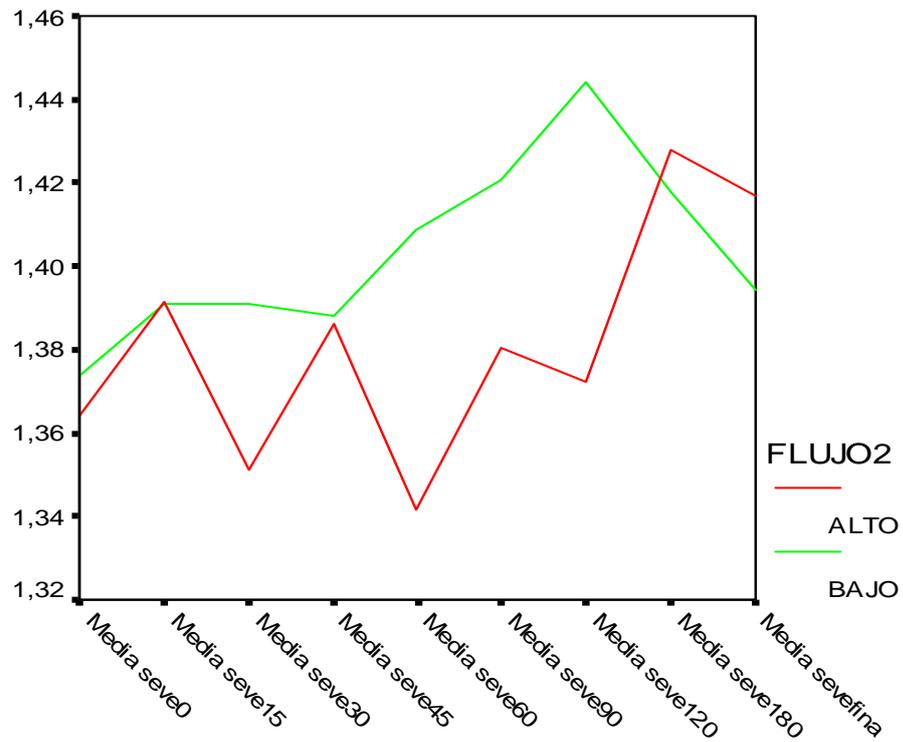


Gráfico 44. Media de la Fracción Espirada de Sevoflurano según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Sí que encontramos diferencias significativas en la concentración del dial del vaporizador, siendo significativamente superior en el grupo de BF (Tabla 37, Gráfico 45-46).

Tabla 37. Análisis de la Concentración del Vaporizador (%) según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Vaporizador 0 min *	Media	1,7	2,0	1,8
	Mediana	1,6	2,0	1,8
	Desviación típica	,2	,4	,4
Vaporizador 15 min *	Media	2,0	2,0	2
	Mediana	2,0	2,0	2
	Desviación típica	0	0	0
Vaporizador 30 min *	Media	1,6	2,0	1,8
	Mediana	1,6	2,0	1,8
	Desviación típica	,3	,4	,4
Vaporizador 45 min *	Media	1,7	1,9	1,8
	Mediana	1,7	2,0	1,8
	Desviación típica	,3	,4	,3
Vaporizador 60 min *	Media	1,6	1,9	1,8
	Mediana	1,6	2,0	1,8
	Desviación típica	,2	,4	,4
Vaporizador 90 min *	Media	1,6	1,9	1,8
	Mediana	1,7	2,0	1,8
	Desviación típica	,2	,3	,3
Vaporizador 120 min *	Media	1,6	1,9	1,8
	Mediana	1,7	2,0	1,8
	Desviación típica	,2	,3	,3
Vaporizador final*	Media	1,6	1,8	1,7
	Mediana	1,6	2,0	1,7
	Desviación típica	,2	,3	,3
Vaporizador preAP*	Media	1,6	1,9	1,8
	Mediana	1,7	2,0	1,8
	Desviación típica	,2	,4	,3
Vaporizador postAP*	Media	1,6	1,9	1,8
	Mediana	1,7	2,0	1,8
	Desviación típica	,2	,3	,3

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 45. Mediana de la Concentración del Vaporizador según el Tipo de Flujo

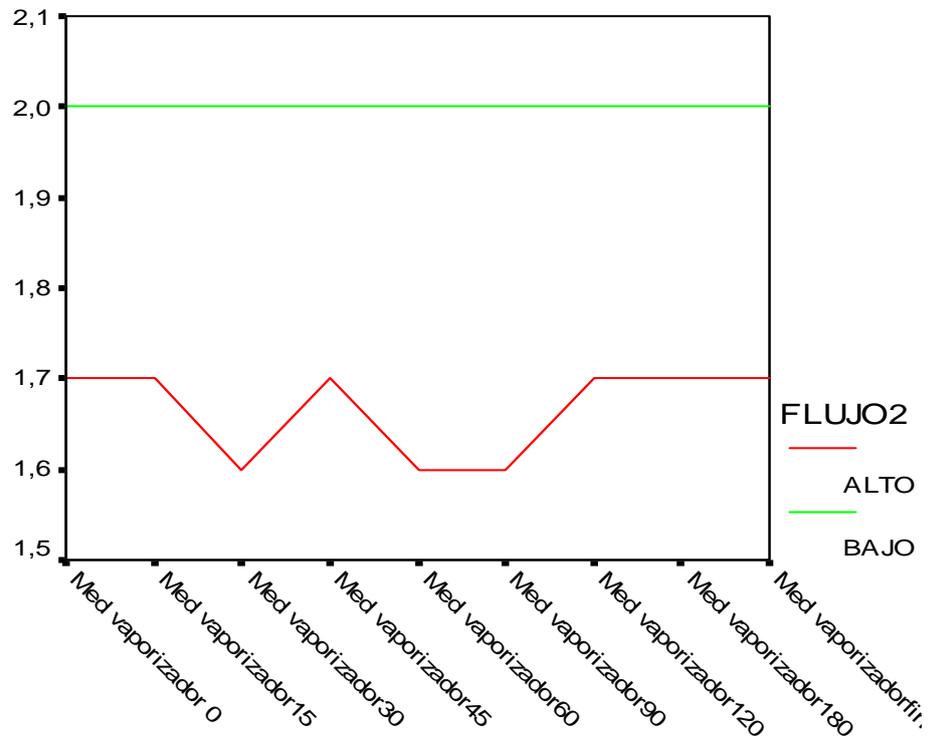
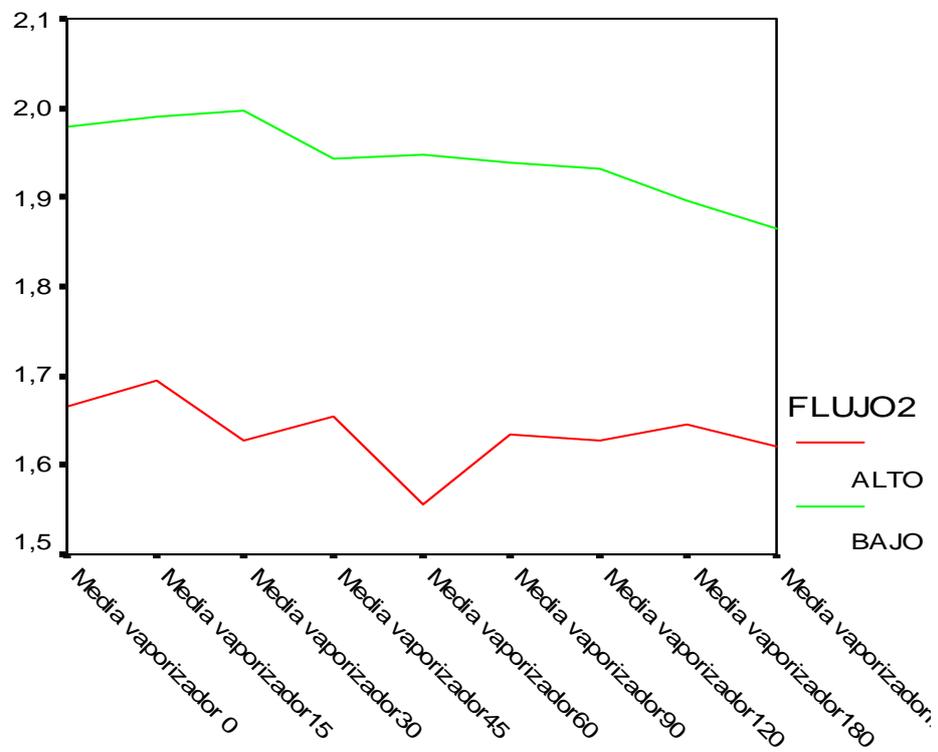


Gráfico 46. Media de la Concentración del Vaporizador según el Tipo de Flujo



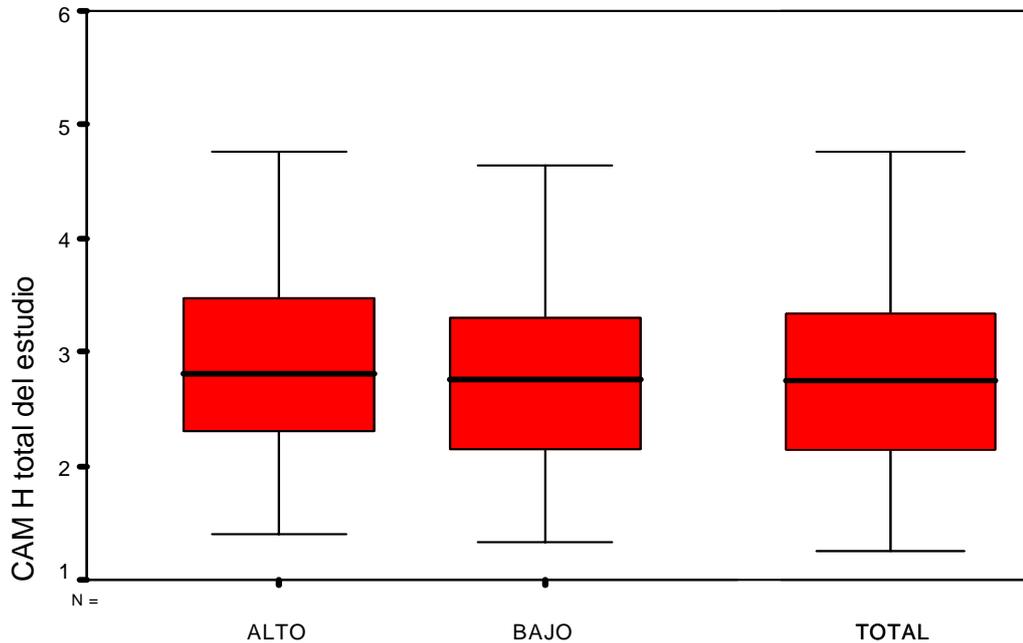
RESULTADOS

No aparecen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados en la concentración alveolar mínima –hora (CAM-h) administrada a los pacientes. En el grupo AF tenemos una CAM-h de $2,9 \pm 0,87$, frente al $2,76 \pm 0,76$ del grupo BF (Tabla 38, Gráfico 47).

Tabla 38. Análisis de la CAM-h según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
CAM-h total	Media	2,90	2,76	2,83
	Mediana	2,80	2,76	2,80
	Desviación típica	,87	,76	,82
t de Student	P > 0'05			

Gráfico 47. Diagrama de Caja: CAM-h según el Tipo de Flujo



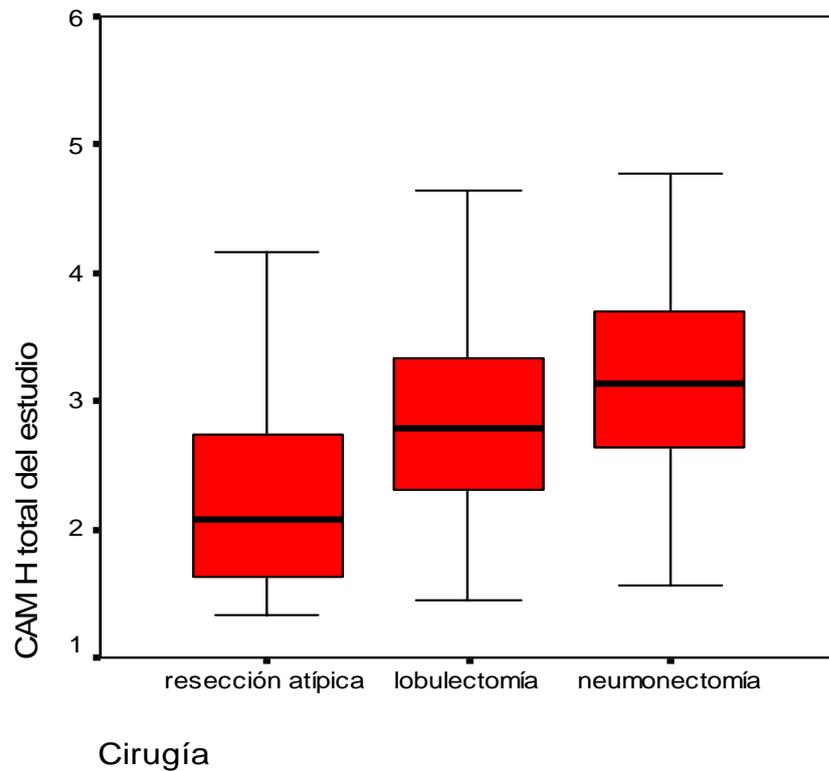
RESULTADOS

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en la CAM-h administrada a los pacientes si lo analizamos según el tipo de cirugía realizado. La resección atípica presenta una CAM-h menor con respecto a la lobectomía pulmonar y la neumonectomía (Tabla 39, Gráfico 48).

Tabla 39. Análisis de la CAM-h según el Tipo de Cirugía

		Resección Atípica	Lobectomía	Neumonectomía
CAM-h total	Media	2,27	2,84	3,20
	Mediana	2,07	2,78	3,14
	Desviación típica	,79	,75	,82
Anova	$p < 0'05$			
Bonferroni	Resección / Lobectomía y Neumonectomía $p < 0'05$			

Gráfico 48. Diagrama de Caja: CAM-h según el Tipo de Cirugía



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LAS GASOMETRÍAS

En los valores de pH arterial analizados, encontramos en los dos grupos valores muy semejantes en todos los momentos. El pH preoperatorio medio ha sido de $7,42 \pm 0,3$ y $7,42 \pm 0,4$ para el grupo AF y BF respectivamente. A lo largo de la intervención quirúrgica, se produce un descenso progresivo del pH y solo aparecen diferencias significativas en el valor correspondiente al momento del clampaje de la arteria pulmonar (pH postAP), teniendo unos valores medios en el grupo AF de $7,39 \pm 0,4$ y en el grupo BF de $7,37 \pm 0,6$ (Tabla 40, Gráfico 49 y 50).

Tabla 40. Análisis del pH Arterial según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
pH preop	Media	7,42	7,42	7,42
	Mediana	7,42	7,42	7,42
	Desviación típica	,03	,04	,04
pH 15 min	Media	7,41	7,40	7,40
	Mediana	7,42	7,40	7,41
	Desviación típica	,04	,05	,05
pH 60 min	Media	7,40	7,38	7,39
	Mediana	7,40	7,38	7,38
	Desviación típica	,04	,05	,05
pH postAP*	Media	7,39	7,37	7,38
	Mediana	7,38	7,37	7,38
	Desviación típica	,04	,06	,05
pH final	Media	7,38	7,37	7,37
	Mediana	7,38	7,36	7,38
	Desviación típica	,05	,05	,05

*Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 49. Mediana del pH Arterial según el Tipo de Flujo

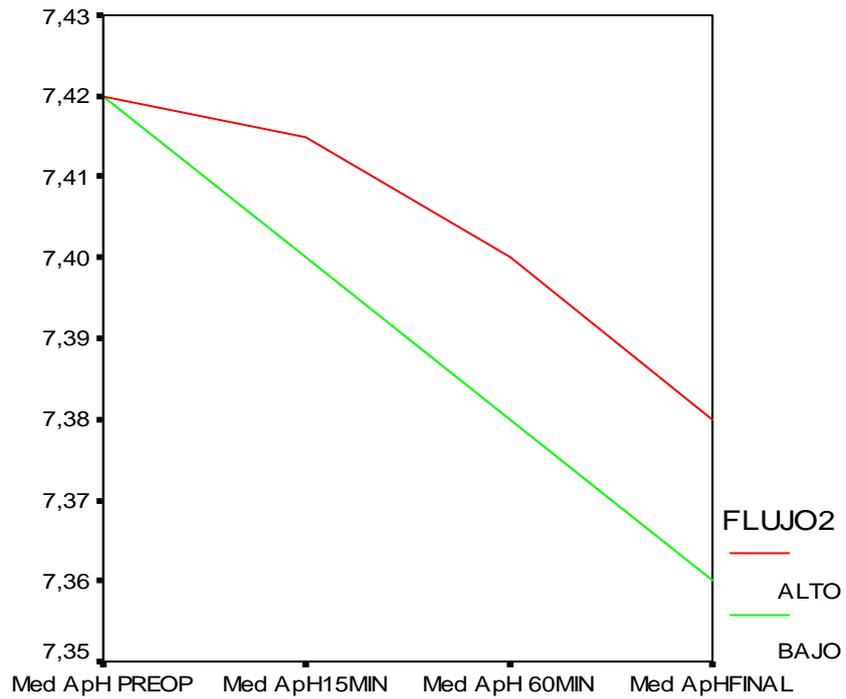
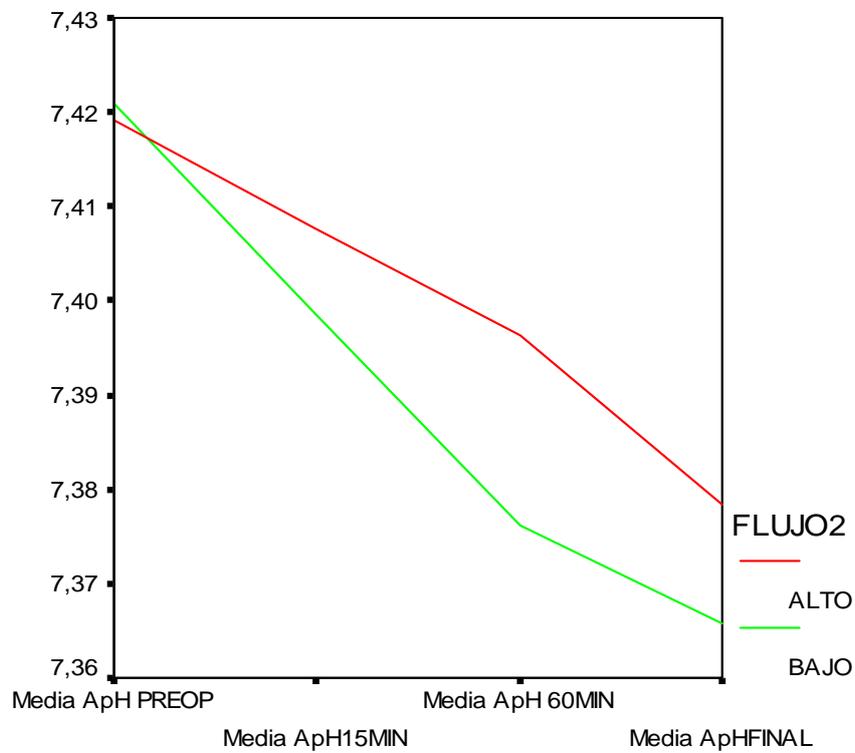


Gráfico 50. Media del pH Arterial según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

El análisis de las gasometrías demuestra que no hay diferencias de oxigenación entre ambos grupos (Tabla 41, Gráfico 51 y 52). La pO₂ arterial media encontrada preoperatoriamente en los pacientes ha sido de 73 ± 10 mm Hg. A los 15 minutos del inicio de la ventilación unipulmonar, la presión de oxígeno aumenta hasta valores medios de 196 ± 106 y 187 ± 108 mm Hg para el grupo AF y el grupo BF respectivamente. Tras una hora de ventilación unipulmonar la presión de oxígeno desciende ligeramente, (AF: 191 ± 96 y BF: 172 ± 97 mm Hg) para posteriormente aumentar con el clampaje de la arteria pulmonar, en distinto nivel arterial según el tipo de cirugía realizado, (AF: 272 ± 121 y BF: 279 ± 125 mm Hg), y tras el desclampaje pulmonar en la pO₂ arterial final encontramos un aumento (AF: 356 ± 79 y BF: 389 ± 107 mmHg).

Tabla 41. Análisis de la Presión Arterial de Oxígeno (pO₂) según el Tipo de Flujo

mm Hg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
pO₂ preop	Media	73	74	73
	Mediana	73	72	72
	Desviación típica	8	12	10
pO₂ 15 min	Media	196	187	191
	Mediana	165	176	173
	Desviación típica	107	108	107
pO₂ 60 min	Media	191	172	181
	Mediana	174	145	155
	Desviación típica	96	97	97
pO₂ postAP	Media	272	279	275
	Mediana	289	262	268
	Desviación típica	121	125	122
pO₂ final	Media	356	389	373
	Mediana	368	398	385
	Desviación típica	79	107	95

RESULTADOS

Gráfico 51. Mediana de la Presión Arterial de Oxígeno (pO₂) según el Tipo de Flujo

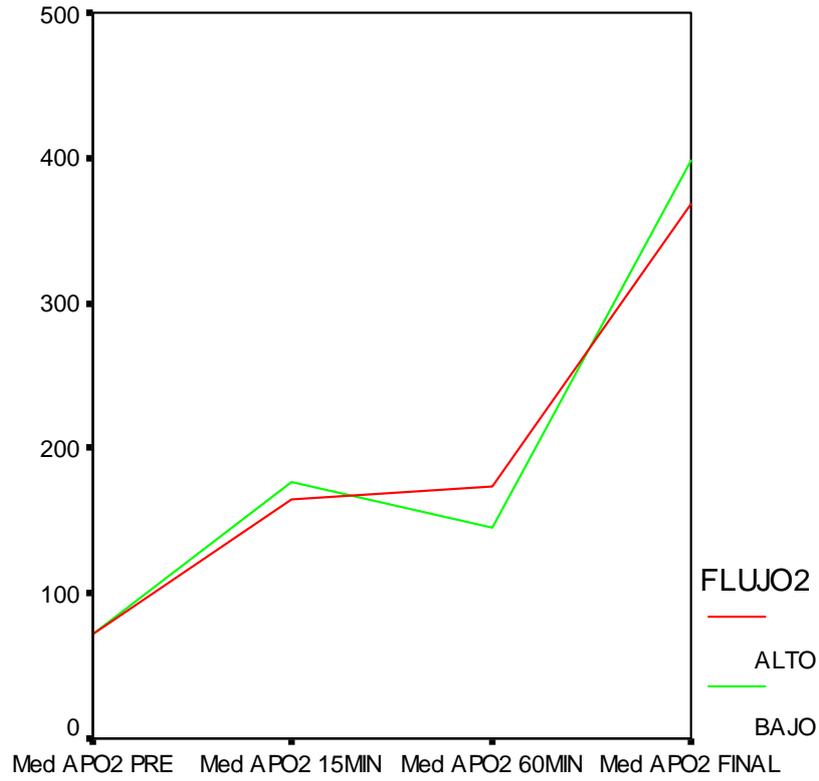
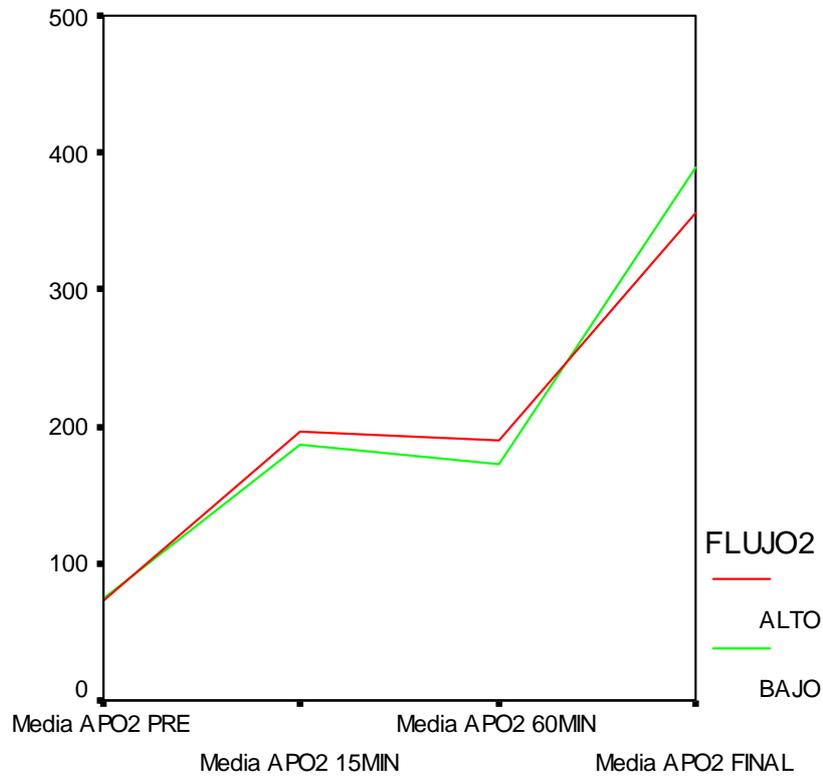


Gráfico 52. Media de la Presión Arterial de Oxígeno (pO₂) según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Las cifras de saturación de oxígeno arterial (Tabla 42, Gráfico 53 y 54) encontradas son iguales, salvo a los 60 minutos en los que se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el grupo de AF, en el que los valores son mayores (99 vs 98 %). Estas diferencias no tienen relevancia clínica, puesto que, ambos valores se consideran elevados teniendo en cuenta el tipo de cirugía realizada.

Tabla 42. Análisis de la Saturación Arterial de Oxígeno según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Sat preop	Media	95	94	94
	Mediana	95	95	95
	Desviación típica	2	3	2
Sat 15 min	Media	99	98	99
	Mediana	100	100	100
	Desviación típica	2	3	2
Sat 60 min*	Media	99	98	99
	Mediana	100	99	99
	Desviación típica	2	2	2
Sat postAP	Media	99	100	99
	Mediana	100	100	100
	Desviación típica	2	1	2
Sat final	Media	100	100	100
	Mediana	100	100	100
	Desviación típica	0	0	0

*Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 53. Mediana de la Saturación Arterial de Oxígeno según el Tipo de Flujo

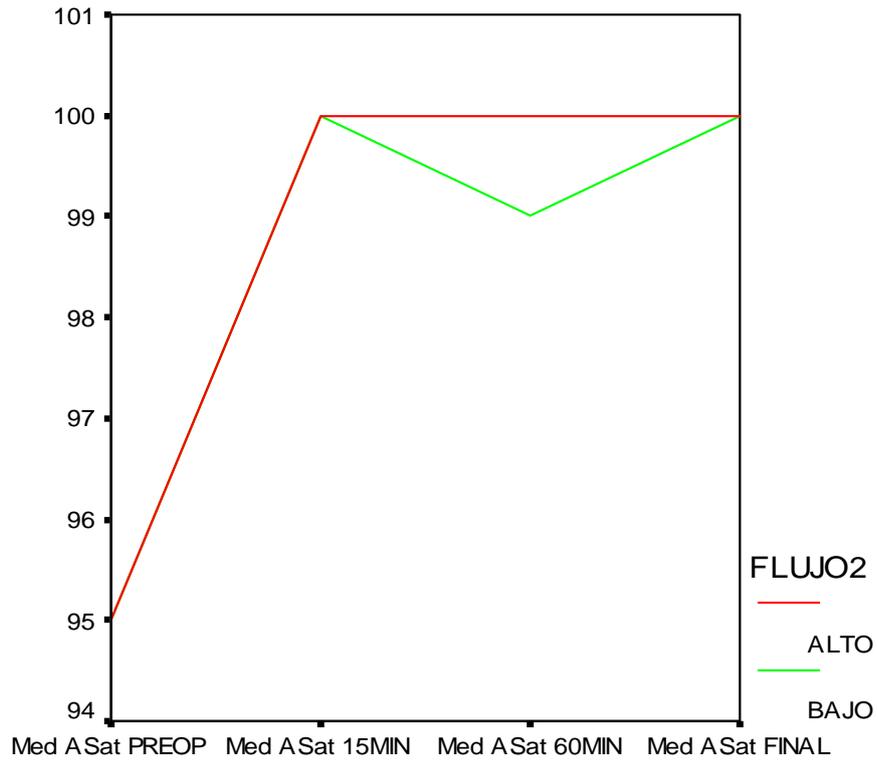
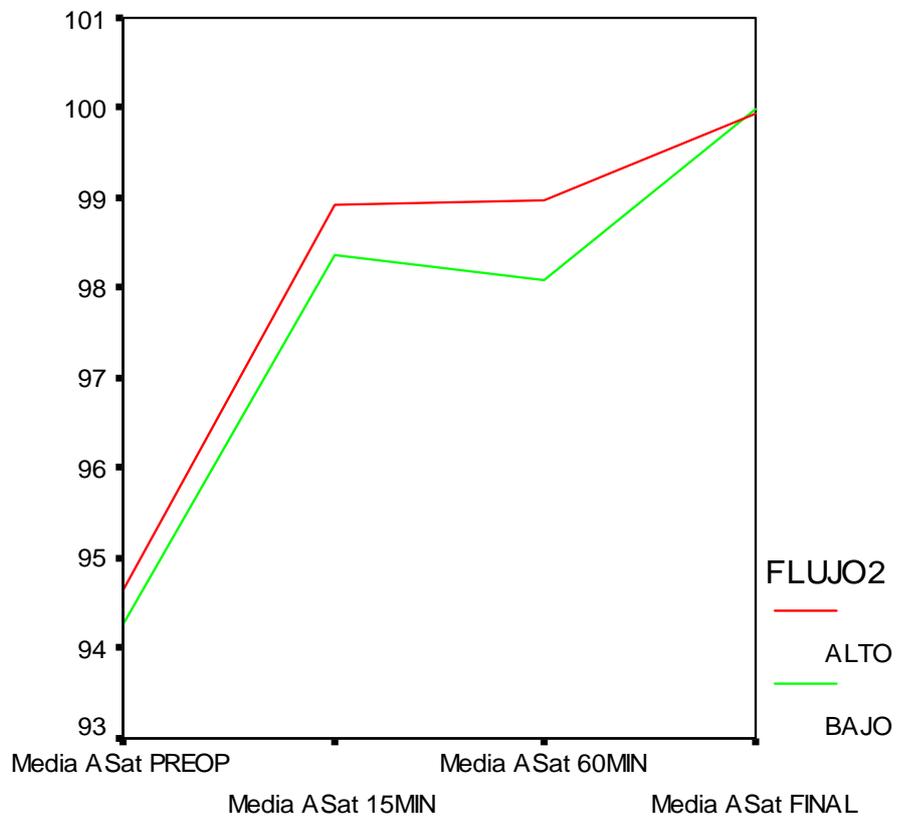


Gráfico 54. Media de la Saturación Arterial de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

En los valores gasométricos correspondientes a la pCO₂ arterial (Tabla 43, Gráfico 55 y 56), al igual que en la fracción espirada de CO₂, las diferencias significativas aparecen a partir de los 15 minutos siendo mayores las cifras encontradas en el grupo BF que en AF (p < 0,05).

Tabla 43. Análisis de la Presión Arterial de Dióxido de Carbono (pCO₂) según el Tipo de Flujo

mm Hg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
pCO₂ preop	Media	38	39	38
	Mediana	37	39	39
	Desviación típica	4	6	5
pCO₂ 15 min*	Media	39	41	40
	Mediana	38	40	39
	Desviación típica	5	6	6
pCO₂ 60 min*	Media	39	43	41
	Mediana	39	43	40
	Desviación típica	5	6	6
pCO₂ postAP*	Media	39	43	41
	Mediana	38	41	40
	Desviación típica	5	7	7
pCO₂ final*	Media	40	42	41
	Mediana	39	42	41
	Desviación típica	7	5	6

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una p < 0'05.

RESULTADOS

Gráfico 55. Mediana de la Presión Arterial de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo

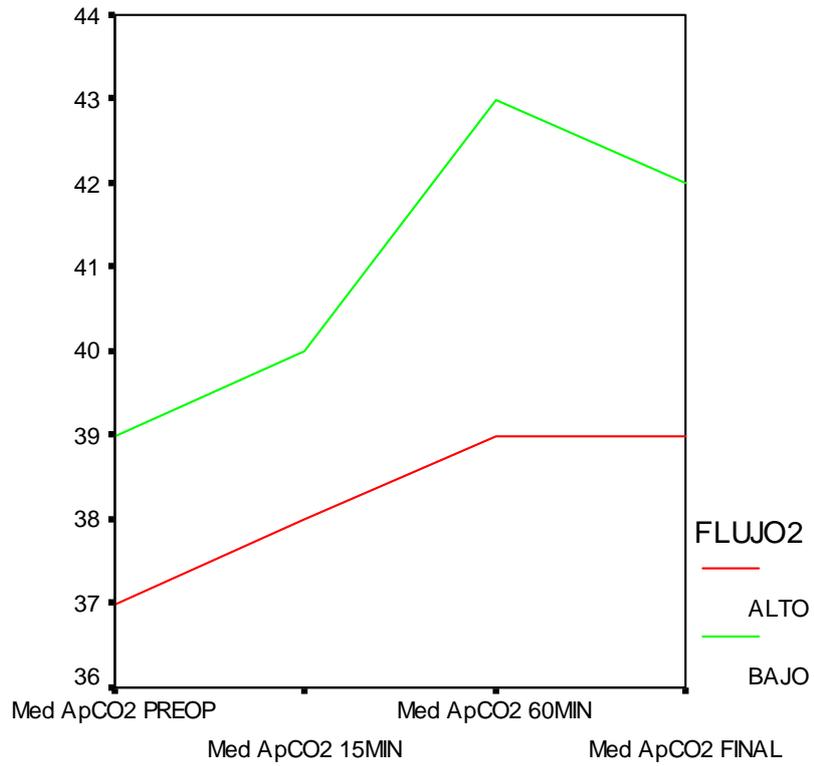
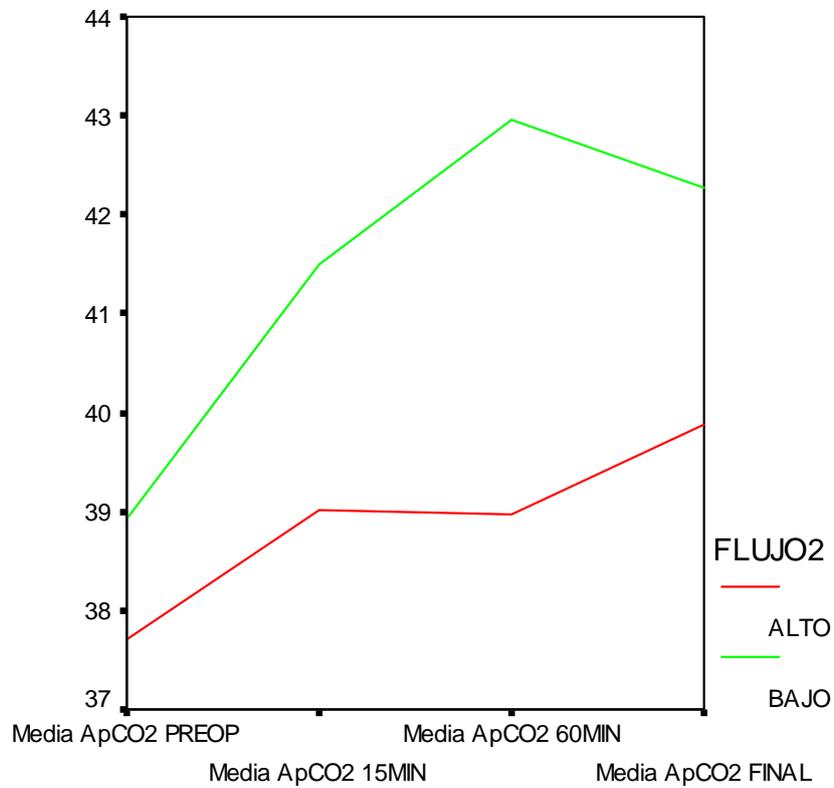


Gráfico 56. Media de la Presión Arterial de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Los valores analizados de bicarbonato, (Tabla 44, Gráfico 57 y 58) demuestran un descenso lento desde el valor inicial hasta el final de la intervención. Solo aparecen pequeñas diferencias, aunque estadísticamente significativas, a los 60 minutos y tras la clampaje de la arteria pulmonar, siendo el bicarbonato un poco mayor en el grupo BF.

Tabla 44. Análisis del Bicarbonato Arterial (HCO_3^-) según el Tipo de Flujo

mmol/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
HCO_3^- preop	Media	24,56	25,29	24,94
	Mediana	24,55	25,20	24,80
	Desviación típica	1,81	2,39	2,15
HCO_3^- 15 min	Media	24,69	25,46	25,08
	Mediana	24,80	25,40	25,20
	Desviación típica	1,58	2,05	1,87
HCO_3^- 60 min*	Media	23,86	24,90	24,39
	Mediana	24,05	24,80	24,30
	Desviación típica	1,57	1,98	1,86
HCO_3^- postAP*	Media	23,74	24,74	24,25
	Mediana	24,10	24,60	24,30
	Desviación típica	1,63	2,04	1,91
HCO_3^- final	Media	23,61	24,17	23,89
	Mediana	23,60	24,10	23,70
	Desviación típica	1,56	2,14	1,89

*Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 57. Mediana del Bicarbonato Arterial según el Tipo de Flujo

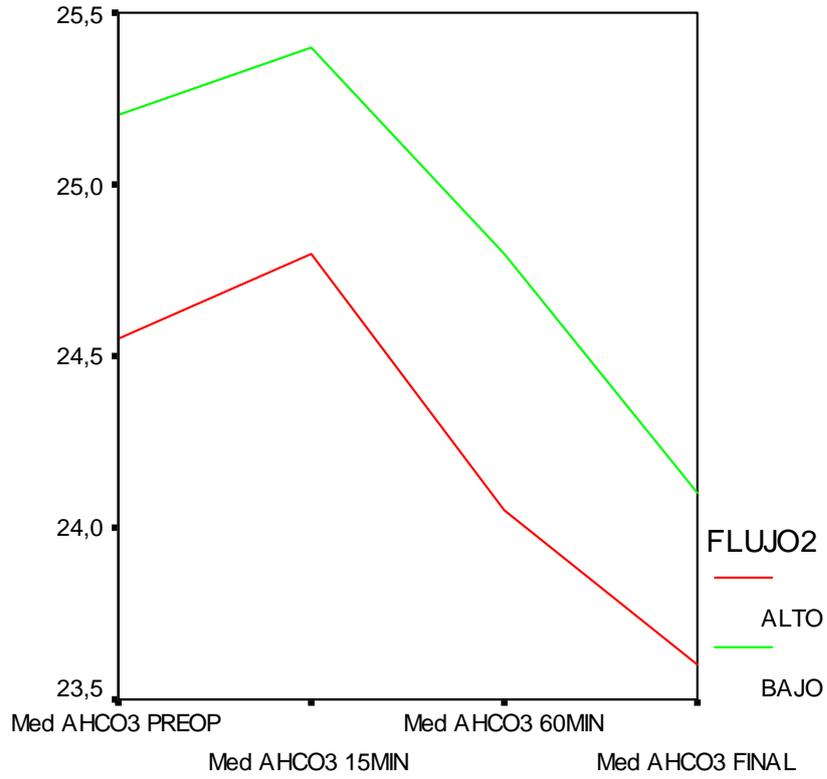
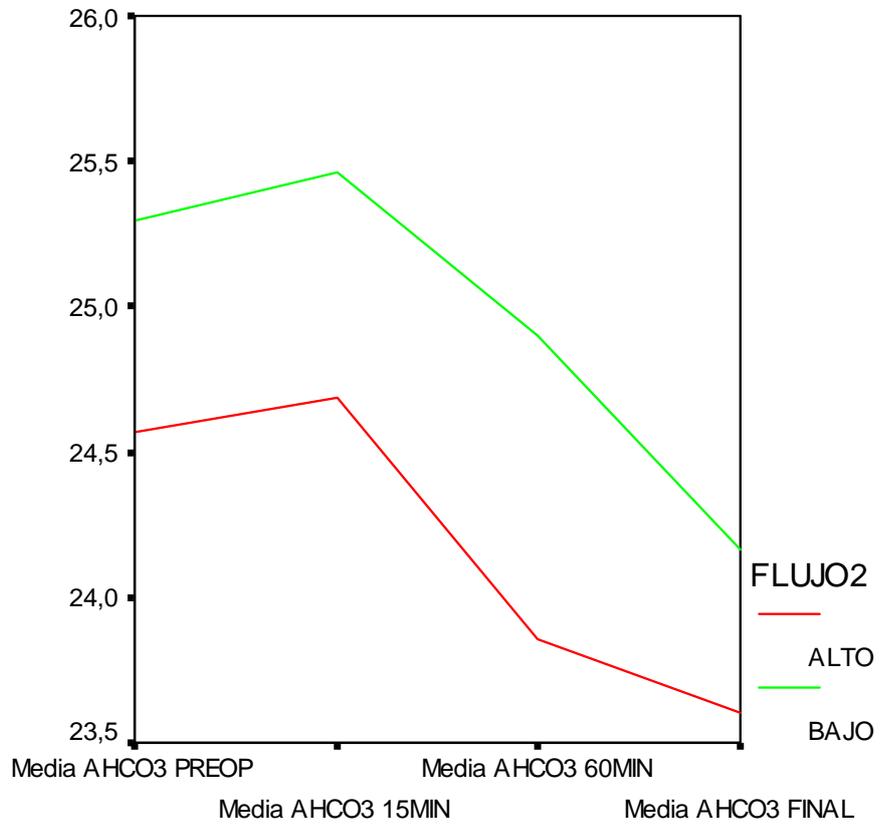


Gráfico 58. Media del Bicarbonato Arterial según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Con respecto al exceso de base arterial (Tabla 45, Gráfico 59 y 60), no se encuentran diferencias en ningún de los momentos estudiados entre los grupos. Al igual que sucede con el bicarbonato, se aprecia un descenso prolongado en ambos grupos a lo largo de la intervención.

Tabla 45. Análisis del Exceso de Base Arterial (BE) según el Tipo de Flujo

mmol/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
BE preop	Media	,7	1,4	1,0
	Mediana	,9	,8	,9
	Desviación típica	2,0	2,2	2,1
BE 15 min	Media	,7	1,2	1,0
	Mediana	,6	,8	,8
	Desviación típica	1,7	2,2	2,0
BE 60 min	Media	,0	,4	,2
	Mediana	-,1	,3	,0
	Desviación típica	2,0	2,1	2,0
BE postAP	Media	-,2	,2	,0
	Mediana	-,1	,1	,1
	Desviación típica	1,5	2,1	1,8
BE final	Media	-,6	-,4	-,5
	Mediana	-,8	-,5	-,7
	Desviación típica	1,7	2,2	2,0

RESULTADOS

Gráfico 59. Mediana del Exceso de Base Arterial según el Tipo de Flujo

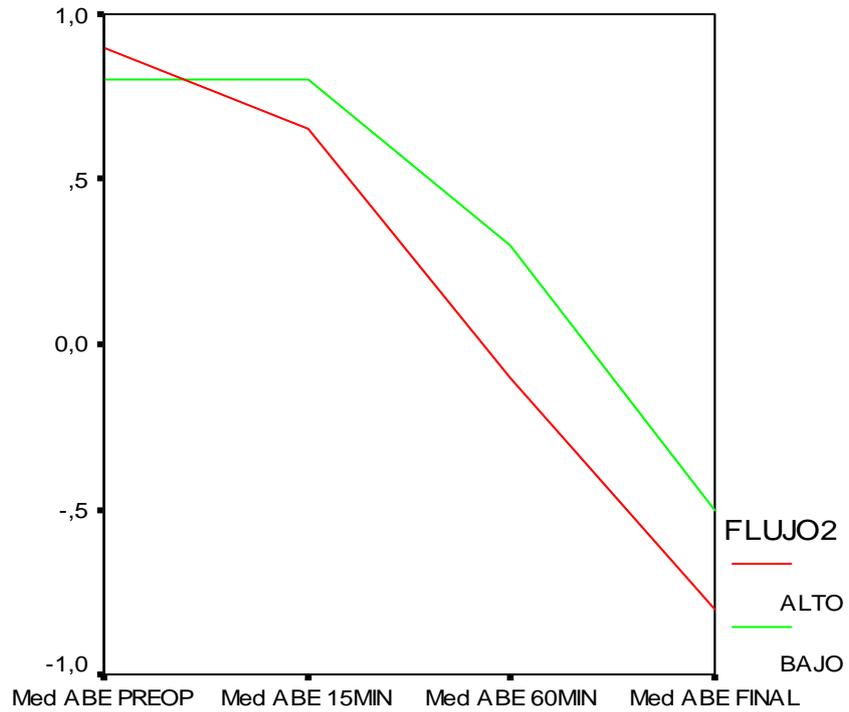
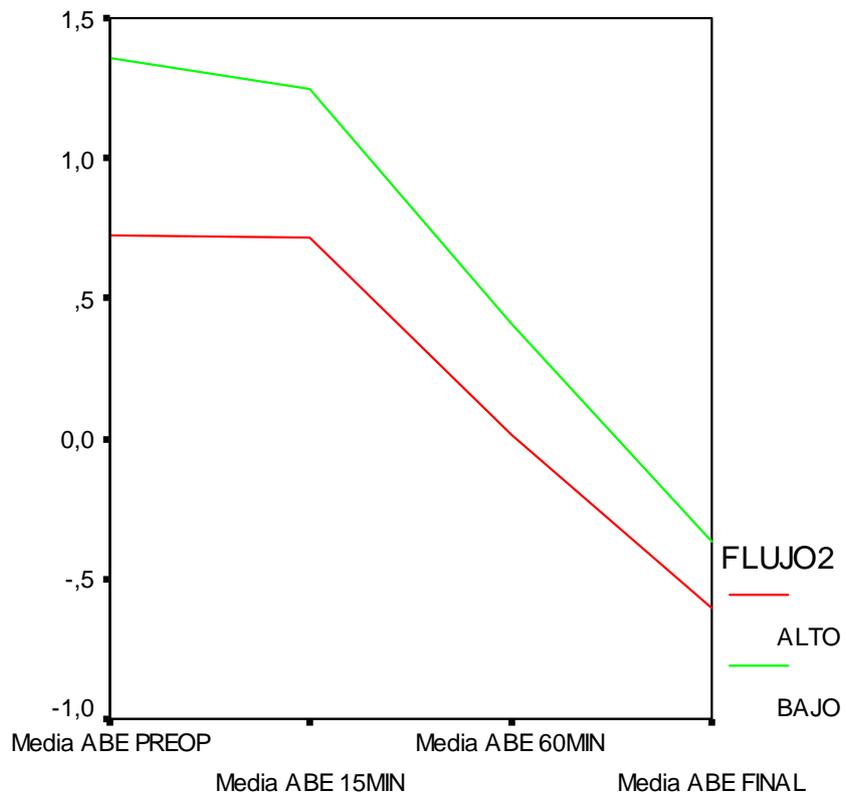


Gráfico 60. Media del Exceso de Base Arterial según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias significativas entre los grupos, en los valores de hematocrito analizado en los distintos momentos (Tabla 46, Gráfico 61 y 62). En ambos grupos hay un descenso progresivo del hematocrito.

Tabla 46. Análisis del Hematocrito (Hto) según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Hto preop	Media	42,09	41,53	41,80
	Mediana	42,05	41,30	42,00
	Desviación típica	4,49	3,77	4,13
Hto 15 min	Media	40,09	39,92	40,00
	Mediana	40,00	40,00	40,00
	Desviación típica	4,90	4,31	4,59
Hto 60 min	Media	39,20	39,49	39,35
	Mediana	38,50	40,00	39,00
	Desviación típica	5,38	4,64	4,99
Hto postAP	Media	38,38	38,93	38,66
	Mediana	38,00	38,00	38,00
	Desviación típica	5,70	5,30	5,48
Hto final	Media	37,62	38,07	37,85
	Mediana	38,00	38,00	38,00
	Desviación típica	5,89	4,89	5,38

RESULTADOS

Gráfico 61. Mediana del Hematocrito Arterial según el Tipo de Flujo

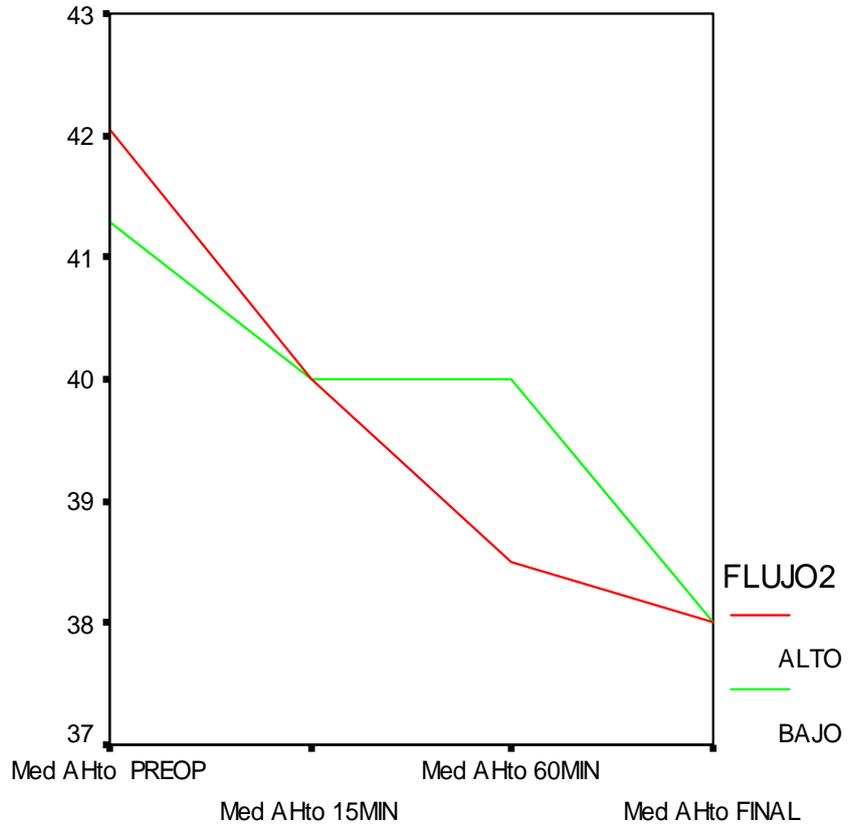
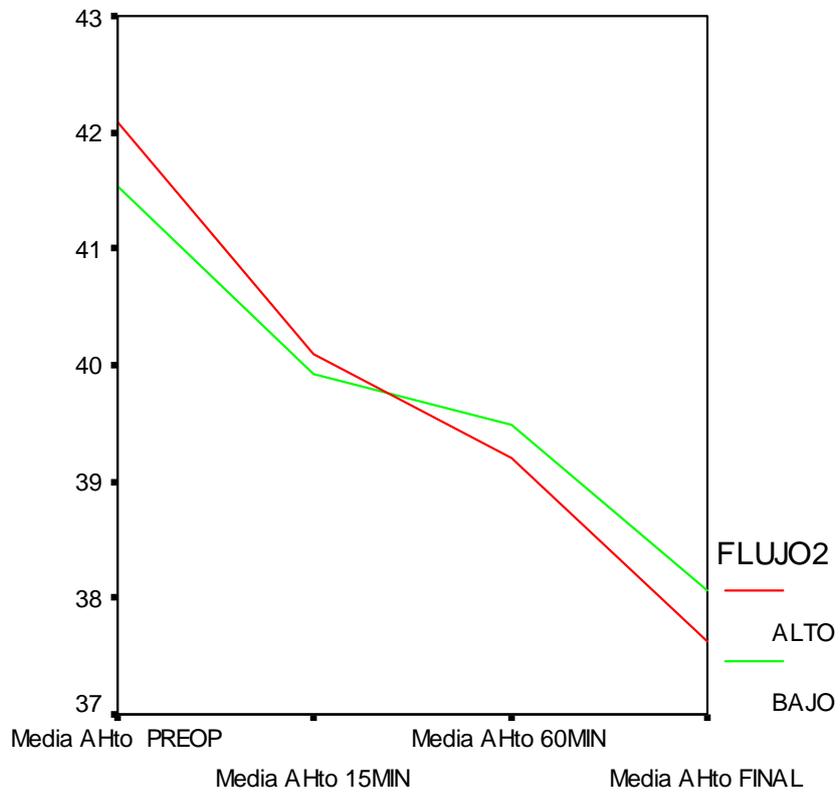


Gráfico 62. Media del Hematocrito Arterial según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Paralelamente al descenso progresivo del pH, del bicarbonato, del exceso de base, y al aumento lento de la $p\text{CO}_2$, se puede apreciar un aumento lento de las cifras de lactato (Tabla 47, Gráfico 63 y 64) en la gasometría. No hay diferencias entre los grupos.

Tabla 47. Análisis del Lactato Arterial según el Tipo de Flujo

mmol/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
LACTATO preop	Media	1,0	1,0	1,0
	Mediana	1,0	1,0	1,0
	Desviación típica	,3	,3	,3
LACTATO 15 min	Media	,9	1,0	1,0
	Mediana	1,0	1,0	1,0
	Desviación típica	,3	,4	,3
LACTATO 60 min	Media	1,0	1,1	1,0
	Mediana	,9	1,0	1,0
	Desviación típica	,3	,3	,3
LACTATO postAP	Media	1,1	1,1	1,1
	Mediana	1,0	1,0	1,0
	Desviación típica	,3	,4	,3
LACTATO final	Media	1,1	1,2	1,2
	Mediana	1,1	1,1	1,1
	Desviación típica	,3	,4	,4

RESULTADOS

Gráfico 63. Mediana del Lactato Arterial según el Tipo de Flujo

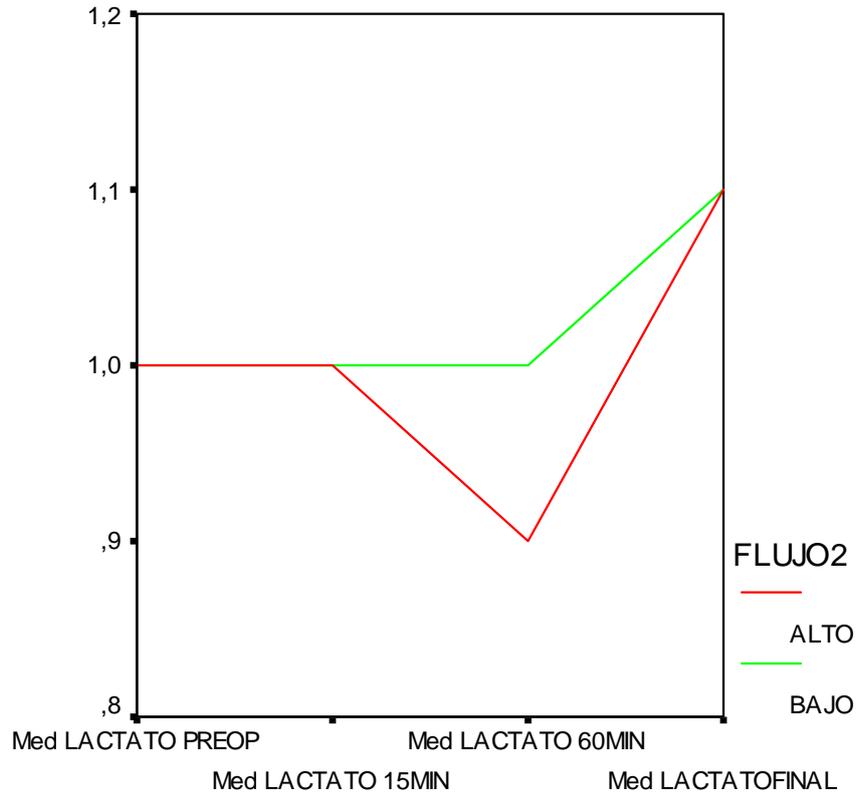
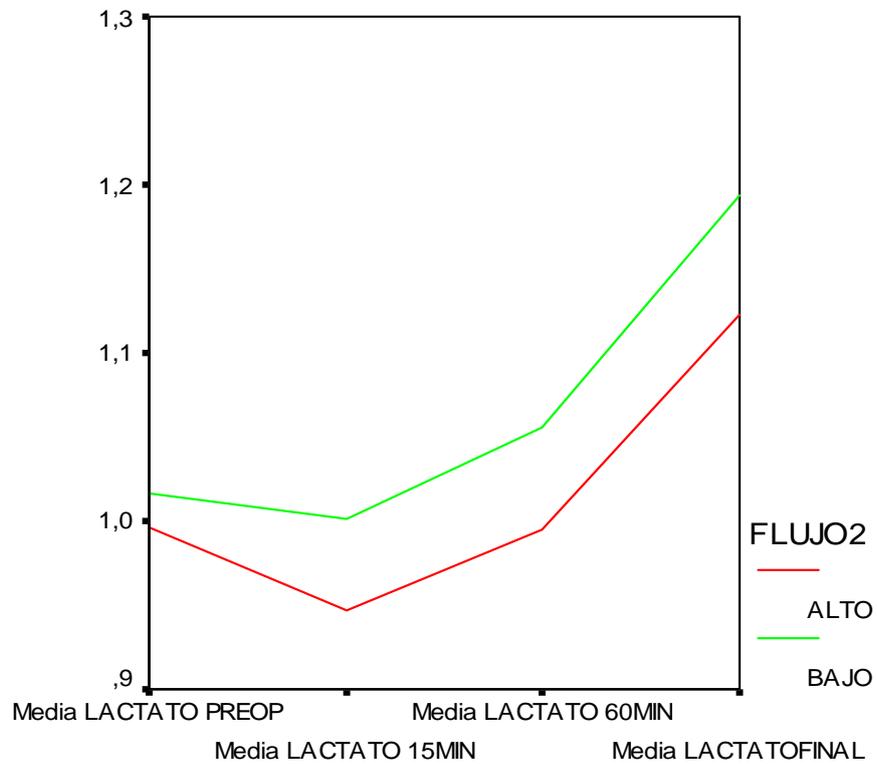


Gráfico 64. Media del Lactato Arterial según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Con respecto al pH venoso analizado, y de forma paralela al pH arterial, se produce un descenso progresivo a lo largo de la intervención quirúrgica en ambos grupos. El pH preoperatorio medio ha sido de $7,38 \pm 0,3$ y $7,38 \pm 0,4$ para el grupo AF y BF respectivamente. Aparecen diferencias significativas a los 60 minutos del inicio de la ventilación pulmonar y al final de la intervención, siendo los valores encontrados en el grupo BF menores que en el grupo AF ($p < 0,05$) (Tabla 48, Gráfico 65 y 66).

Tabla 48. Análisis del pH Venoso según el Tipo de Flujo

		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
pH preop	Media	7,38	7,38	7,38
	Mediana	7,37	7,38	7,37
	Desviación típica	,03	,04	,03
pH 15 min	Media	7,37	7,35	7,36
	Mediana	7,37	7,35	7,36
	Desviación típica	,03	,04	,04
pH 60 min*	Media	7,35	7,33	7,34
	Mediana	7,35	7,33	7,34
	Desviación típica	,03	,04	,04
pH postAP	Media	7,34	7,33	7,33
	Mediana	7,34	7,33	7,33
	Desviación típica	,04	,05	,04
pH final*	Media	7,33	7,31	7,32
	Mediana	7,34	7,31	7,32
	Desviación típica	,04	,04	,04

*Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 65. Mediana del pH Venoso según el Tipo de Flujo

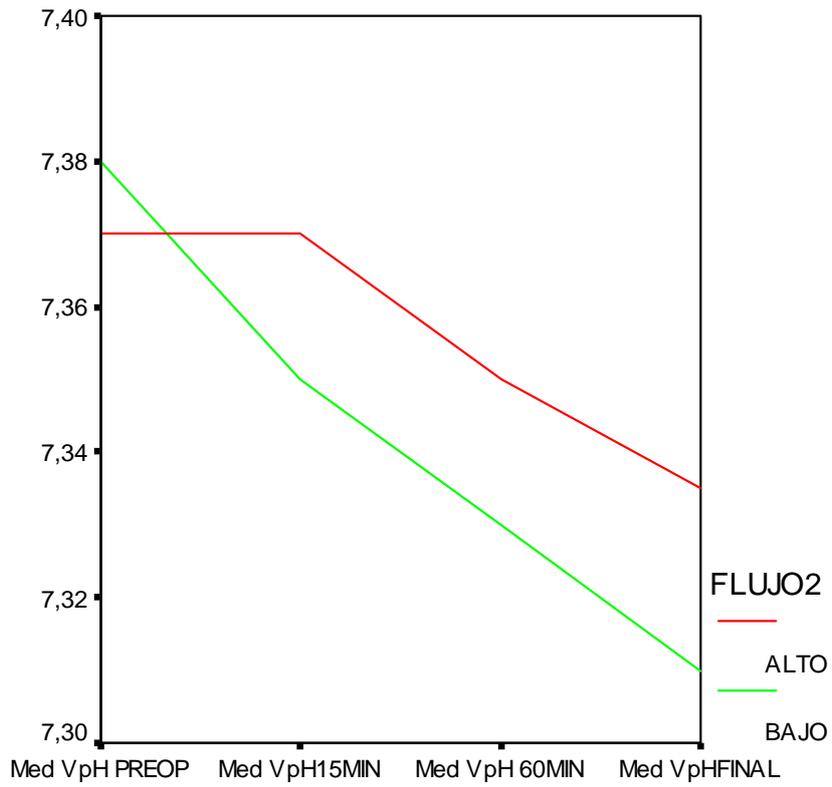
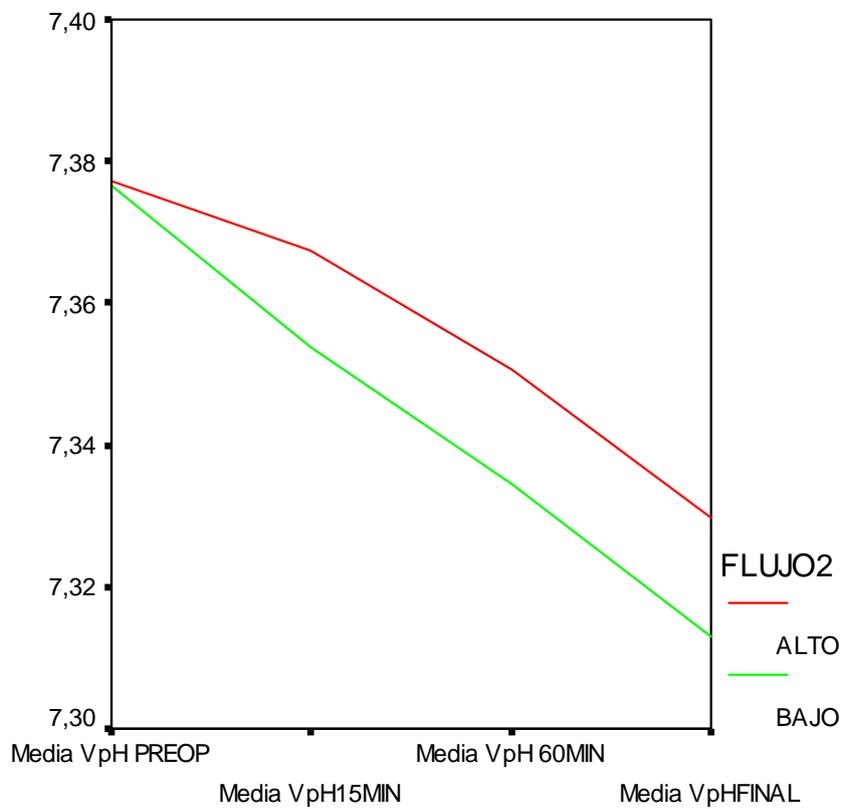


Gráfico 66. Media del pH Venoso según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

El comportamiento de la oxigenación venosa ha sido similar a la arterial. Hay un ascenso progresivo de los valores de oxígeno venoso en los pacientes de los dos grupos, sin aparecer diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla 49, Gráfico 67 y 68).

Tabla 49. Análisis de la Presión de Oxígeno Venoso (pO₂) según el Tipo de Flujo

mmHg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
pO₂ preop	Media	38	38	38
	Mediana	39	39	39
	Desviación típica	9	10	9
pO₂ 15 min	Media	45	46	46
	Mediana	45	45	45
	Desviación típica	8	7	7
pO₂ 60 min	Media	46	46	46
	Mediana	46	46	46
	Desviación típica	8	8	8
pO₂ postAP	Media	48	49	49
	Mediana	48	47	48
	Desviación típica	8	10	9
pO₂ final	Media	51	54	53
	Mediana	50	53	52
	Desviación típica	10	14	12

RESULTADOS

Gráfico 67. Mediana de la Presión Venosa de Oxígeno según el Tipo de Flujo

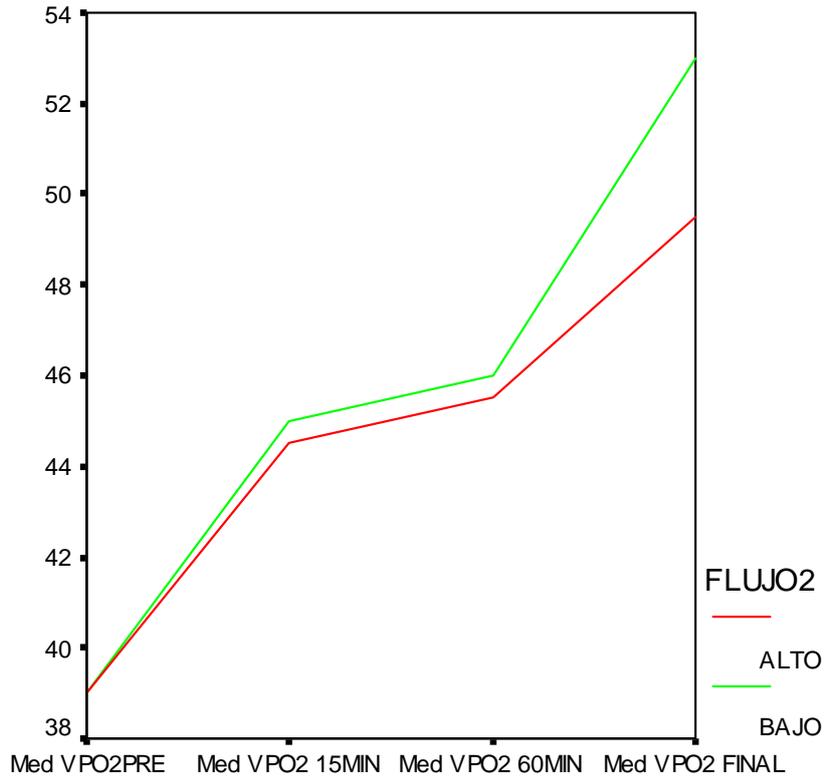
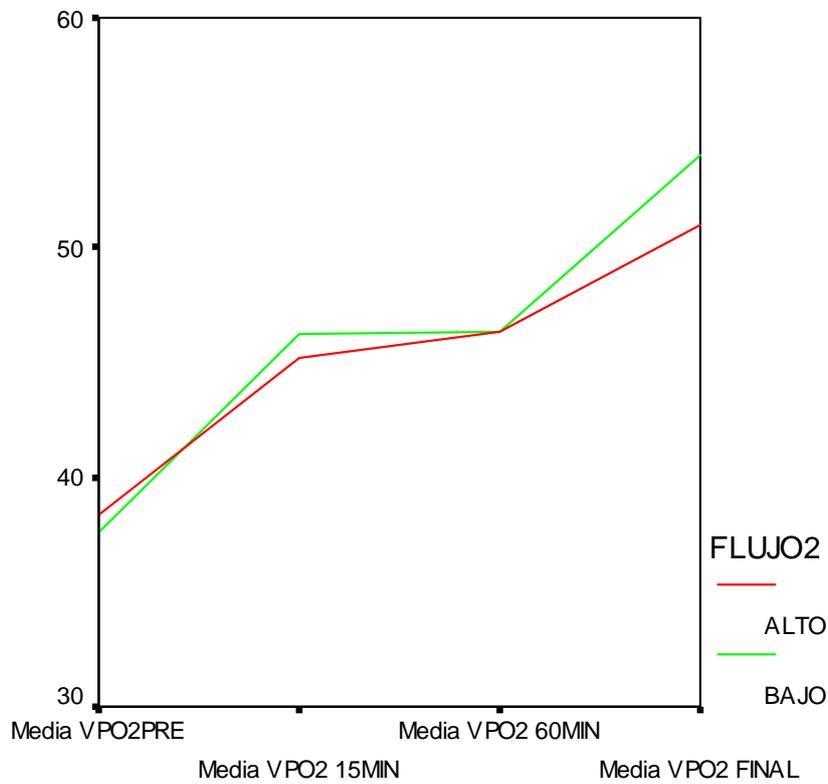


Gráfico 68. Media de la Presión Venosa de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Con respecto a los valores de la pCO₂ venoso al igual que los valores arteriales, aparecen a partir de los 15 minutos diferencias significativas entre los grupos, siendo mayores las cifras encontradas en el grupo BF que en AF (p < 0,05). (Tabla 50, Gráfico 69 y 70).

Tabla 50. Análisis de la Presión de Dióxido de Carbono Venoso (pCO₂) según el Tipo de Flujo

mmHg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
pCO₂ preop	Media	45	46	45
	Mediana	44	46	45
	Desviación típica	6	5	6
pCO₂ 15 min*	Media	45	48	46
	Mediana	44	46	46
	Desviación típica	5	6	5
pCO₂ 60 min*	Media	46	50	48
	Mediana	46	49	47
	Desviación típica	5	6	6
pCO₂ postAP*	Media	46	50	48
	Mediana	45	49	48
	Desviación típica	5	6	6
pCO₂ final*	Media	47	50	48
	Mediana	46	50	48
	Desviación típica	6	5	6

*Diferencias significativas entre tipo de flujo para una p < 0'05.

RESULTADOS

Gráfico 69. Mediana de la Presión Venosa de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo

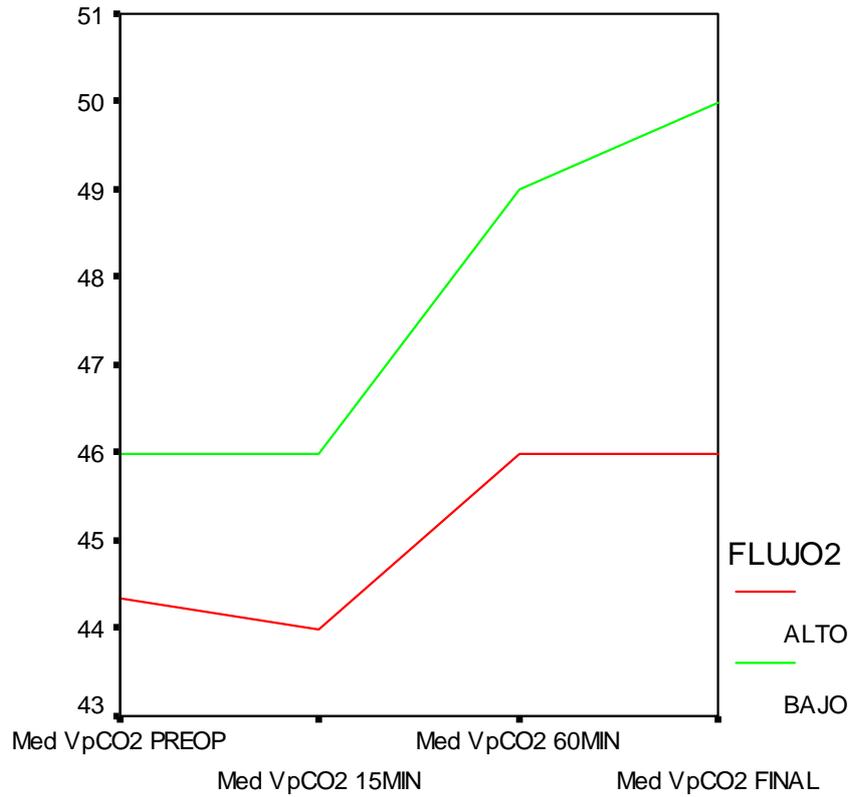
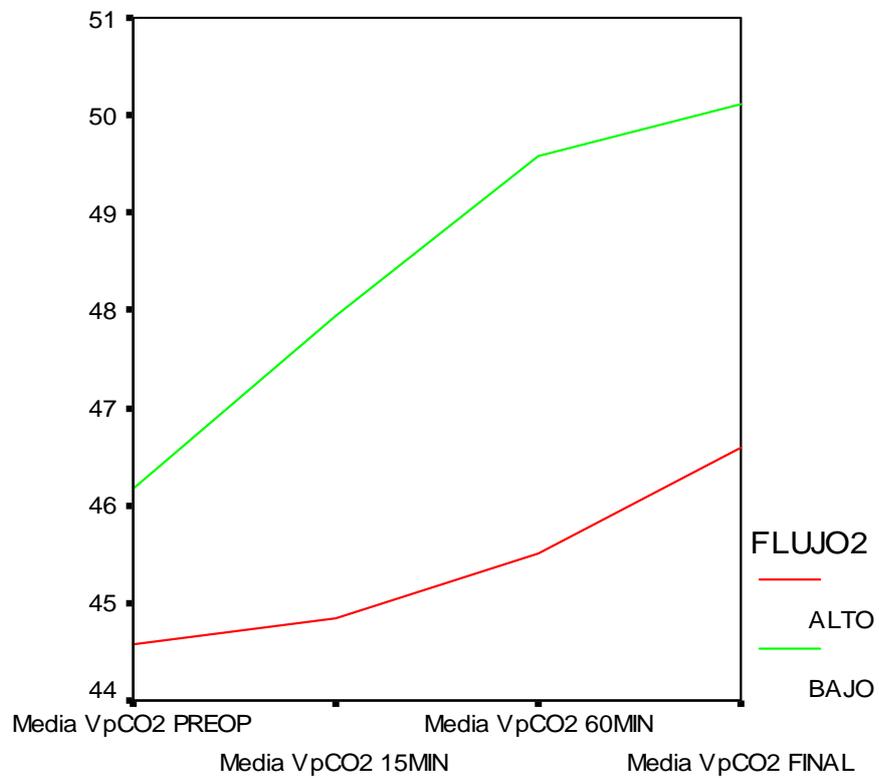


Gráfico 70. Media de la Presión Venosa de Dióxido de Carbono según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No aparecen diferencias significativas entre los grupos en la saturación venosa de oxígeno (Tabla 51, Gráfico 71 y 72).

Tabla 51. Análisis de la Saturación de Oxígeno Venosa según el Tipo de Flujo

mmHg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Sat preop	Media	68	67	67
	Mediana	70	71	71
	Desviación típica	14	15	15
Sat 15 min	Media	78	79	78
	Mediana	79	80	79
	Desviación típica	8	7	7
Sat 60 min	Media	78	77	78
	Mediana	80	79	80
	Desviación típica	7	8	7
Sat postAP	Media	79	79	79
	Mediana	81	80	80
	Desviación típica	7	7	7
Sat final	Media	81	82	82
	Mediana	83	84	83
	Desviación típica	6	7	7

RESULTADOS

Gráfico 71. Mediana de la Saturación Venosa de Oxígeno según el Tipo de Flujo

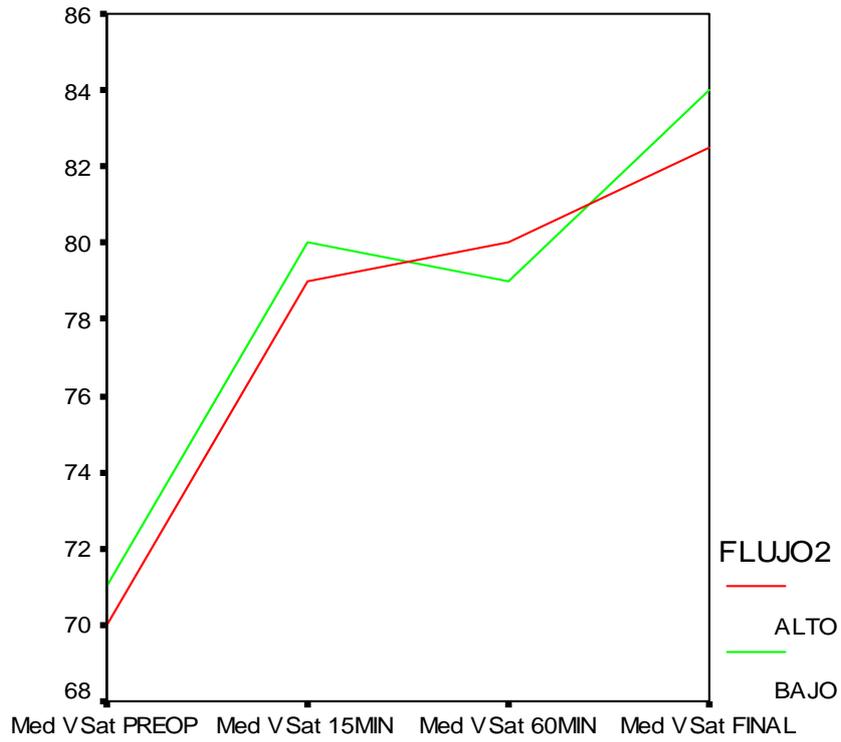
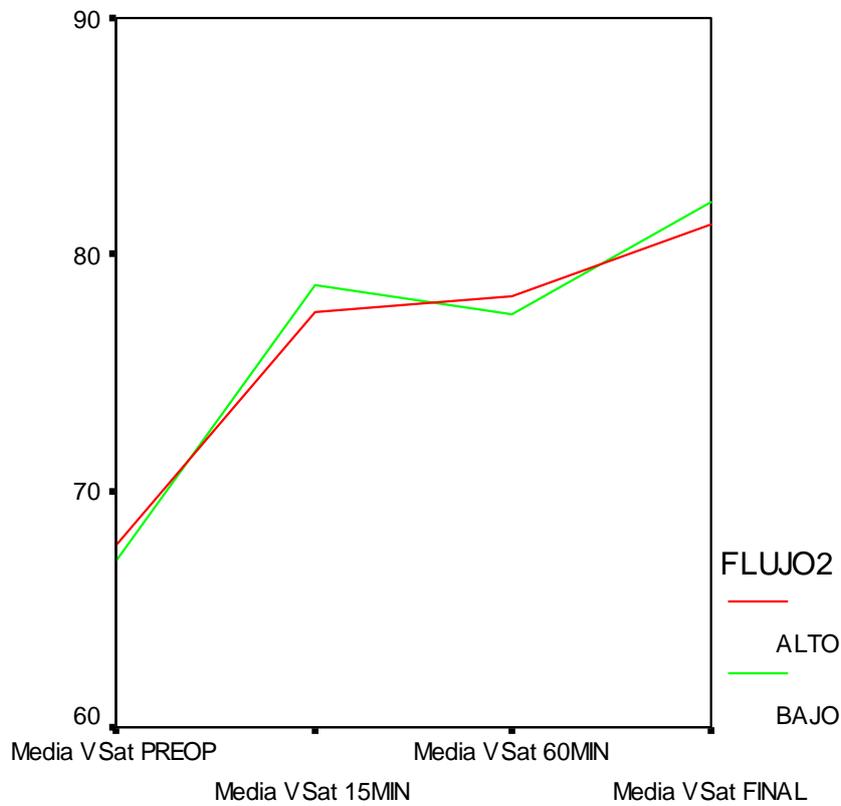


Gráfico 72. Media de la Saturación Venosa de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Los valores de bicarbonato venoso analizados demuestran un descenso lento desde el valor inicial hasta el final de la intervención (Tabla 52, Gráfico 73 y 74). Encontramos pequeñas diferencias entre los grupos, en dos momentos de la intervención: a los 60 minutos de la ventilación a un solo pulmón, y tras la clampaje de la arteria pulmonar. El bicarbonato es un poco mayor en el grupo BF, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Tabla 52. Análisis del Bicarbonato Venoso (HCO_3^-) según el Tipo de Flujo

mmol/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
HCO_3^- preop	Media	26,3	26,9	26,6
	Mediana	25,9	26,9	26,4
	Desviación típica	2,6	2,0	2,3
HCO_3^- 15 min	Media	26,0	26,6	26,3
	Mediana	26,0	26,5	26,2
	Desviación típica	1,7	2,3	2,0
HCO_3^- 60 min*	Media	25,3	26,2	25,7
	Mediana	25,4	26,0	25,6
	Desviación típica	1,6	2,1	1,9
HCO_3^- postAP*	Media	25,2	25,9	25,6
	Mediana	25,3	25,6	25,4
	Desviación típica	1,4	2,1	1,8
VHCO_3^- final	Media	24,8	25,4	25,1
	Mediana	24,9	25,0	25,0
	Desviación típica	1,5	2,2	1,9

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 73. Mediana del Bicarbonato Venoso según el Tipo de Flujo

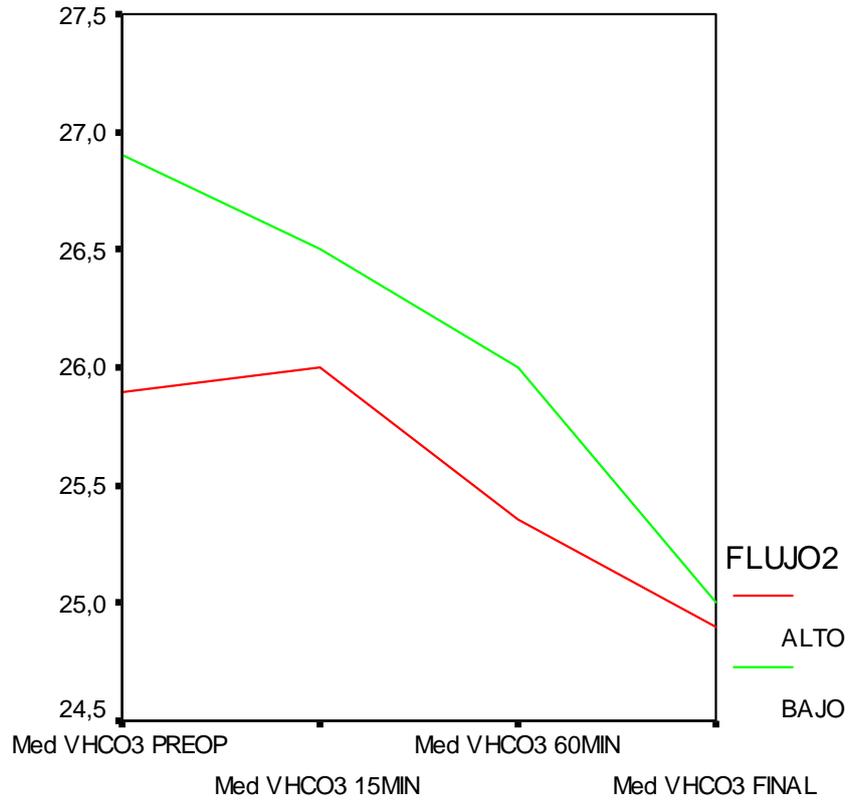
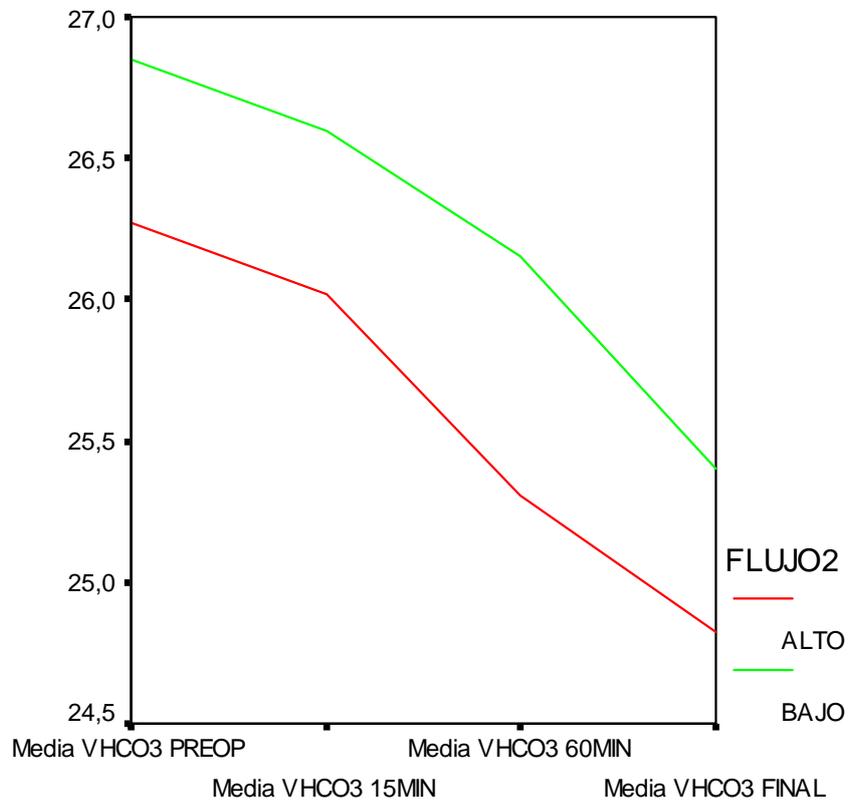


Gráfico 74. Media del Bicarbonato Venoso según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Con respecto al exceso de base venoso (Tabla 53, Gráfico 75 y 76), no se encuentran diferencias en ningún de los momentos estudiados entre los grupos.

Tabla 53. Análisis del Exceso de Base Venoso (BE) según el Tipo de Flujo

mmol/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
BE preop	Media	,8	1,1	,9
	Mediana	1,3	,7	,9
	Desviación típica	2,3	2,2	2,3
BE 15 min	Media	,7	1,1	,9
	Mediana	,7	,8	,7
	Desviación típica	1,9	2,3	2,1
BE 60 min	Media	-,2	,3	,1
	Mediana	-,1	,3	,1
	Desviación típica	1,7	2,2	2,0
BE postAP	Media	-,3	,0	-,1
	Mediana	,1	,0	,1
	Desviación típica	1,5	2,2	1,9
BE final	Media	-,9	-,5	-,7
	Mediana	-,8	-,8	-,8
	Desviación típica	1,7	2,3	2,0

RESULTADOS

Gráfico 75. Mediana del Exceso de Base Venoso según el Tipo de Flujo

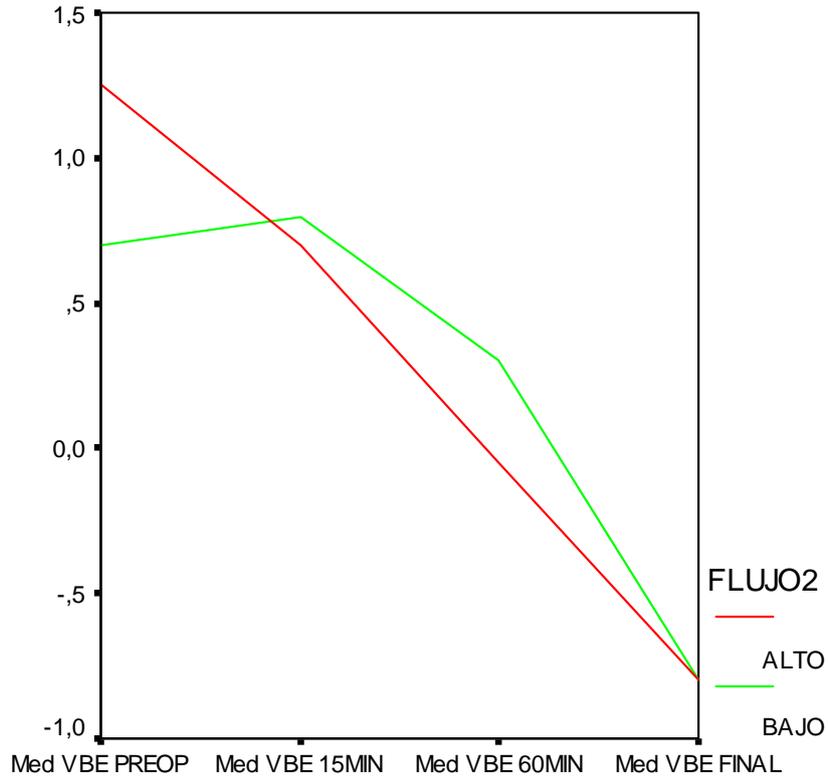
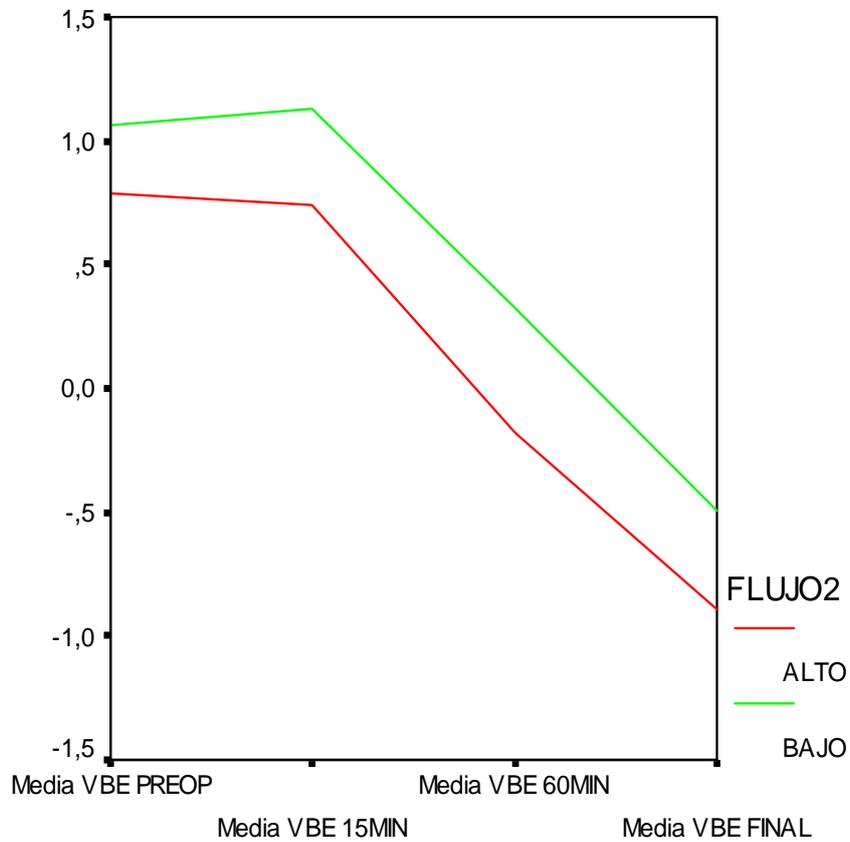


Gráfico 76. Media del Exceso de Base Venoso según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Otros de los parámetros obtenidos en las gasometrías es el sodio. No se encuentran diferencias entre los grupos (Tabla 54, Gráfico 77 y 78).

Tabla 54. Análisis del Sodio según el Tipo de Flujo

mEq/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Sodio preoperat	Media	140,0	139,8	139,9
	Mediana	140,0	139,0	140,0
	Desviación típica	3,2	2,9	3,0
Sodio 15 min	Media	139,1	139,6	139,4
	Mediana	139,0	139,0	139,0
	Desviación típica	2,4	2,0	2,2
Sodio 60 min	Media	139,1	139,4	139,2
	Mediana	139,0	140,0	139,0
	Desviación típica	1,9	2,3	2,1
Sodio postAP	Media	138,6	138,8	138,7
	Mediana	139,0	138,7	139,0
	Desviación típica	2,3	2,3	2,3
Sodio final	Media	138,5	139,2	138,9
	Mediana	138,0	139,0	138,9
	Desviación típica	2,6	2,0	2,3

RESULTADOS

Gráfico 77. Mediana del Sodio según el Tipo de Flujo

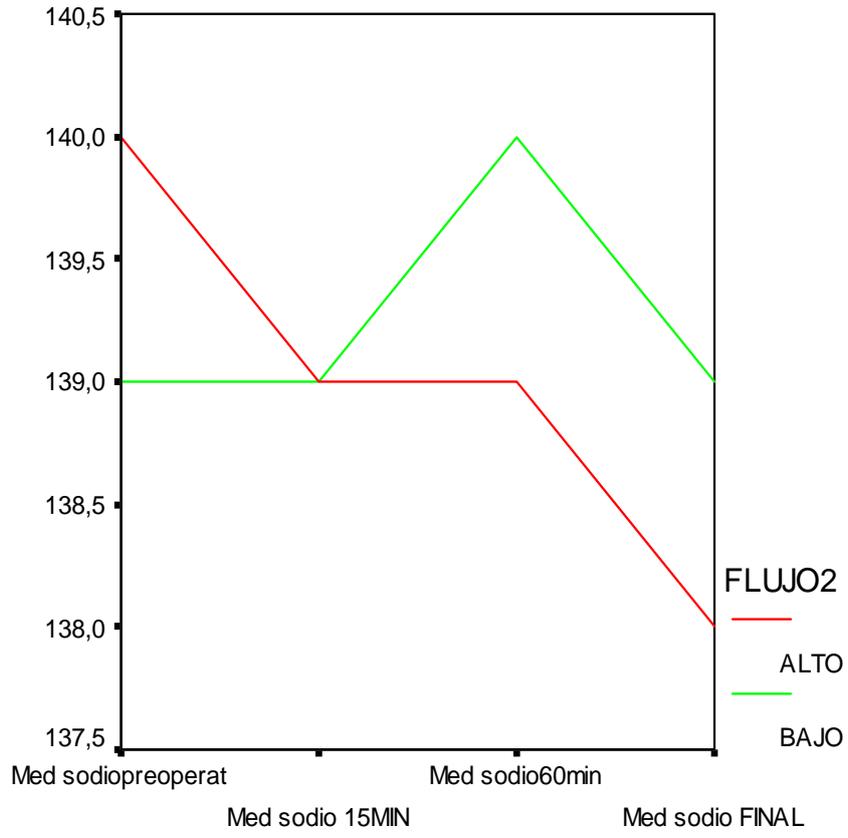
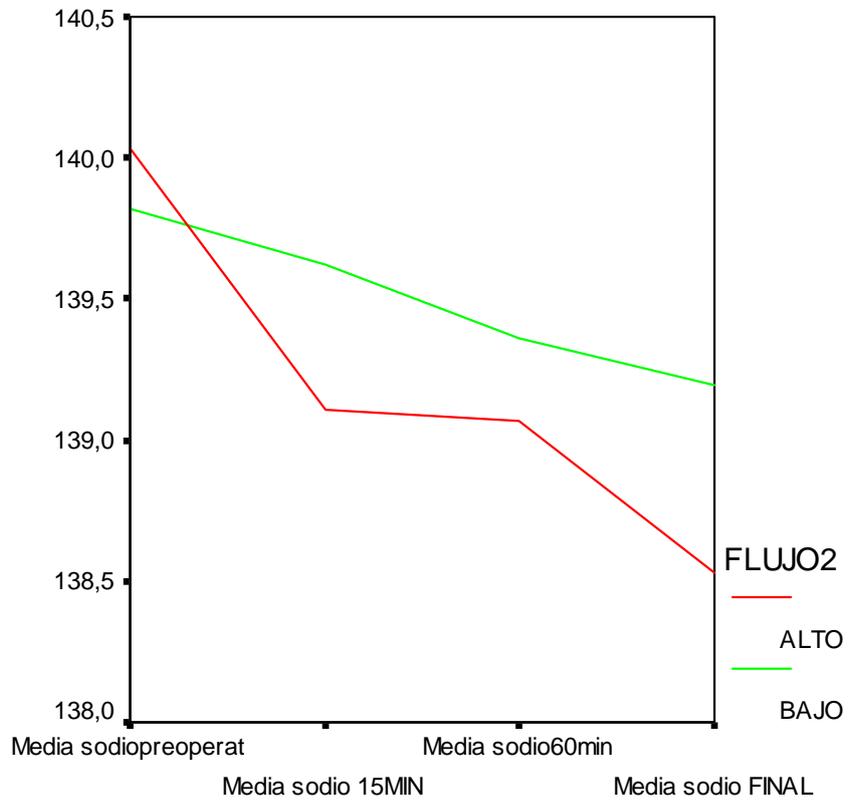


Gráfico 78. Media del Sodio según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Sí que aparecen diferencias significativas a partir de los 60 minutos y hasta el final de la intervención, en los valores de potasio. En el grupo de BF encontramos unos valores de potasio mayores que en el grupo AF. (Tabla 55, Gráfico 79 y 80).

Tabla 55. Análisis del Potasio según el Tipo de Flujo

mEq/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Potasio preoperat	Media	3,9	3,9	3,9
	Mediana	3,9	3,9	3,9
	Desviación típica	,3	,3	,3
Potasio 15 min	Media	3,9	4,0	3,9
	Mediana	3,8	4,0	3,9
	Desviación típica	,4	,4	,4
Potasio 60 min*	Media	3,9	4,1	4,0
	Mediana	3,8	4,1	4,0
	Desviación típica	,4	,4	,4
Potasio postAP*	Media	4,0	4,2	4,1
	Mediana	4,0	4,2	4,1
	Desviación típica	,4	,5	,5
Potasio final*	Media	4,0	4,2	4,1
	Mediana	3,8	4,1	4,0
	Desviación típica	,5	,5	,5

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 79. Mediana del Potasio según el Tipo de Flujo

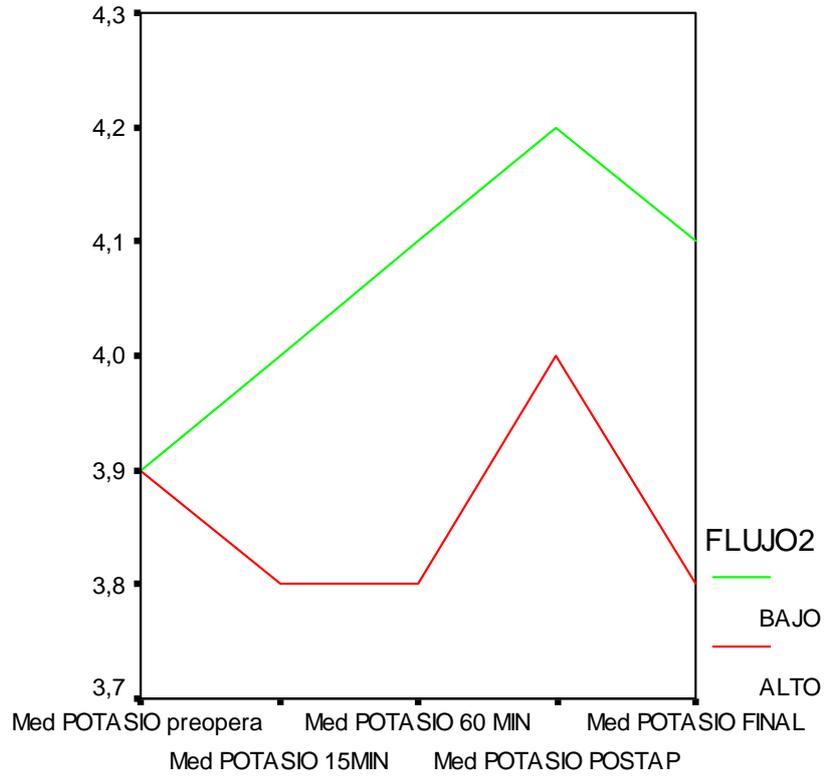
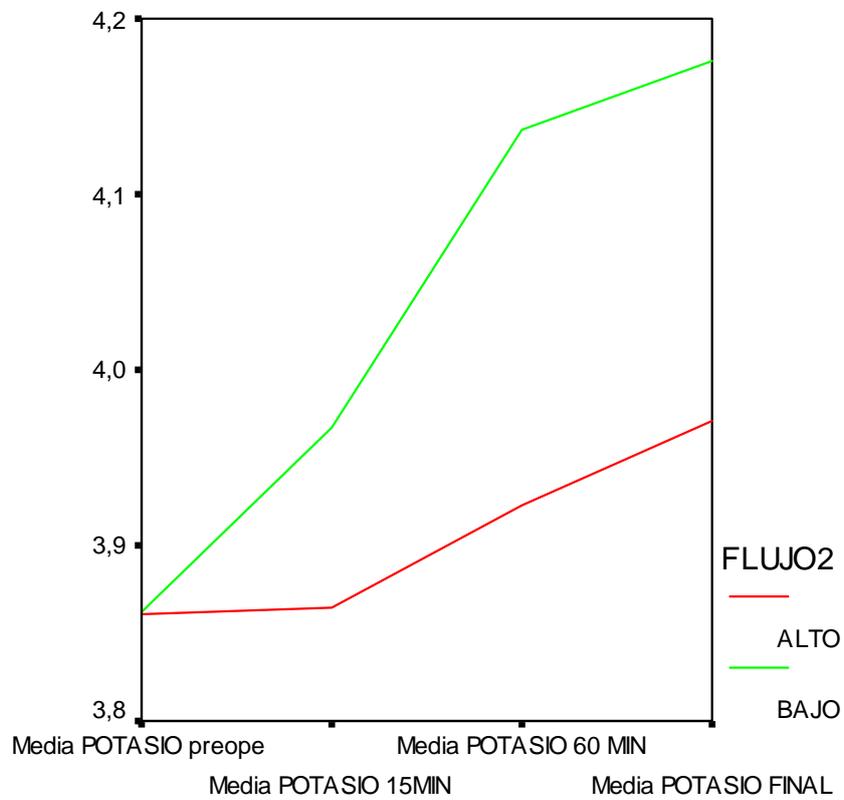


Gráfico 80. Media del Potasio según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

En los valores analizados de calcio no encontramos diferencias entre los grupos (Tabla 56, Gráfico 81 y 82).

Tabla 56. Análisis del Calcio según el Tipo de Flujo

mmol/L		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Calcio preoperat	Media	1,03	1,05	1,04
	Mediana	1,02	1,07	1,06
	Desviación típica	,10	,11	,10
Calcio 15 min	Media	1,07	1,07	1,07
	Mediana	1,06	1,07	1,07
	Desviación típica	,12	,09	,11
Calcio 60 min	Media	1,02	1,04	1,03
	Mediana	1,02	1,06	1,03
	Desviación típica	,10	,11	,10
Calcio postAP	Media	1,04	1,03	1,04
	Mediana	1,03	1,03	1,03
	Desviación típica	,12	,09	,10
Calcio final	Media	1,03	1,01	1,02
	Mediana	1,04	1,00	1,02
	Desviación típica	,13	,10	,12

RESULTADOS

Gráfico 81. Mediana del Calcio según el Tipo de Flujo

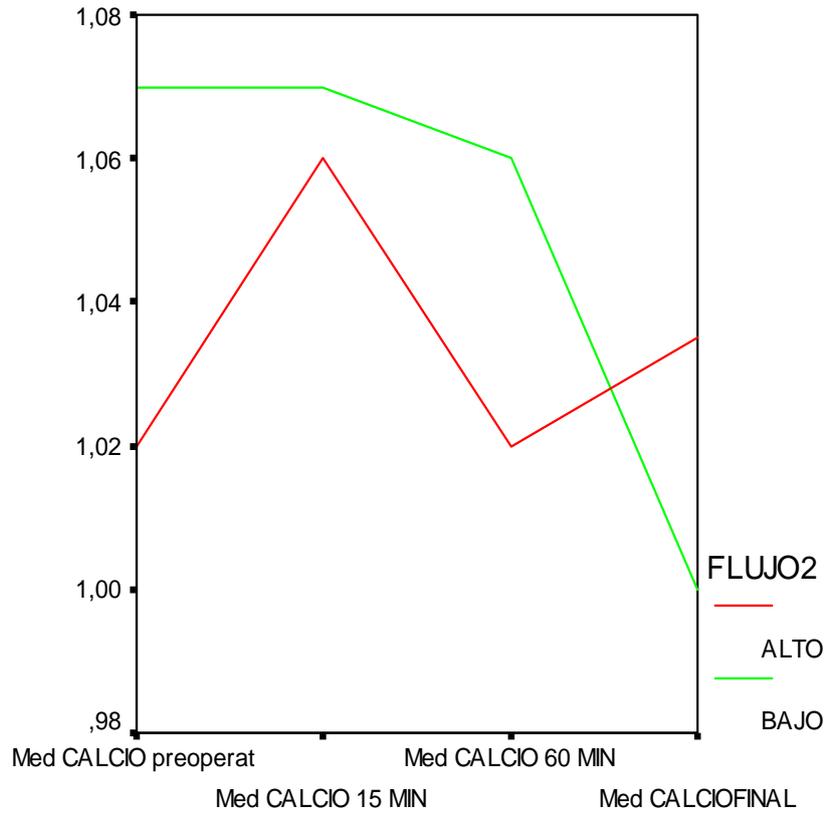
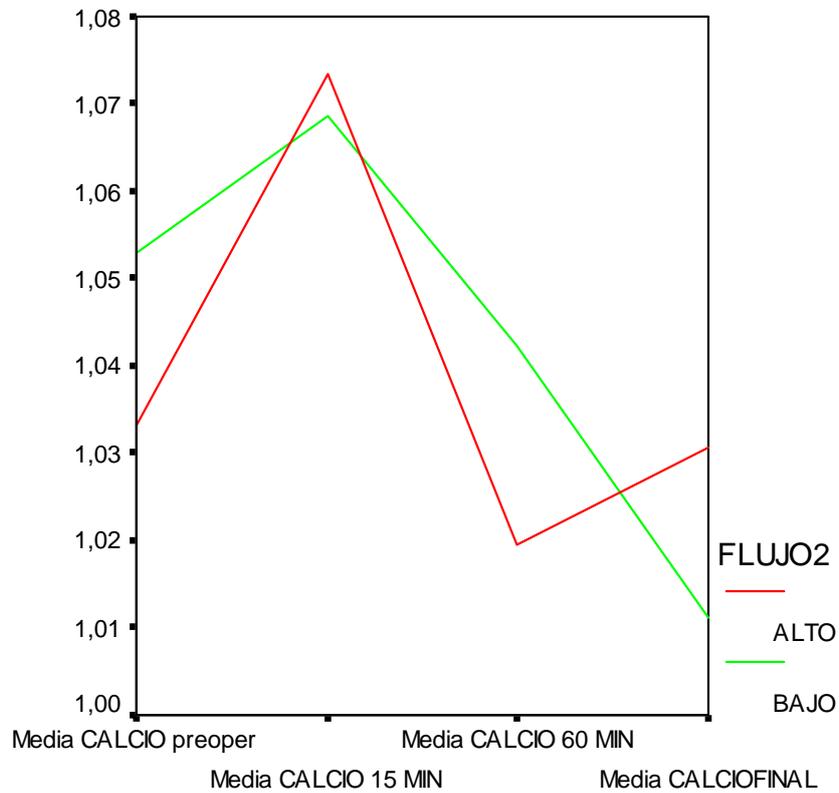


Gráfico 82. Media del Calcio según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DEL CORTOCIRCUITO PULMONAR

En el análisis del shunt pulmonar, vemos que el tipo de tasa de FGF no ha influido en la cantidad de cortocircuito pulmonar encontrado en los pacientes (Tabla 57, Gráfico 83 y 84). Observamos que los pacientes antes de someterse a la inducción anestésica presentan un shunt pulmonar de $2,17 \pm 2,03$ % de media. Una vez anestesiados y a los 15 minutos de iniciarse la ventilación pulmonar, se produce un aumento de hasta un $25,97 \pm 12,13$ % de media en el grado de cortocircuito pulmonar. A los 60 minutos de iniciada la ventilación unipulmonar el cortocircuito se mantiene prácticamente similar ($25,99 \pm 6,88$), y una vez que se realiza el clampaje de la arteria pulmonar correspondiente, la cantidad de cortocircuito se ve reducida hasta un $20,95 \pm 7,77$ %. Este descenso es debido a que el pulmón no ventilado tiene una interrupción del flujo arterial pulmonar de forma parcial o total. Finalmente una vez se procede a desclampar el pulmón bloqueado y se inicia la ventilación, la cantidad de cortocircuito desciende nuevamente hasta un $16,67 \pm 7,38$ %.

Tabla 57. Análisis del Shunt Pulmonar según el Tipo de Flujo

%		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
SHUNT preop	Media	2,28	2,07	2,17
	Mediana	1,75	1,31	1,60
	Desviación típica	1,86	2,19	2,03
SHUNT 15 min	Media	24,61	27,26	25,97
	Mediana	22,60	26,87	24,41
	Desviación típica	7,61	15,19	12,13
SHUNT 60 min	Media	25,50	26,44	25,99
	Mediana	24,66	26,28	25,36
	Desviación típica	6,47	7,28	6,88
SHUNT postAP	Media	21,17	20,73	20,95
	Mediana	20,18	20,16	20,17
	Desviación típica	6,48	8,88	7,77
SHUNT final	Media	17,74	15,66	16,67
	Mediana	16,71	15,50	15,95
	Desviación típica	6,02	8,40	7,38

RESULTADOS

Gráfico 83. Mediana del Shunt Pulmonar según el Tipo de Flujo

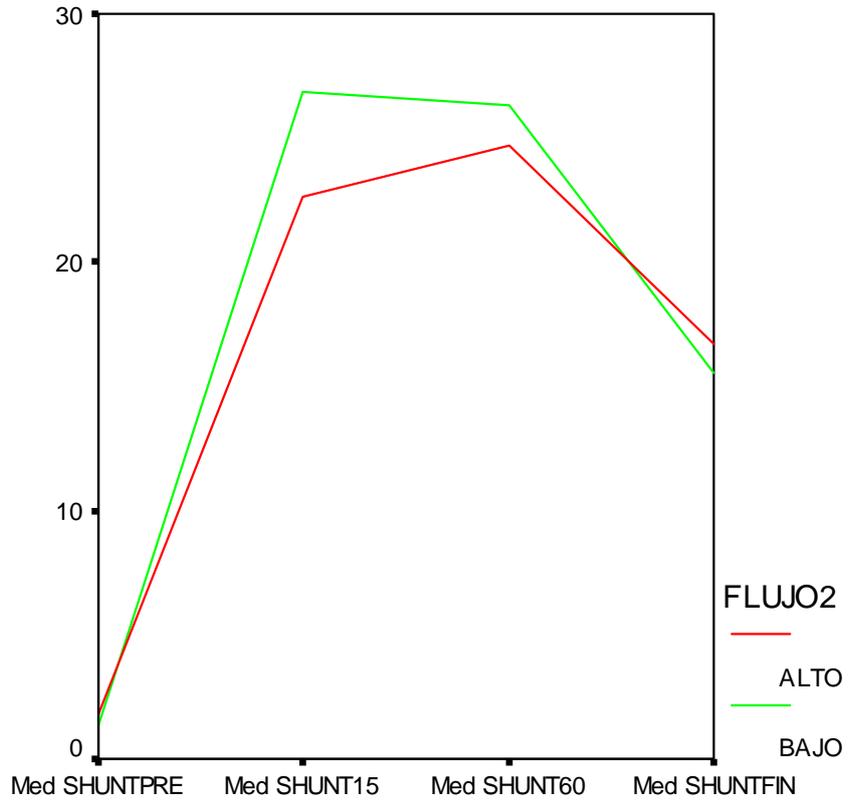
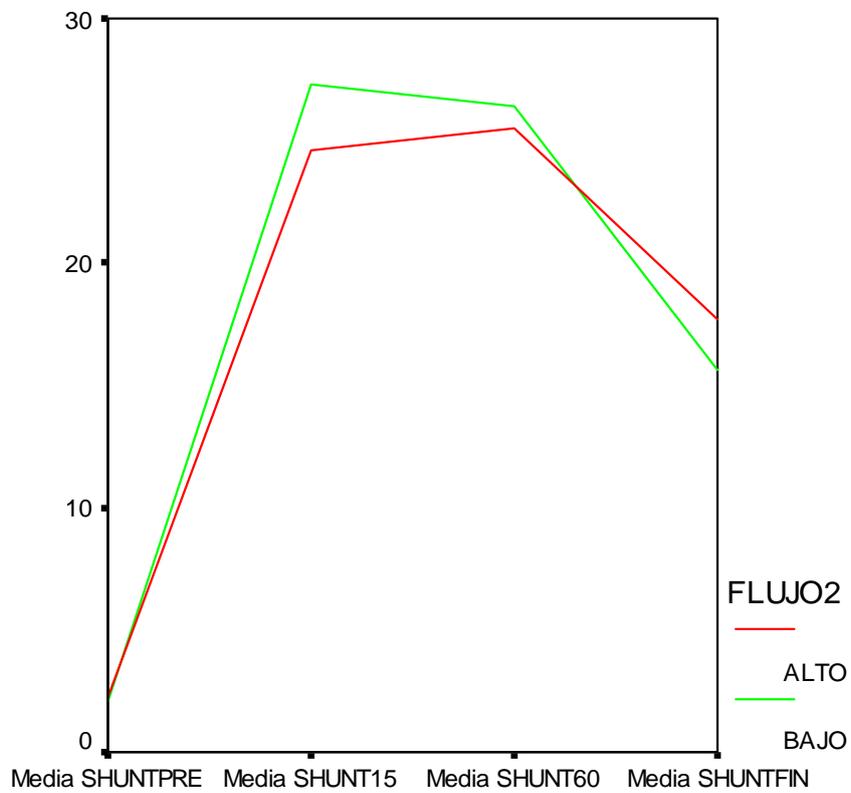


Gráfico 84. Media del Shunt Pulmonar según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en el contenido arterial de oxígeno en ninguno de los dos grupos (Tabla 58, Gráfico 85 y 86).

Tabla 58. Análisis del Contenido Arterial de Oxígeno (Ca O₂) según el Tipo de Flujo

mL O ₂ / 100 mL		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Ca O₂ preop	Media	18,01	17,52	17,76
	Mediana	18,21	17,65	17,86
	Desviación típica	1,84	2,25	2,07
Ca O₂ 15 min	Media	18,31	18,11	18,21
	Mediana	17,85	18,26	18,08
	Desviación típica	2,11	1,90	2,00
Ca O₂ 60 min	Media	17,91	17,82	17,87
	Mediana	17,47	17,85	17,69
	Desviación típica	2,38	1,93	2,15
Ca O₂ postAP	Media	17,85	18,17	18,01
	Mediana	17,50	18,01	17,77
	Desviación típica	2,49	2,17	2,32
Ca O₂ final	Media	17,90	18,21	18,06
	Mediana	17,93	18,03	18,01
	Desviación típica	2,64	2,10	2,38

No hay diferencias entre momentos.

RESULTADOS

Gráfico 85. Mediana del Contenido Arterial de Oxígeno según el Tipo de Flujo

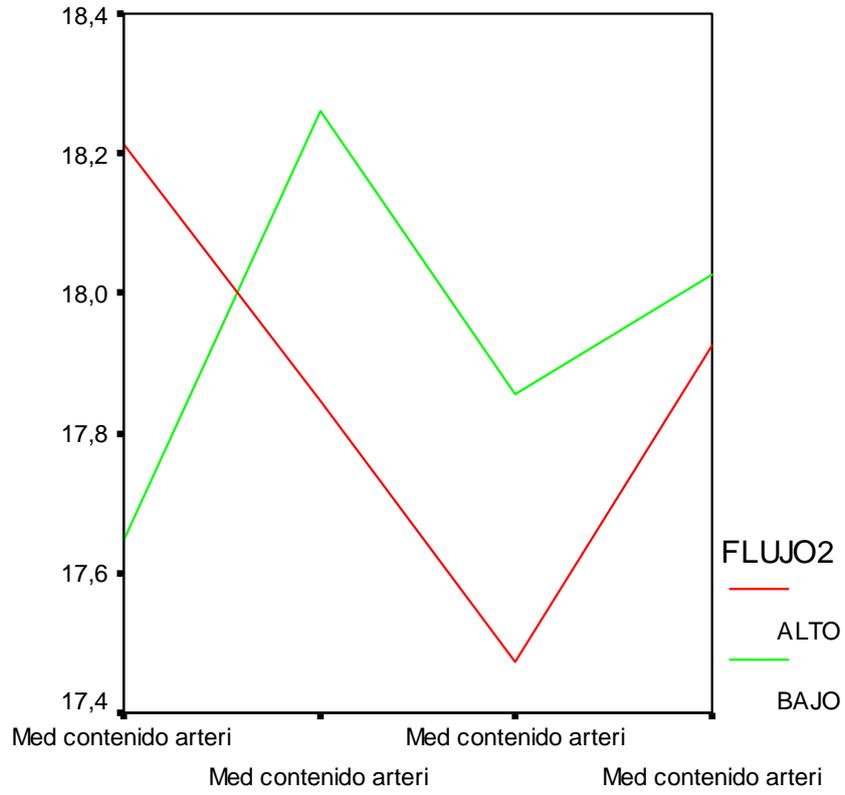
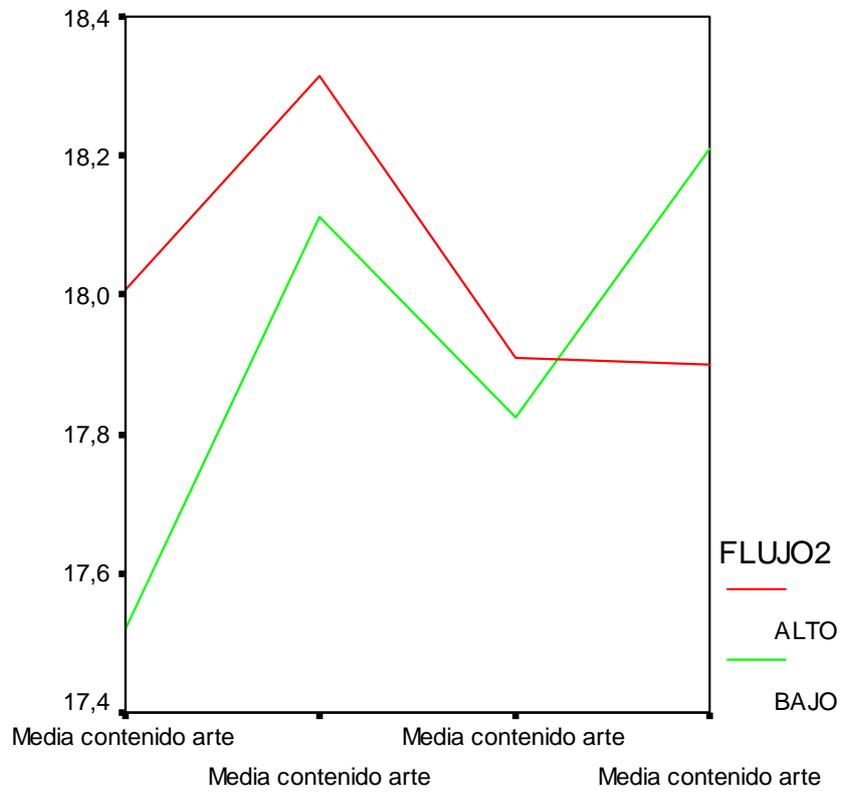


Gráfico 86. Media del Contenido Arterial de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en el contenido venoso de oxígeno en ninguno de los dos grupos (Tabla 59, Gráfico 87 y 88).

Tabla 59. Análisis del Contenido Venoso de Oxígeno (Cv O₂) según el Tipo de Flujo

mL O ₂ / 100 mL		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Cv O₂ preop	Media	12,83	12,56	12,69
	Mediana	12,69	13,23	12,90
	Desviación típica	2,87	3,11	2,99
Cv O₂ 15 min	Media	14,02	14,18	14,10
	Mediana	13,97	14,08	14,04
	Desviación típica	2,13	1,98	2,05
Cv O₂ 60 min	Media	13,81	13,84	13,83
	Mediana	13,69	13,74	13,70
	Desviación típica	2,12	2,32	2,21
Cv O₂ postAP	Media	13,69	13,97	13,83
	Mediana	13,75	13,90	13,84
	Desviación típica	2,29	2,42	2,35
Cv O₂ final	Media	13,81	14,15	13,99
	Mediana	13,86	14,14	14,05
	Desviación típica	2,35	2,22	2,28

RESULTADOS

Gráfico 87. Mediana del Contenido Venoso de Oxígeno según el Tipo de Flujo

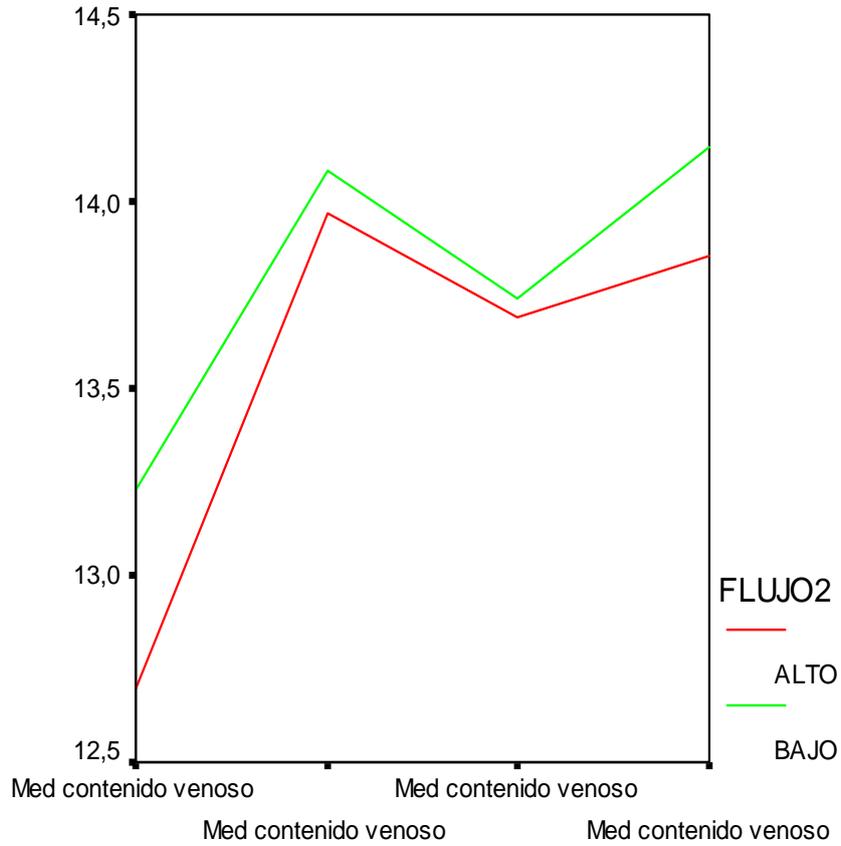
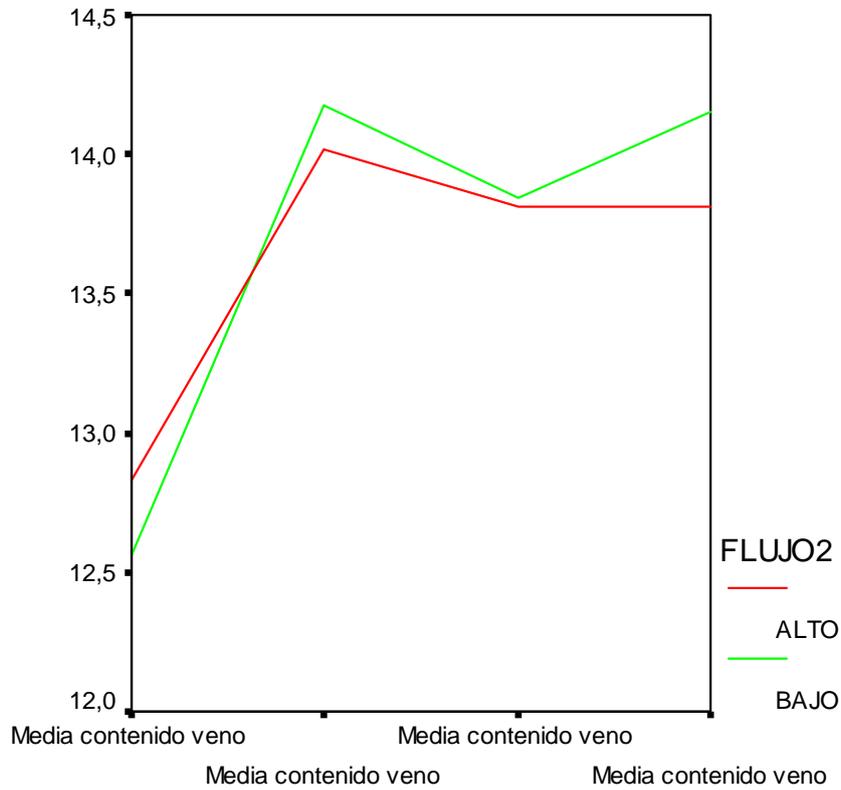


Gráfico 88. Media del Contenido Venoso de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en el contenido capilar de oxígeno en ninguno de los dos grupos (Tabla 60, Gráfico 89 y 90).

Tabla 60. Análisis del Contenido Capilar de Oxígeno (Cc O₂)según el Tipo de Flujo

mL O ₂ / 100 mL		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Cc O₂ preop	Media	18,09	17,59	17,84
	Mediana	18,32	17,72	17,95
	Desviación típica	1,84	2,26	2,07
Cc O₂ 15 min	Media	19,65	19,42	19,53
	Mediana	19,20	19,55	19,47
	Desviación típica	2,13	1,92	2,02
Cc O₂ 60 min	Media	19,26	19,18	19,22
	Mediana	18,82	19,25	19,19
	Desviación típica	2,35	1,98	2,16
Cc O₂ postAP	Media	18,94	19,20	19,07
	Mediana	18,76	18,91	18,91
	Desviación típica	2,47	2,32	2,39
Cc O₂ final	Media	18,73	18,91	18,82
	Mediana	18,91	18,84	18,88
	Desviación típica	2,61	2,19	2,39

RESULTADOS

Gráfico 89. Mediana del Contenido Capilar de Oxígeno según el Tipo de Flujo

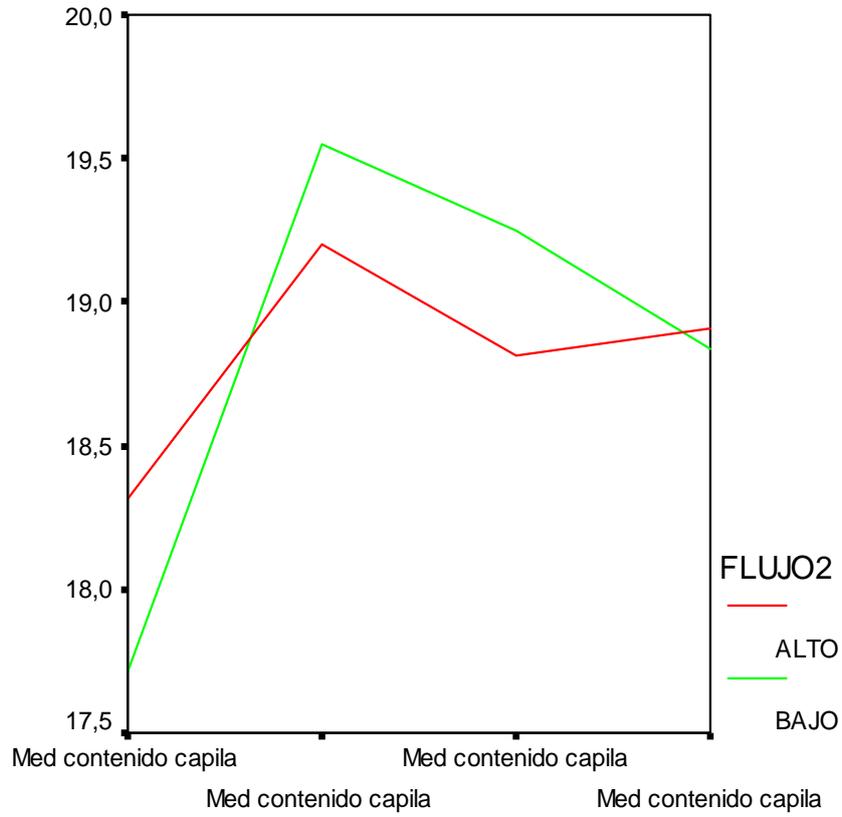
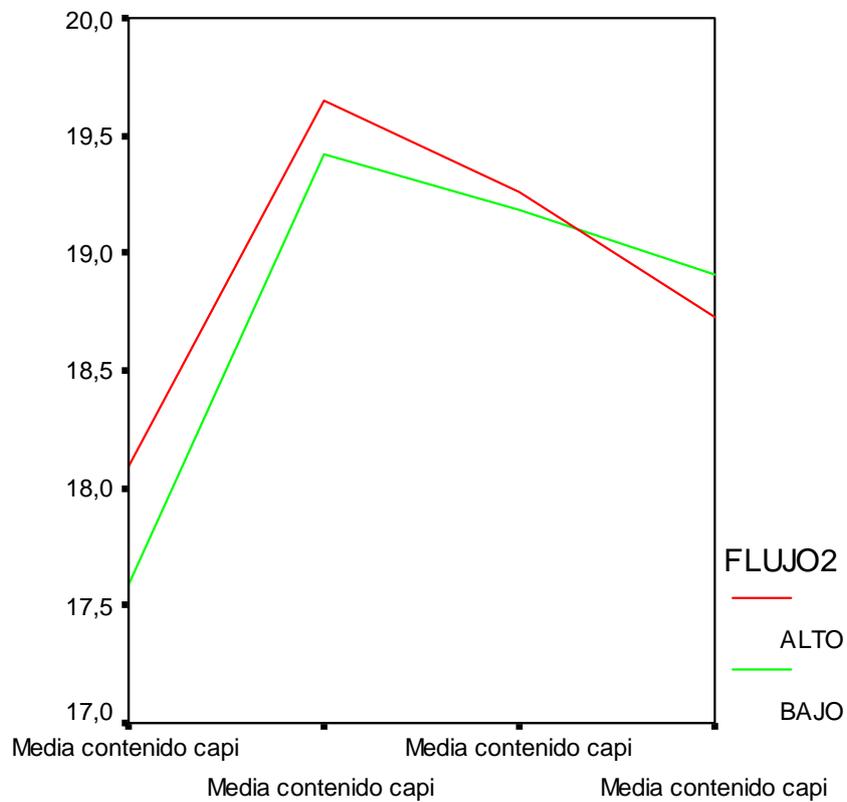


Gráfico 90. Media del Contenido Capilar de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Sí podemos encontrar pequeñas diferencias en la tensión alveolar de oxígeno (Tabla 61, Gráfico 91 y 92). Estas diferencias están debidas a las pequeñas diferencias encontradas en la fracción inspirada de oxígeno de los grupos, siendo un poco mayores en el grupo AF.

Tabla 61. Análisis de la Tensión Alveolar de Oxígeno según el Tipo de Flujo

mmHg		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
TA O₂ preop	Media	99,13	97,64	98,37
	Mediana	99,59	97,42	98,03
	Desviación típica	4,77	7,05	6,07
TA O₂ 15 min*	Media	626,38	610,73	618,35
	Mediana	627,76	615,96	622,58
	Desviación típica	15,14	19,49	19,12
TA O₂ 60 min*	Media	626,46	611,13	618,60
	Mediana	625,47	614,71	622,34
	Desviación típica	17,72	18,95	19,83
TA O₂ postAP*	Media	625,61	612,53	618,90
	Mediana	629,43	615,96	622,64
	Desviación típica	20,26	18,79	20,51
TA O₂ final*	Media	623,33	614,01	618,55
	Mediana	627,28	618,87	621,42
	Desviación típica	26,01	17,85	22,59

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 91. Mediana de la Tensión Alveolar de Oxígeno según el Tipo de Flujo

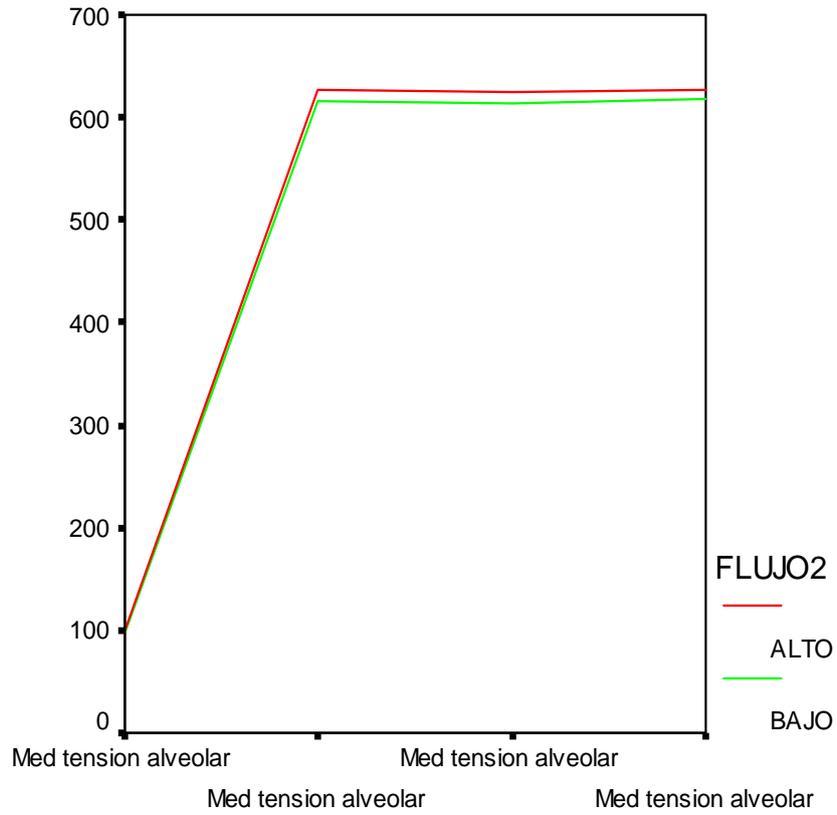
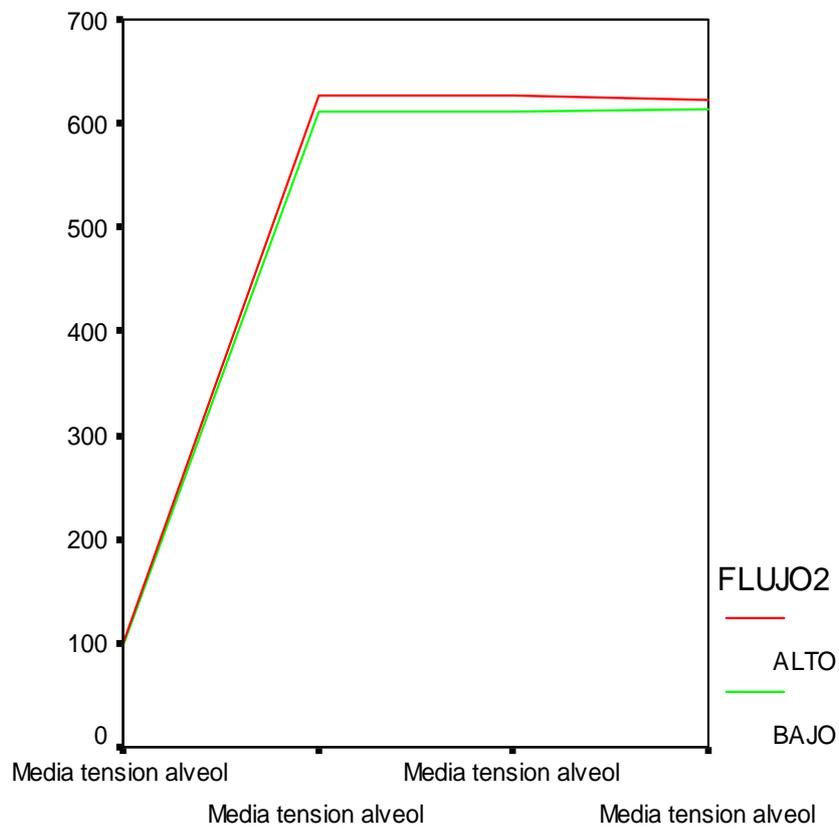


Gráfico 92. Media de la Tensión Alveolar de Oxígeno según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA TEMPERATURA RECTAL Y DE LA VÍA AÉREA

En todos los pacientes podemos apreciar un descenso significativo de la temperatura rectal desde el inicio de la intervención quirúrgica hasta el final (Tabla 62, Gráfico 93 y 94). En el grupo de AF de 36,1 °C de media pasamos al final a 35,6 °C, y en grupo de BF de 36,2 °C a 35,8 °C. Si analizamos la temperatura en los distintos momentos, vemos que no hay diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 62. Análisis de la Temperatura Rectal según el Tipo de Flujo

°C		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Tª rectal 0 min	Media	36,1	36,2	36,1
	Mediana	36,0	36,2	36,1
	Desviación típica	,4	,5	,4
Tª rectal 15 min	Media	36,0	36,1	36,0
	Mediana	36,0	36,1	36,0
	Desviación típica	,4	,5	,5
Tª rectal 30 min	Media	35,8	35,9	35,9
	Mediana	35,8	35,9	35,9
	Desviación típica	,4	,5	,5
Tª rectal 45 min	Media	35,7	35,8	35,7
	Mediana	35,8	35,8	35,8
	Desviación típica	,4	,5	,5
Tª rectal 60 min	Media	35,6	35,7	35,7
	Mediana	35,7	35,8	35,7
	Desviación típica	,5	,6	,5
Tª rectal 90 min	Media	35,6	35,7	35,6
	Mediana	35,7	35,8	35,7
	Desviación típica	,5	,6	,6
Tª rectal 120 min	Media	35,5	35,7	35,6
	Mediana	35,6	35,8	35,8
	Desviación típica	,6	,6	,6
Tª rectal final	Media	35,6	35,8	35,7
	Mediana	35,7	35,8	35,8
	Desviación típica	,6	,7	,6
Tª rectal preAP	Media	35,6	35,7	35,6
	Mediana	35,6	35,8	35,7
	Desviación típica	,5	,6	,6
Tª rectal postAP	Media	35,6	35,7	35,6
	Mediana	35,6	35,8	35,7
	Desviación típica	,5	,6	,6

RESULTADOS

Gráfico 93. Mediana de la Temperatura Rectal según el Tipo de Flujo

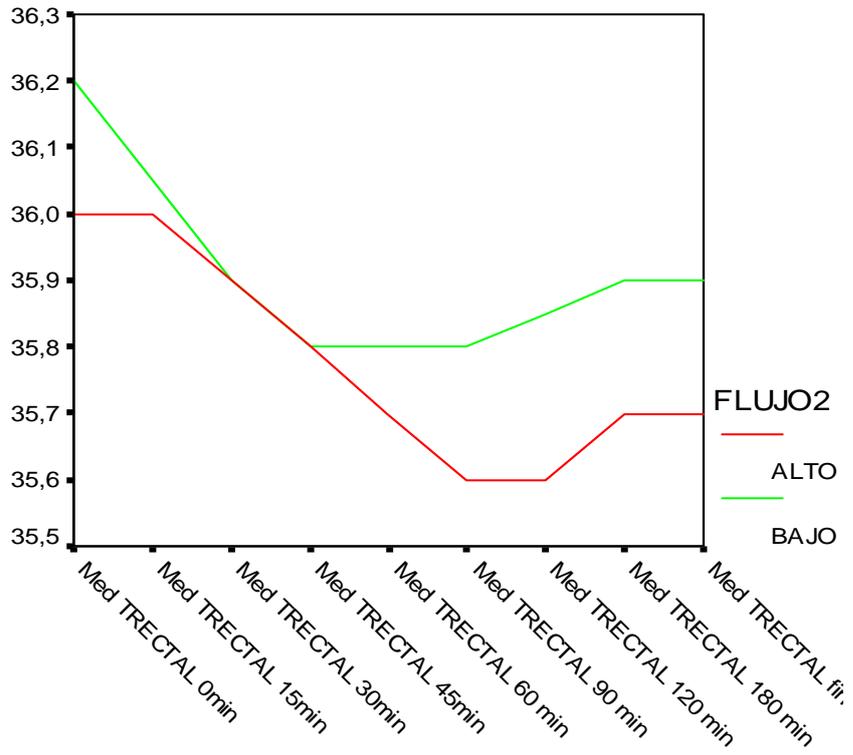
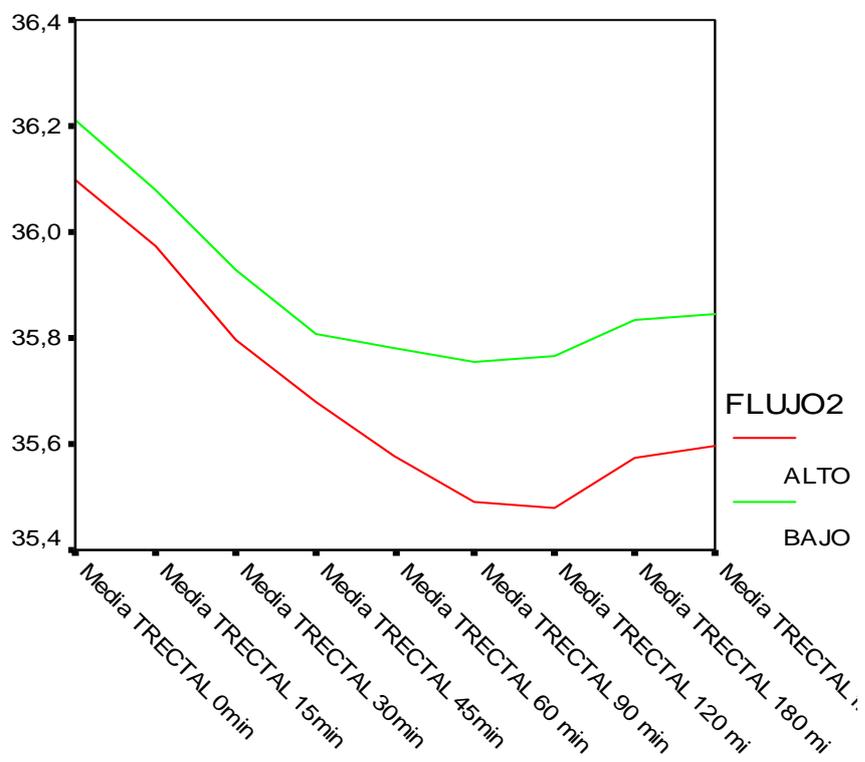


Gráfico 94. Media de la Temperatura Rectal según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

En las mediciones de la temperatura del aire de la vía aérea encontramos diferencias significativas entre los grupos en los distintos momentos de las mediciones. Encontramos la temperatura de la vía aérea más elevada en el grupo BF en cada momento analizado, y globalmente la temperatura aumentó de $33,7 \pm 0,5$ °C a $34,3 \pm 0,5$ °C, frente al grupo AF que pasa de $33,5 \pm 0,5$ °C al inicio, a $33,6 \pm 0,7$ °C al final de la intervención (Tabla 63, Gráfico 95 y 96).

Tabla 63. Análisis de la Temperatura de la Vía Aérea (VA) según el Tipo de Flujo

°C		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
T^a VA 0 min*	Media	33,5	33,7	33,6
	Mediana	33,5	33,6	33,6
	Desviación típica	,5	,5	,5
T^a VA 15 min*	Media	33,4	33,7	33,6
	Mediana	33,4	33,7	33,6
	Desviación típica	,5	,5	,5
T^a VA 30 min*	Media	33,4	33,8	33,6
	Mediana	33,3	33,8	33,6
	Desviación típica	,5	,5	,6
T^a VA 45 min*	Media	33,4	33,8	33,6
	Mediana	33,3	33,8	33,6
	Desviación típica	,5	,5	,6
T^a VA 60 min*	Media	33,4	33,9	33,6
	Mediana	33,3	33,9	33,7
	Desviación típica	,6	,6	,6
T^a VA 90 min*	Media	33,5	34,0	33,7
	Mediana	33,6	34,1	33,8
	Desviación típica	,6	,6	,7
T^a VA 120 min*	Media	33,5	34,1	33,8
	Mediana	33,5	34,2	33,9
	Desviación típica	,7	,6	,7
T^a VA final*	Media	33,6	34,3	33,9
	Mediana	33,7	34,3	34,0
	Desviación típica	,7	,5	,7
T^a VA preAP*	Media	33,4	34,0	33,7
	Mediana	33,5	34,1	33,8
	Desviación típica	,6	,6	,7
T^a VA postAP*	Media	33,5	34,1	33,8
	Mediana	33,6	34,2	33,8
	Desviación típica	,6	,6	,7

* Diferencias significativas entre tipo de flujo para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Gráfico 95. Mediana de la Temperatura Vía Aérea según el Tipo de Flujo

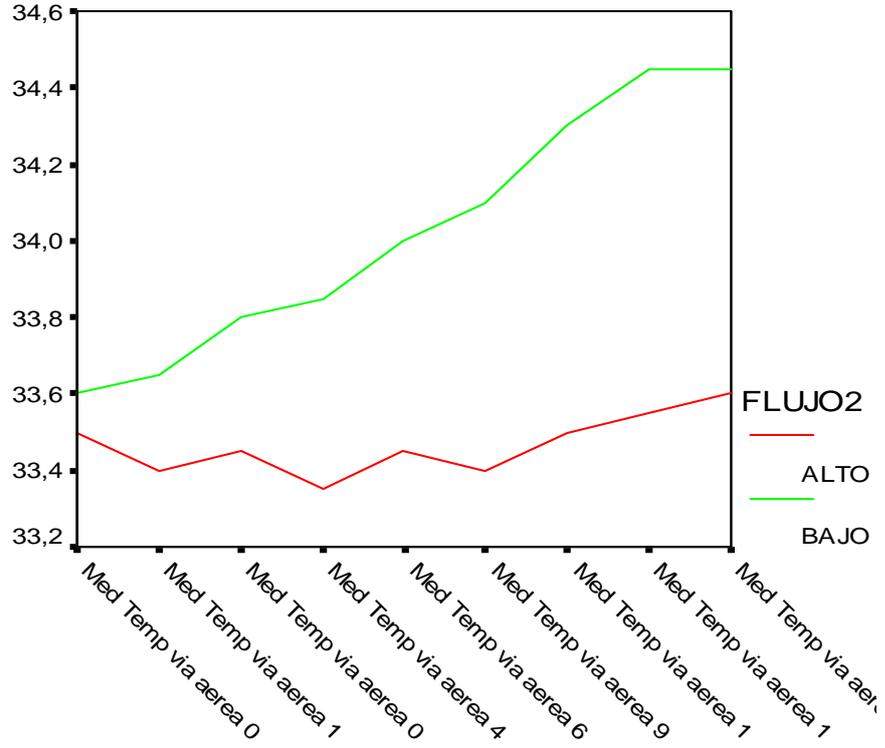
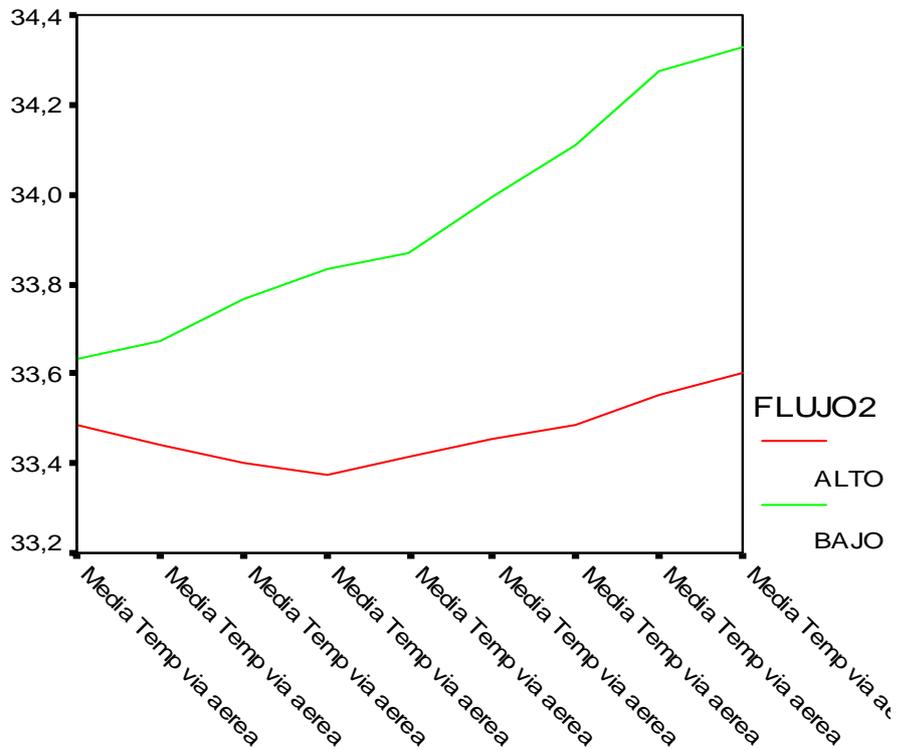


Gráfico 96. Media de la Temperatura Vía Aérea según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

Existen diferencias significativas en la variación global de temperatura del aire respirado, en el grupo BF, con respecto al grupo AF. La temperatura del aire respirado al final de la intervención ha sido significativamente mayor en el grupo BF (Tabla 64, Gráfico 97).

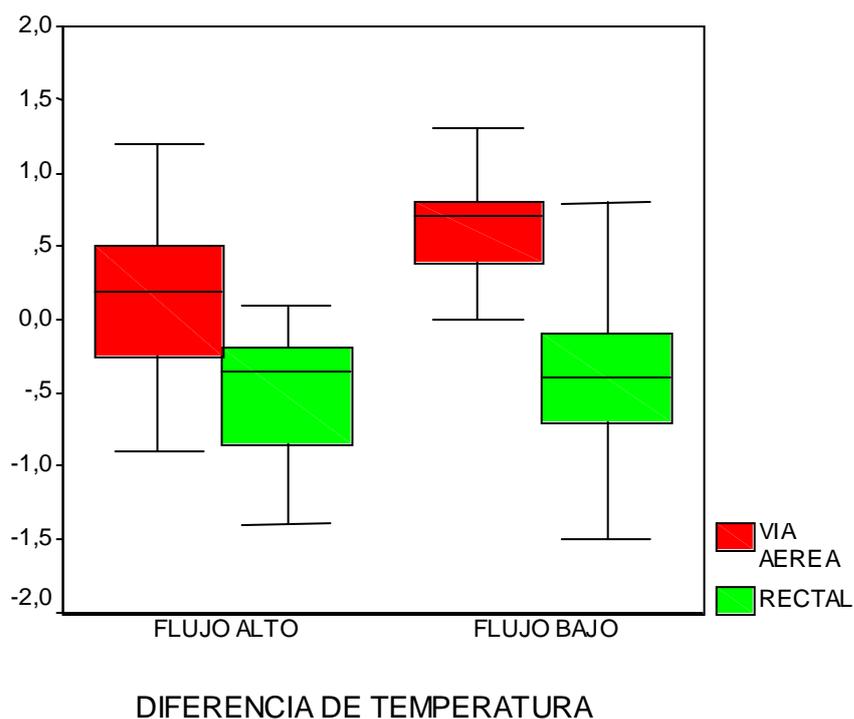
Tabla 64. Análisis de la Variación de la Temperatura Basal según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
DIFERENCIA T^a VA inicio-final*	Media	,11	,60	,36
	Mediana	,20	,70	,40
	Desviación típica	,52	,36	,51
DIFERENCIA T^a rectal inicio-final	Media	-,48	-,42	-,45
	Mediana	-,30	-,40	-,40
	Desviación típica	,44	,47	,45

* $p < 0,05$ en U de Mann-Whitney

Por el contrario no encontramos diferencias significativas en la variación de la temperatura rectal en los pacientes de ambos grupos. En ambos grupos se produjo un descenso de la temperatura corporal con respecto al inicio de la intervención quirúrgica (Tabla 64, Gráfico 97).

Gráfico 97. Diagrama de Caja: Variación de la Temperatura Basal según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA FUNCIÓN RENAL

Todos los valores están dentro de la normalidad. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en la urea y creatinina séricas entre ambos grupos, en todas las determinaciones estudiadas (Tabla 65, Gráfico 98 y 99). Incluso en los valores preoperatorios, la urea media y la creatinina media son significativamente mayores en el grupo AF. En el caso de la urea, encontramos 38 ± 13 mg/dL versus 34 ± 12 mg/dL, y en el caso de la creatinina, encontramos $0,98 \pm ,19$ mg/dL versus $0,94 \pm 0,19$ mg/dl para el grupo AF y BF respectivamente.

Tabla 65. Análisis de la Urea y Creatinina Sérica según el Tipo de Flujo

mg/dL		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
Urea preop*	Media	38	34
	Mediana	35	34
	Desviación típica	13	12
Urea 60 min**	Media	33	32
	Mediana	33	30
	Desviación típica	11	10
Urea uvi**	Media	29	29
	Mediana	29	27
	Desviación típica	10	11
Urea 24 h**	Media	27	29
	Mediana	27	27
	Desviación típica	11	12
Creat preop*	Media	,98	,94
	Mediana	1,00	,95
	Desviación típica	,17	,19
Creat 60 min**	Media	,88	,81
	Mediana	,88	,80
	Desviación típica	,19	,20
Creat uvi**	Media	,84	,82
	Mediana	,80	,80
	Desviación típica	,18	,25
Creat 24 h**	Media	,87	,87
	Mediana	,83	,81
	Desviación típica	,19	,25

* $p < 0,05$ en t de Student. ** $p < 0,05$ enU de Mann-Whitney

RESULTADOS

Podemos apreciar que no ha existido un aumento en los valores de la función renal estudiados ni durante el intraoperatorio, ni en la uci, ni a las 24 horas de su ingreso en UCI (Gráfico 98 y 99).

Gráfico 98. Diagrama de Caja: Urea según el Tipo de Flujo

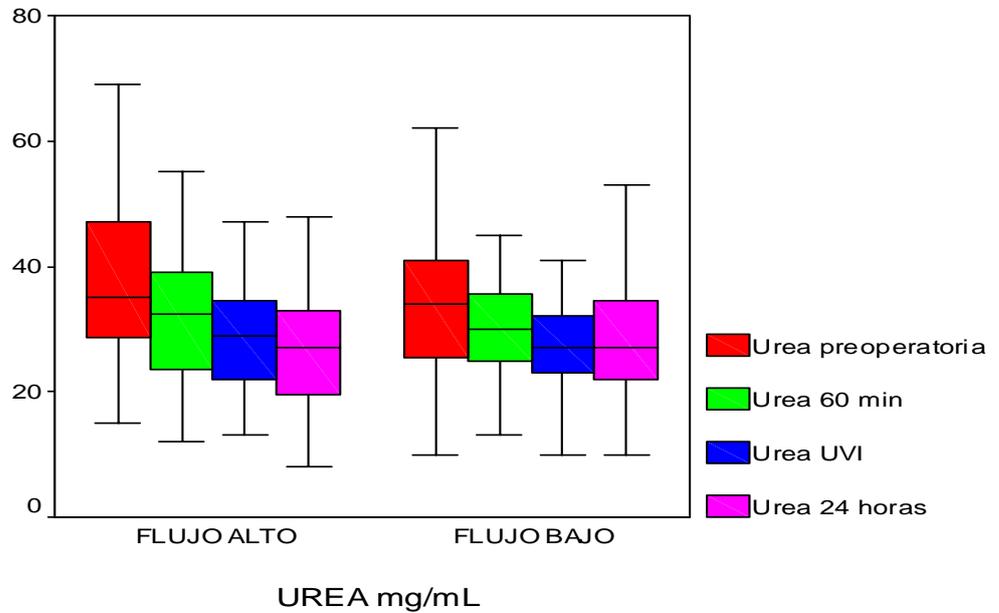
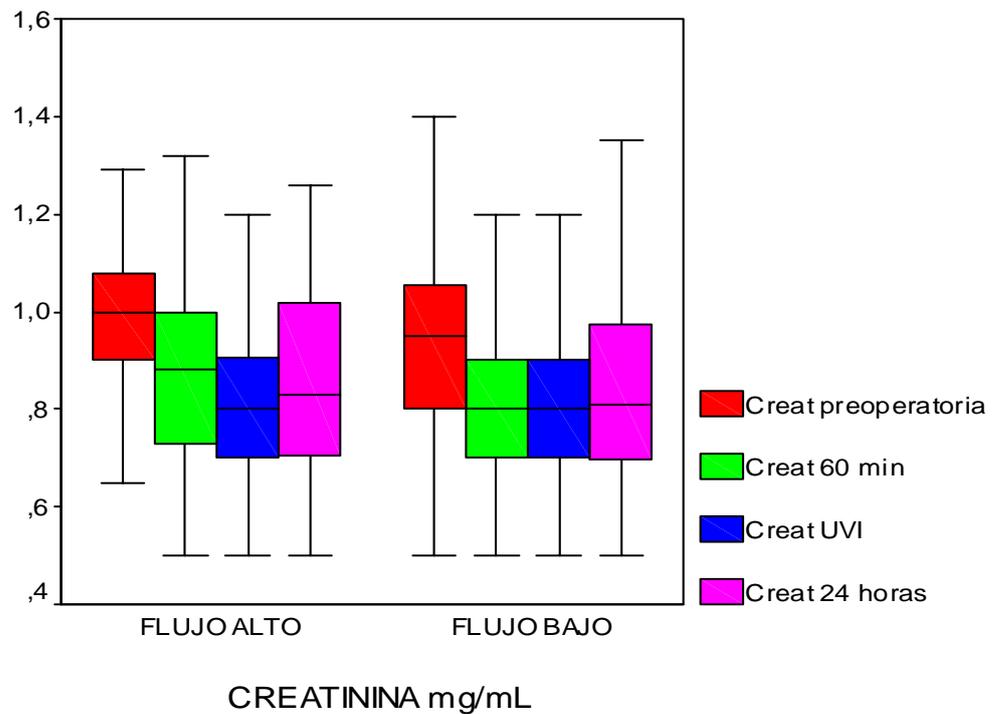


Gráfico 99. Diagrama de Caja: Creatinina según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

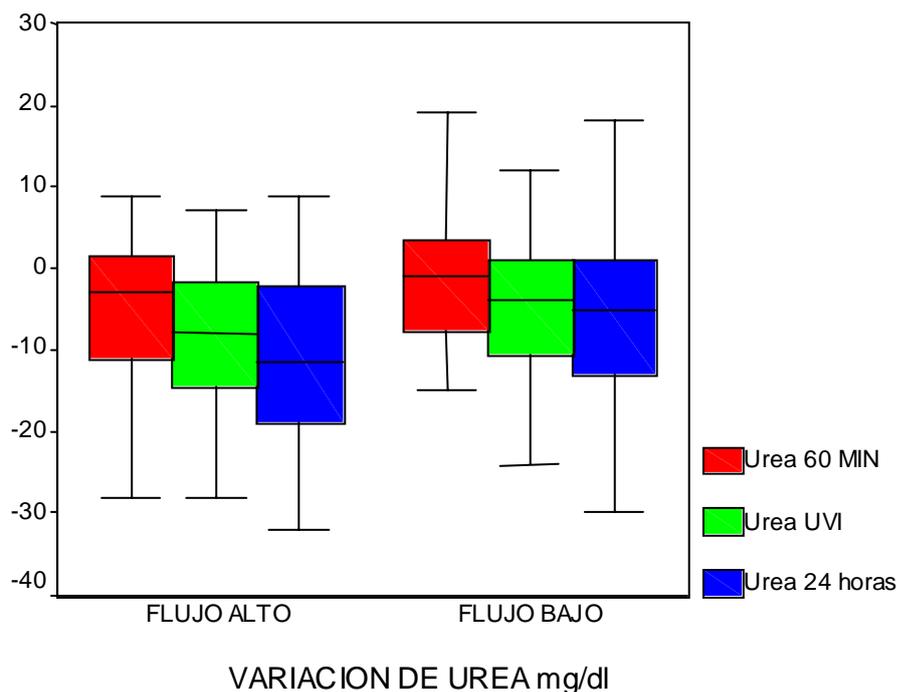
Hemos hallado diferencias significativas entre los pacientes con AF y BF, en la variación existente entre el preoperatorio y los valores de urea en la UCI y a las 24 horas, es decir, que los valores superiores de las diferencias encontradas en el grupo AF son significativos (Tabla 66 y Gráfico 100). Los pacientes del grupo AF han experimentado un mayor descenso en las cifras de urea que los pacientes de grupo BF ($p < 0,05$).

Tabla 66. Análisis de la Variación de la Urea Sérica Basal según el Tipo de Flujo

mg/dL		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
variación de UREA en 1ª hora	Media	-4,98	-2,19	-3,55
	Mediana	-3,00	-1,00	-2,00
	Desviación típica	9,21	8,57	8,96
variación de UREA en UCI*	Media	-8,82	-4,59	-6,65
	Mediana	-8,00	-4,00	-6,00
	Desviación típica	9,54	9,35	9,64
variación de UREA en 24 horas*	Media	-10,70	-4,73	-7,63
	Mediana	-11,00	-5,00	-7,00
	Desviación típica	11,07	11,73	11,75

* $p < 0,05$ en t de Student.

Gráfico 100. Diagrama de Caja: Variación de la Urea según el Tipo de Flujo



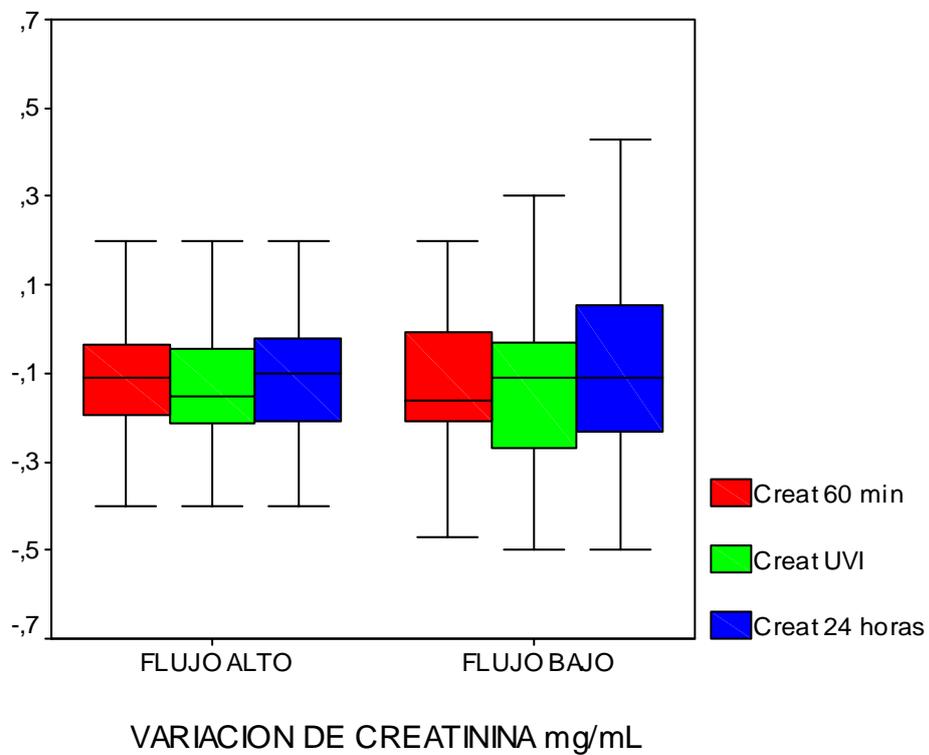
RESULTADOS

No existen diferencias significativas en las variaciones de la creatinina sérica en los pacientes estudiados (Tabla 67, Gráfico 101).

Tabla 67. Análisis de la Variación de la Creatinina Sérica Basal según el Tipo de Flujo

mg/dL		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Variación de CREATININA en 1 hora	Media	-,11	-,13	-,12
	Mediana	-,10	-,16	-,13
	Desviación típica	,13	,17	,15
Variación de CREATININA en UCI	Media	-,14	-,12	-,13
	Mediana	-,15	-,11	-,14
	Desviación típica	,17	,23	,20
Variación de CREATININA en 24 horas	Media	-,12	-,07	-,09
	Mediana	-,10	-,11	-,10
	Desviación típica	,15	,23	,19

Gráfico 101. Diagrama de Caja: Variación de la Creatinina según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA DIURESIS

En quirófano encontramos una diuresis media mayor en el grupo AF con respecto al grupo BF: 467 ± 229 mL vs 327 ± 207 mL (Tabla 68, Gráfico 102 y 103). Si lo calculamos en función del peso y tiempo, tenemos $1,89 \pm 1,08$ mL/kg/h vs $1,3 \pm 0,8$ mL/kg/h. Todos los valores están dentro de la diuresis normal para este tipo de cirugía.

Tabla 68. Análisis de la Diuresis según el Tipo de Flujo

		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
mL Diuresis en quirófano**	Media	467	327	395
	Mediana	438	260	350
	Desviación típica	229	207	228
mL Diuresis 1^{er} día de UCI	Media	1361	1460	1412
	Mediana	1340	1400	1380
	Desviación típica	413	443	429
mL Diuresis 2^o día de UCI	Media	2679	2587	2632
	Mediana	2500	2430	2500
	Desviación típica	974	1036	1003
mL Diuresis 3^{er} día de UCI	Media	2676	2724	2702
	Mediana	2380	2540	2500
	Desviación típica	797	1111	966
mL/kg /h Diuresis en quirófano**	Media	1,89	1,30	1,59
	Mediana	1,71	1,06	1,33
	Desviación típica	1,08	,80	,99
mL/kg/h Diuresis 1^{er} día de UCI	Media	1,28	1,35	1,32
	Mediana	1,17	1,21	1,19
	Desviación típica	,51	,54	,53
mL/kg/h Diuresis 2^o día de UCI	Media	1,60	1,58	1,59
	Mediana	1,52	1,44	1,49
	Desviación típica	,61	,72	,66
mL/kg/h Diuresis 3^{er} día de UCI	Media	1,60	1,62	1,61
	Mediana	1,57	1,33	1,55
	Desviación típica	,59	,75	,67

** p < 0'05 enU de Mann-Whitney

RESULTADOS

Gráfico 102. Diuresis Total Media

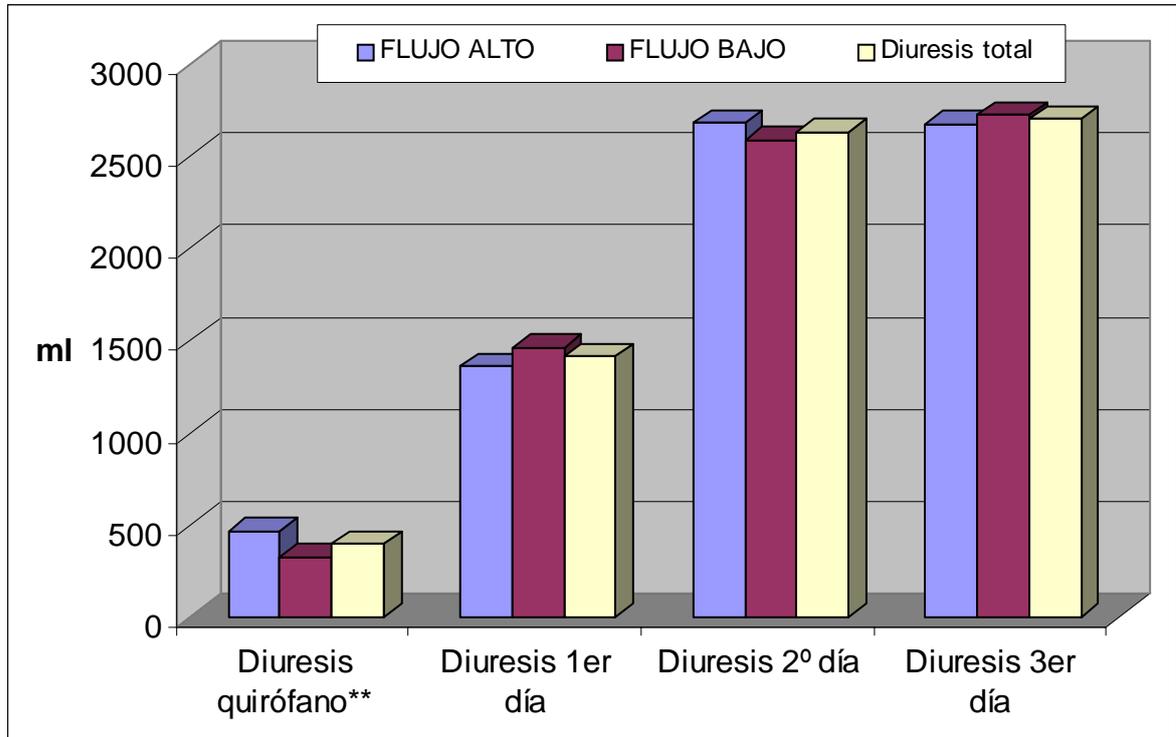
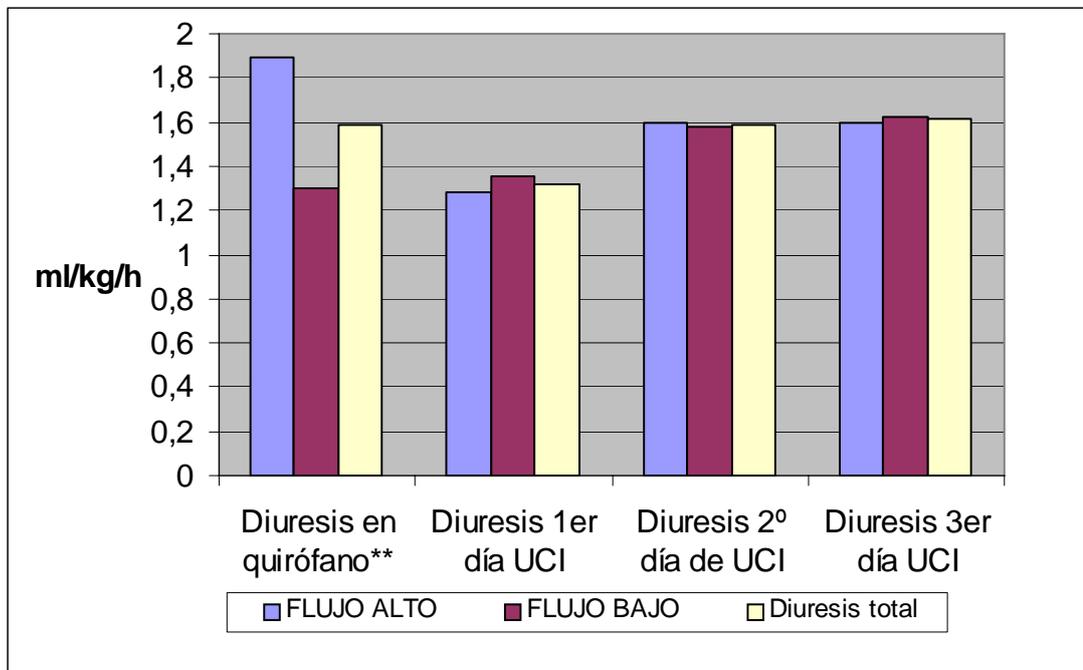


Gráfico 103. Diuresis Media



RESULTADOS

El consumo medio de furosemida intraoperatorio ha sido de 4 mg, en ambos grupos (Tabla 69). Menos de la mitad de los pacientes (46 %), han precisado la administración de furosemida durante el intraoperatorio (Tabla 70). Durante primer día de estancia en UCI, un 39 % de los pacientes recibieron furosemida.

Tabla 69. Análisis del Consumo de Furosemida según el Tipo de Flujo

mg		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
Furosemida intraoperatoria	Media	4	4	4
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	2	2	3
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	5	6	5
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	6	6	6
Furosemida 1^{er} día de UCI	Media	5	6	6
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	3	4	4
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	8	8	7
	Mediana	0	0	0
	Desviación típica	8	8	8
Furosemida 2^o día de UCI	Media	9	7	8
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	6	4	6
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	11	10	10
	Mediana	10	0	0
	Desviación típica	10	12	11
Furosemida 3^{er} día de UCI*	Media	15	6	10
	Limite inferior de la media (Conf 95 %)	7	1	6
	Limite superior de la media (Conf 95 %)	24	11	15
	Mediana	10	0	0
	Desviación típica	18	11	16

* $p < 0,05$ en U de Mann-Whitney

RESULTADOS

La cantidad media de furosemida administrada a lo largo de su estancia en UCI, se incrementa en ambos grupos, siendo la diferencia significativa al 3^{er} día de estancia en UCI. La cantidad de furosemida media encontrada al 3^{er} día, es de 15 mg para el grupo de AF, y de 6 mg para el grupo BF ($p < 0,05$) (Tabla 69, Gráfico 104). Un 62 % de los pacientes del grupo AF precisaron diuréticos, mientras que solo un 29 % de los pacientes del grupo BF los precisaron.

Fig 104. Consumo Medio de Furosemida (mg)

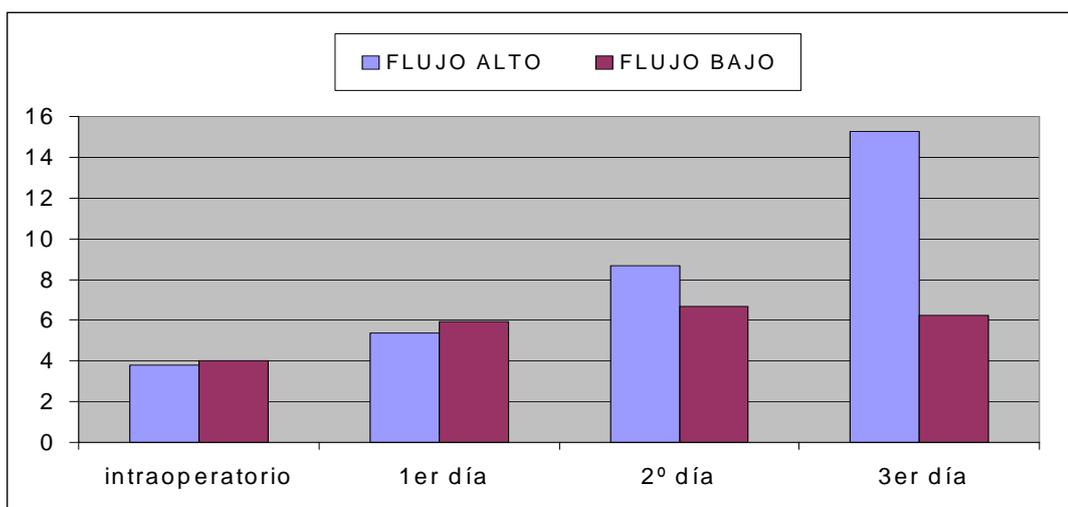


Tabla 70. Análisis del los Pacientes que se les administró de Furosemida según el Tipo de Flujo

	Tipo de Flujo				
	ALTO FLUJO		BAJO FLUJO		Total (%)
	PACIENTES (total)	%	PACIENTES (total)	%	
Furosemida intraoperatorio	26 (56)	46,4	27 (59)	45,7	53 (46%)
Furosemida 1^{er} día UCI	21 (56)	37,5	24 (59)	40,6	45 (39,1%)
Furosemida 2º día de UCI	28 (53)	52,8	20 (57)	35	48 (43,6%)
Furosemida 3^{er} día de UCI	13 (21)	61,9	7 (24)	29,1	20 (44,4%)

RESULTADOS

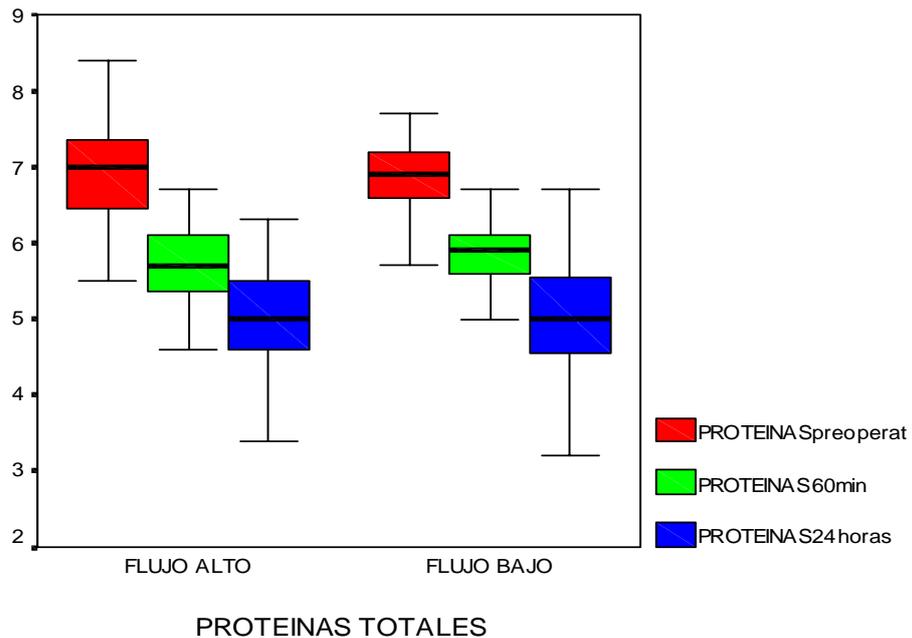
ANÁLISIS DE LAS PROTEÍNAS TOTALES Y LA ALBÚMINA

No encontramos diferencias significativas en las proteínas plasmáticas analizadas en el estudio (Tabla 71, Gráfico 105). En ambos grupos, encontramos un descenso de las proteínas analizadas a las 24 horas con respecto al valor preoperatorio.

Tabla 71. Análisis las Proteínas Séricas Totales según el Tipo de Flujo

g/dL		Tipo de Flujo		
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	Total
PROTEÍNAS preoperatorias	Media	6,9	6,9	6,9
	Mediana	7,0	6,9	6,9
	Desviación típica	,7	,6	,6
PROTEÍNAS 60 min	Media	5,7	5,8	5,7
	Mediana	5,7	5,9	5,8
	Desviación típica	,7	,5	,6
PROTEÍNAS 24 horas	Media	5,0	5,0	5,0
	Mediana	5,0	5,0	5,0
	Desviación típica	,7	,8	,7

Gráfico 105. Diagrama de Caja: Proteínas Séricas Totales según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

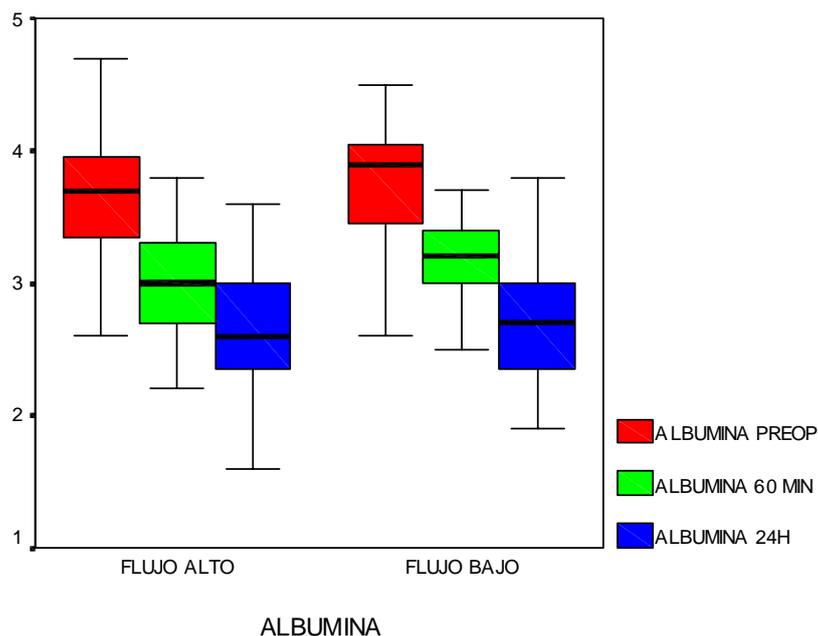
La concentración de albúmina sérica también disminuye a las 24 horas en ambos grupos, con respecto al valor preoperatorio analizado. Existen diferencias significativas entre los grupos, en el valor analizado a los 60 minutos del comienzo de la ventilación unipulmonar. Encontramos unos valores significativamente mayores en el grupo de BF $3,2 \pm 0,4$ g/dL vs $3 \pm 0,5$ g/dL en el grupo AF (Tabla 72, Gráfico 106).

Tabla 72. Análisis de la Albúmina Sérica según el Tipo de Flujo

g/dL		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
ALBÚMINA preoperatoria	Media	3,7	3,7
	Mediana	3,7	3,9
	Desviación típica	,5	,5
ALBÚMINA 60 min **	Media	3,0	3,2
	Mediana	3,0	3,2
	Desviación típica	,5	,4
ALBÚMINA 24 horas	Media	2,6	2,7
	Mediana	2,6	2,7
	Desviación típica	,5	,5

** p < 0,05 enU de Mann-Whitney

Gráfico 106. Diagrama de Caja: Albúmina según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA

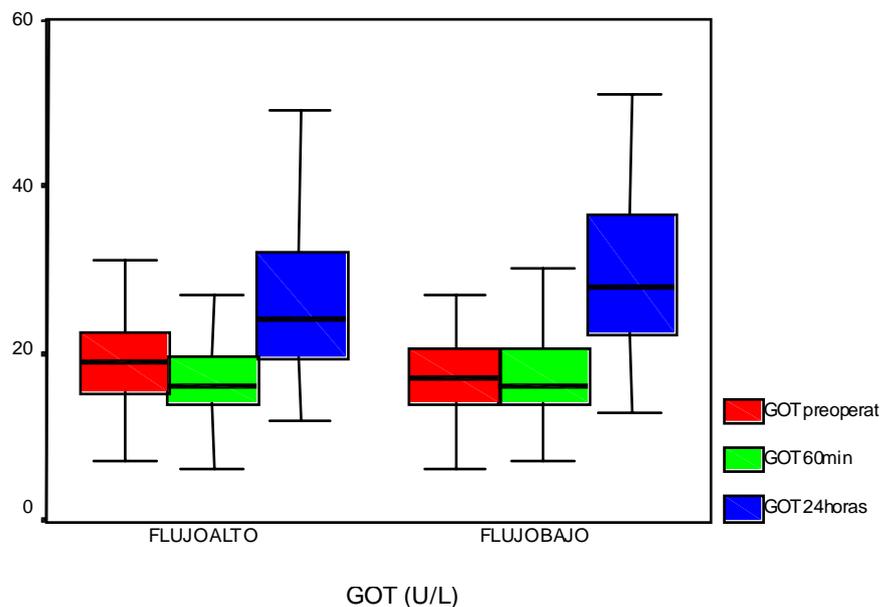
Encontramos que existen diferencias en el valor preoperatorio de la GOT $19,8 \pm 6,1$ U/L en el grupo AF y $17,9 \pm 6,2$ U/L en el grupo BF. No encontramos diferencias entre los grupos en los otros momentos analizados. (Tabla 73, Gráfico 107).

Tabla 73. Análisis de la GOT según el Tipo de Flujo

U/L		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
GOT preoperatoria **	Media	19,8	17,9
	Mediana	19	17
	Desviación típica	6,1	6,2
GOT 60 min	Media	17,3	18,1
	Mediana	16	16
	Desviación típica	7,2	8,5
GOT 24 horas	Media	27,6	31,2
	Mediana	24	28
	Desviación típica	14,3	13,9

** $p < 0,05$ en U de Mann-Whitney

Gráfico 107. Diagrama de Caja: GOT según el Tipo de Flujo



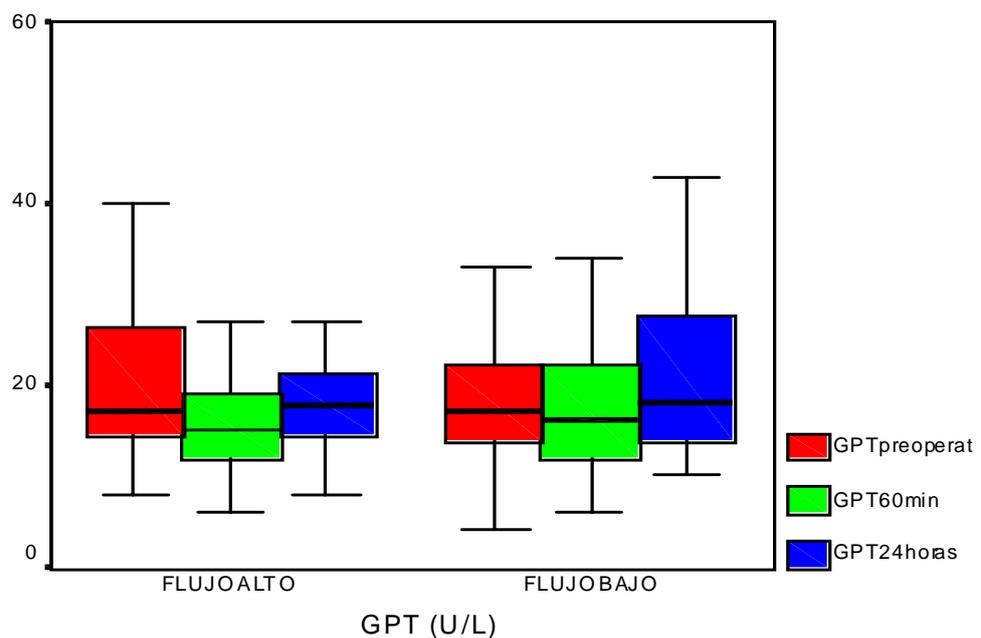
RESULTADOS

No encontramos diferencias en la GPT entre los grupos en los momentos analizados. (Tabla 74, Gráfico 108).

Tabla 74. Análisis de la GPT según el Tipo de Flujo

U/L		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
GPT preoperatoria	Media	20,1	18,3
	Mediana	17	17
	Desviación típica	7,6	6,7
GPT 60 min	Media	16,3	17,9
	Mediana	15	16
	Desviación típica	7,3	8,7
GPT 24 horas	Media	18,3	22,7
	Mediana	17,5	18
	Desviación típica	7,5	12,7

Gráfico 108. Diagrama de Caja: GPT según el Tipo de Flujo (U/L)



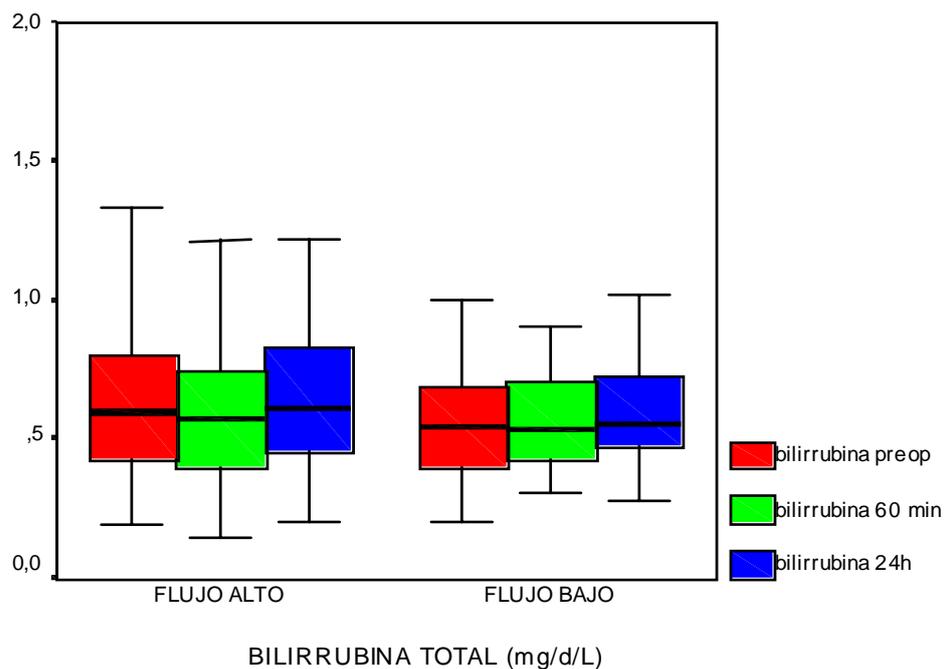
RESULTADOS

No encontramos diferencias en la Bilirrubina total entre los grupos en los momentos analizados. (Tabla 75, Gráfico 109).

Tabla 75. Análisis de la Bilirrubina Total según el Tipo de Flujo

mg/dL		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
BILIRRUBINA TOTAL preoperatoria	Media	,65	,58
	Mediana	,59	,54
	Desviación típica	,34	,32
BILIRRUBINA TOTAL 60 min	Media	,62	,61
	Mediana	,59	,54
	Desviación típica	,31	,31
BILIRRUBINA TOTAL 24 horas	Media	,66	,66
	Mediana	,61	,55
	Desviación típica	,32	,36

Gráfico 109. Diagrama de Caja: Bilirrubina Total (mg/dL) según el Tipo de Flujo



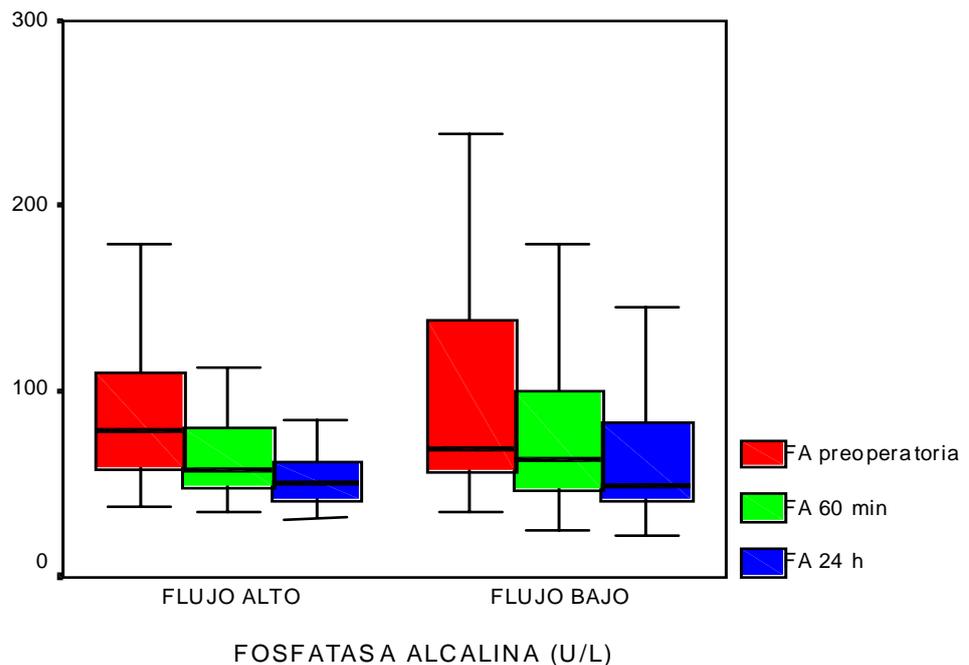
RESULTADOS

No encontramos diferencias en la Fosfatasa Alcalina entre los grupos en los momentos analizados. (Tabla 76, Gráfico 110).

Tabla 76. Análisis de la Fosfatasa Alcalina según el Tipo de Flujo

U/L		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
FOSFATASA ALCALINA preoperatoria	Media	96,6	99,2
	Mediana	78,5	68
	Desviación típica	53,6	61,11
FOSFATASA ALCALINA 60 min	Media	65,4	83,2
	Mediana	57,5	62
	Desviación típica	27	53,1
FOSFATASA ALCALINA 24 horas	Media	53,8	78,6
	Mediana	50,5	48
	Desviación típica	15,4	63,4

Gráfico 110. Diagrama de Caja: Fosfatasa Alcalina (U/L) según el Tipo de Flujo



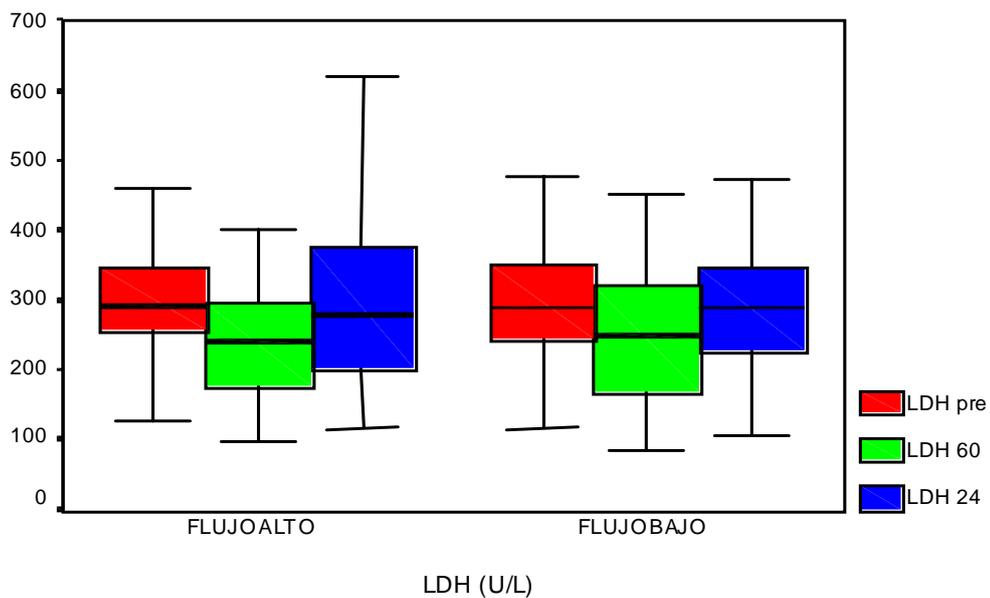
RESULTADOS

No encontramos diferencias en la LDH entre los grupos en los momentos analizados. (Tabla 77, Gráfico 111).

Tabla 77. Análisis de la LDH según el Tipo de Flujo

U/L		Tipo de Flujo	
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO
LDH preoperatoria	Media	301	303
	Mediana	291	289
	Desviación típica	90	106
LDH 60 min	Media	247	251
	Mediana	240	250
	Desviación típica	112	109
LDH 24 horas	Media	302	302
	Mediana	276	288
	Desviación típica	138	121

Gráfico 111. Diagrama de Caja: LDH según el Tipo de Flujo



RESULTADOS

ANÁLISIS DE LA OXIGENACIÓN Y LA ANESTESIA EPIDURAL

Se han realizado un total de 57 anestésias epidurales, 19 pacientes en el grupo AF, y 38 pacientes en el grupo BF. La anestésia epidural, con 60-100 $\mu\text{gr/kg}$ de morfina, no afectó a la oxigenación arterial ni al shunt pulmonar. No encontramos diferencias significativas en la oxigenación arterial, ni en el shunt pulmonar, en los diferentes momentos de la cirugía en los pacientes que se realiza una anestésia epidural (Tabla 78).

Tabla 78. Análisis de la Presión Arterial de Oxígeno y el Shunt Pulmonar según la anestésia regional

		ANESTESIA REGIONAL		
		EPIDURAL	NO	total
PO₂ preop mmHg	Media	74	73	73
	Mediana	72	72	72
	Desviacion tipica	11	10	10
PO₂ 15 min mmHg	Media	209	178	191
	Mediana	178	158	173
	Desviacion tipica	118	83	107
PO₂ 60 min mmHg	Media	193	170	181
	Mediana	145	160	155
	Desviacion tipica	114	76	96
PO₂ postAP mmHg	Media	275	276	275
	Mediana	262	291	268
	Desviacion tipica	124	121	122
PO₂ final mmHg	Media	380	366	373
	Mediana	395	369	385
	Desviacion tipica	105	85	95
SHUNT preop %	Media	1,88	2,45	2,17
	Mediana	1,41	1,63	1,60
	Desviacion tipica	1,90	2,12	2,03
SHUNT 15 min %	Media	24,54	27,38	27,97
	Mediana	23,76	25	24,41
	Desviacion tipica	8,16	14,99	12,13
SHUNT 60 min %	Media	25,17	26,78	25,98
	Mediana	25,21	25,85	25,36
	Desviacion tipica	7,04	6,69	6,88
SHUNT postAP %	Media	20,98	20,91	20,95
	Mediana	20,59	19,58	20,17
	Desviacion tipica	8,03	7,57	7,77
SHUNT final %	Media	16,67	16,67	16,67
	Mediana	16,55	15,53	15,95
	Desviacion tipica	8,23	6,50	7,38

RESULTADOS

ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES Y LOS ÉXITOS

La mayoría de los pacientes, 72 pacientes (63 %) no han sufrido ninguna complicación, 32 pacientes (57,1 %) en el grupo AF y en el grupo BF 40 pacientes (67,8 %). El resto de los pacientes sufrieron algún tipo de complicación en el postoperatorio (Tabla 79).

Las complicaciones más frecuentes, han sido las complicaciones respiratorias (26 %). Dentro de ella incluimos la presencia de atelectasias en 9 pacientes (7,8 %), fuga aérea en 11 pacientes (9,6 %), infección respiratoria en 4 pacientes (3,5 %), distrés pulmonar en 5 pacientes (4,3 %), y el drenaje productivo en 1 paciente (0,8 %).

Tabla 79. Análisis de las Complicaciones según el Tipo de Flujo

		Tipo de flujo			
		FLUJO ALTO		FLUJO BAJO	
		N	%	N	%
Tipo complicaciones	NO	32	57,1	40	67,8
	ATELECTASIA	5	8,9	4	6,8
	FUGA AEREA	6	10,7	5	8,5
	INFECCION RESPIRATORIA	3	5,4	1	1,7
	DRENAJE PRODUCTIVO (> 7 días)	1	1,8	0	0,0
	DISTRES	3	5,4	2	3,4
	HEMORRAGIA	2	3,6	4	6,8
	REINTERVENCION por HEMORRAGIA	1	1,8	4	6,8
	ACxFA*	4	7,1	0	0,0
	CARDIOPATIA ISQUEMICA	1	1,8	1	1,7
	ACV	1	1,8	0	0,0
	IRA	1	1,8	0	0,0
	HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA	1	1,8	1	1,7

Existen diferencias entre los grupos $p < 0,05$

La segunda complicación más frecuente ha sido la hemorragia, que afectó a 11 pacientes (9,6 %), de los cuales 5 (4,3 %), tuvieron que ser reintervenidos quirúrgicamente.

RESULTADOS

Otras complicaciones encontradas son las complicaciones cardiovasculares. Un total de 6 pacientes (5,2 %) sufrieron alguna alteración de origen cardíaco. En el grupo AF, 4 pacientes sufrieron una arritmia completa por fibrilación auricular (ACxFA)($p < 0,05$), que precisaron tratamiento antiarrítmico para su control, y en 2 pacientes aparecieron complicaciones cardíacas de tipo isquémico, uno de ellos del grupo AF que sufrió un IAM, y que posteriormente falleció, y otro en el grupo BF, que sufrió un cuadro de angor.

Otra de las complicaciones encontradas es un paciente que sufrió un accidente cerebrovascular (ACV) de tipo embólico, y que más tarde falleció a consecuencia de una neumonía, probablemente favorecida por los trastornos en la deglución que padecía.

Un paciente del grupo AF, sufrió en la UCI, una insuficiencia renal transitoria, que posteriormente se resolvió sin necesidad de diálisis.

Finalmente 2 pacientes sufrieron hemorragias digestivas. En un caso fue provocada por el estrés quirúrgico, y se resolvió espontáneamente. El otro paciente, tras la realización de una colonoscopia diagnóstica, se le detectó un pólipo intestinal.

Han fallecido durante el estudio 7 pacientes (6,1%) (Tabla 80-82). En el grupo AF, 5 pacientes y en el grupo BF han sido 2 pacientes. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la mortalidad encontrada. La mortalidad ha sido mayor en los pacientes sometidos a neumonectomía, una mortalidad del 12 % (3 pacientes), mientras que la mortalidad encontrada en las lobectomías ha sido del 5,6 % (4 pacientes). No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la mortalidad y el tipo de cirugía.

RESULTADOS

Tabla 80. Análisis de los Éxitos según el Tipo de Flujo

		Éxitos en ingreso		Total
		NO	SI	
Tipo de Flujo	FLUJO ALTO	51	5	56
		91,1 %	8,9 %	100 %
		47,2 %	71,4 %	48,7 %
	FLUJO BAJO	57	2	59
		96,6 %	3,4 %	100 %
		52,8 %	28,6 %	51,3 %
Total		108	7	115
		93,9 %	6,1 %	100 %
		100 %	100 %	100 %
Estadístico exacto de Fisher		p = 0,264		

Tabla 81. Análisis de los Éxitos según el Tipo de Cirugía

		Éxitos en ingreso		Total
		NO	SI	
Cirugía	Resección Atípica	18	0	18
		100 %	0 %	100 %
		16,7 %	0 %	15,7 %
	Lobectomía	68	4	72
		94,4 %	5,6 %	100 %
		63 %	57,1 %	62,6 %
	Neumonectomía	22	3	25
		88 %	12 %	100 %
		20,4 %	42,9 %	21,7 %
Total		108	7	115
		93,9 %	6,1 %	100 %
		100 %	100 %	100 %
Chi-cuadrado de Pearson		p = 0,255		

RESULTADOS

Tabla 82. Características de los Éxitos según el Tipo de Flujo

ALTOS FLUJOS

EDAD	ASA	ANTECEDENTES	CIRUGIA	CAUSA EXITUS	REINTUBACION	ALTA DE UCI	EXITUS
65	III	EPOC, HTA, HIPOTIROIDISMO	LOB	ARRITMIAS, DISTRES,FMO	4º día	2º día	30º día
64	IV	CARDIOPATIA ISQUEMICA, CA ESCAMOSO LENGUA	LOB	NEUMONIA NOSOCOMIAL		3º día	20º día
62	II	HTA,DM	LOB	IAM, EAP, DISTRES	9º día	No	34º día
55	II	EPOC	NEU	NEUMONIA, SHOCK SEPTICO,FMO	13º día	2º día	33º día
67	IV	EPOC, HTA, MIOCARDIOPATIA	NEU	EDEMA PULMONAR, DISTRES	9º día	3º día	27º día

BAJOS FLUJOS

EDAD	ASA	ANTECEDENTES	CIRUGIA	CAUSA EXITUS	REINTUBACION	ALTA DE UCI	EXITUS
54	IV	DM, EMPIEMA	NEU	ARRITMIAS, SHOCK SEPTICO,FMO	2º día	no	10º d
75	III	EPOC, VASCULOPATIA,ULCUS	LOB	DISTRES,FRA	3º día	no	

FMO: fracaso multiorgánico, FRA: fracaso renal agudo, IAM: infarto agudo de miocardio, EAP: edema agudo pulmonar.

RESULTADOS

ANÁLISIS DEL GASTO

Existen diferencias significativas ($p < 0,05$) entre los grupos en el consumo de gas anestésico y de oxígeno (Tabla 83). En el grupo de AF se ha consumido de media 13.281 ± 3.230 mL de vapor de sevoflurano ($72, 58 \pm 17,65$ mL de sevoflurano líquido) versus a los 4.966 ± 1.236 mL de vapor de sevoflurano ($27,13 \pm 6,76$ mL de sevoflurano líquido). Si consideramos el consumo global tenemos 743.751 mL de vapor (4.064 mL de líquido) en el grupo de AF versus 293.009 mL de vapor (1.601 mL de líquido) (Gráfico 112 y 113).

En cuanto al consumo de litros de oxígeno pasamos de una media de 864 ± 186 litros del grupo AF a 258 ± 40 litros del grupo de BF ($p < 0,05$). El consumo global de oxígeno ha sido de 48.400 y 15.270 respectivamente.

Fig 112. Consumo Total de Sevoflurano (mL de Vapor)

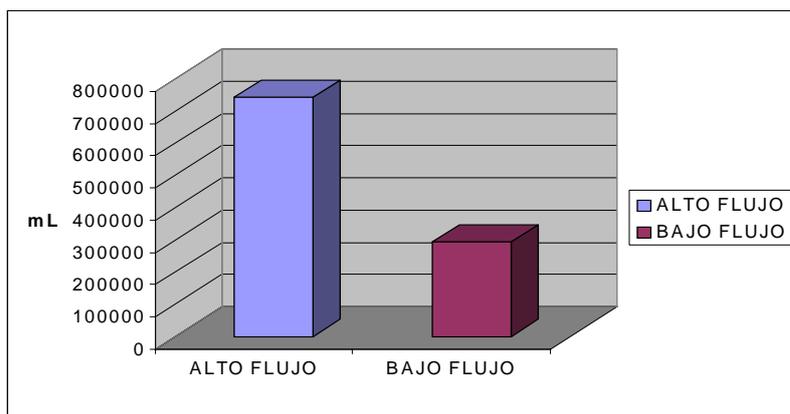
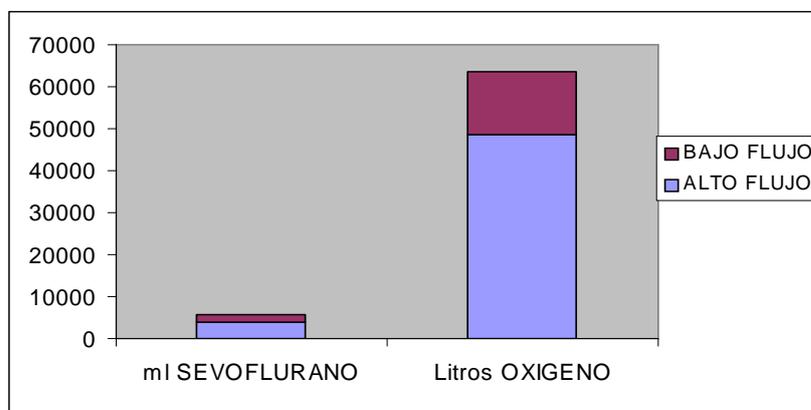


Fig 113. Consumo Total de Gases



RESULTADOS

Si traducimos el consumo de sevoflurano a euros, tenemos una media de $49,7 \pm 12$ € en el grupo AF vs $18,59 \pm 4,63$ € en el grupo de BF ($p < 0,05$). El consumo global ha sido de 2.783,48 vs 1.096,58 €. Con respecto al oxígeno el gasto medio ha sido de $0,63 \pm 0,14$ € vs $0,19 \pm 0,03$ € respectivamente, (35,33 vs 11,15 € totales) ($p < 0,05$) (Gráfico 114 y 115).

Analizando el gasto en su conjunto, tenemos con tasas de FGF de 1L/min un gasto medio de 18,77 € por paciente versus los 50,33 € de gasto con tasas de FGF de 4 L/min ($p < 0,05$).

Tabla 83. Análisis del Consumo de Gases (Sevoflurano y Oxígeno) según el Tipo de Flujo

		tipo de flujo		Total
		FLUJO ALTO	FLUJO BAJO	
ML DE VAPOR DE SEVOFLURANO CONSUMIDO*	Media	13281,27	4966,26	9015,31
	Mediana	12696,40	4952,00	7416,00
	Desviación típica	3230,20	1236,51	4820,43
ML DE SEVOFLURANO LIQUIDO CONSUMIDO*	Media	72,58	27,14	49,26
	Mediana	69,38	27,06	40,52
	Desviación típica	17,65	6,76	26,34
CONSUMO SEVOFLURANO EN EUROS*	Media	49,71	18,59	33,74
	Mediana	47,52	18,53	27,75
	Desviación típica	12,09	4,63	18,04
LITROS DE OXIGENO ADMINISTRADOS*	Media	864,29	258,81	553,65
	Mediana	840,00	260,00	345,00
	Desviación típica	186,13	40,41	331,56
GASTO DE OXIGENO EN EUROS *	Media	,63	,19	,40
	Mediana	,61	,19	,25
	Desviación típica	,14	,03	,24
EUROS TOTALES	Media	50,33	18,77	34,12
	Mediana	47,58	18,70	28,20
OXIGENO+SEVOFLURANO*	Desviación típica	12,21	4,64	18,27

* $p < 0,05$ en U de Mann-Whitney

RESULTADOS

Fig 114. Consumo Medio de Gases (Euros)

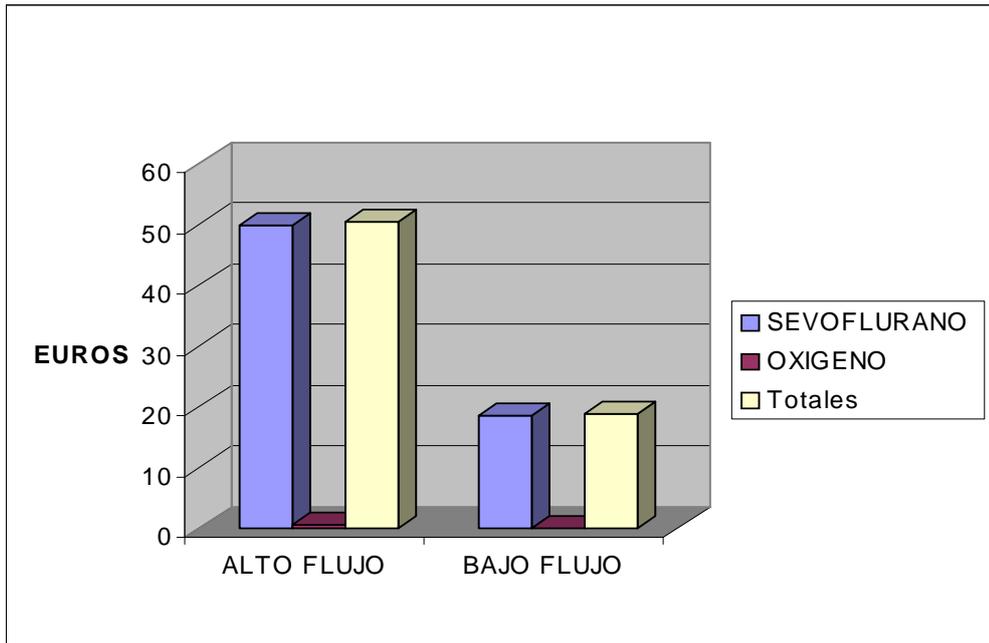
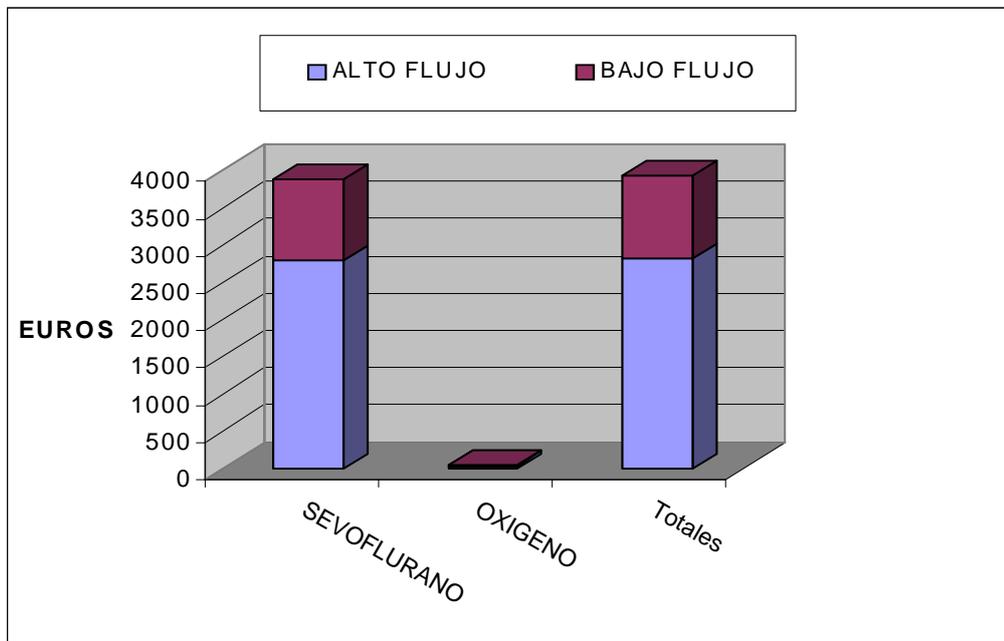


Fig 115. Consumo Total de Gases (Euros)



V. DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

La ventilación con bajos flujos es una técnica ventilatoria que posee numerosas ventajas frente a la utilización de FGF más altos. Esta técnica permite al anestesiólogo reducir el consumo de gases de forma considerable. Además el paciente se beneficia de una ventilación con un gas más caliente y con mayor grado de humedad, y no hay que olvidar que también se reducen las emisiones de gases al exterior disminuyendo la contaminación del quirófano y la contaminación atmosférica.

En cirugía torácica, la presencia preoperatoria de fugas pulmonares, por neumotórax o fístulas bronquiales, limitan el empleo inicial del circuito circular con bajos FGF, hasta que se aísla el pulmón con pérdidas gaseosas, logrando la estanqueidad del sistema. Esta situación lleva consigo la imposibilidad de mantener un volumen circuito-paciente estable.

Si el conjunto paciente-circuito no puede mantenerse lo suficientemente estanco, la reducción del FGF puede resultar imposible. La magnitud de las pérdidas inspiratorias y/o espiratorias de volumen, determina el grado máximo de reducción del FGF total, ya que el flujo de gases deberá compensar estas pérdidas para poder mantener el volumen del circuito constante.

Solo en pocas ocasiones el pulmón dependiente presenta pérdidas gaseosas. En otras ocasiones, otra fuente frecuente de fugas se localiza en la unión tubo endotraqueal/bronquial con la pared de la vía aérea, por sellado insuficiente del balón de neumotaponamiento.

Este tipo de fuga se presenta en dos circunstancias: hinchado insuficiente del neumotaponamiento y desplazamiento cefálico del tubo endobronquial. Por este motivo, la comprobación de la colocación del tubo endotraqueal, bajo visión directa, por medio de un fibrobroncoscopio, sobre todo tras los cambios en la posición quirúrgica del paciente, es muy importante para detectar y corregir precozmente los desplazamientos del tubo.

Las características fisiopatológicas peculiares de la cirugía torácica, así como la enfermedad pulmonar previa de los pacientes, determinan unos cambios en la función respiratoria, que condicionan de forma importante el manejo de la ventilación en estos pacientes.

DISCUSIÓN

Los pacientes que son sometidos a una resección pulmonar, presentan con frecuencia alteraciones importantes en la función pulmonar. La patología previa más frecuentemente presente en los pacientes incluidos en el estudio (51 %), es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En el grupo AF 28 pacientes, y en el grupo BF 31 pacientes, sin existir diferencias entre los grupos.

Uno de los problemas a los que se enfrenta el anestesiólogo durante la realización de una toracotomía o toracoscopia es la hipoxemia. Este problema se ve agravado de forma importante tras el clampaje y posterior atelectasia pulmonar. Niveles inaceptablemente bajos de oxigenación arterial pueden ocurrir en 9-27 % de los casos^{245,246}.

En la mayoría de los casos, la hipoxemia puede prevenirse utilizando una concentración de O₂ elevada o mediante la aplicación de presión positiva continua (CPAP) al pulmón no ventilado²⁴⁷. Durante la cirugía torácica, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la oxigenación es mejor en decúbito lateral que en decúbito supino¹³². Cuando las maniobras ventilatorias convencionales fracasan o no pueden ser utilizadas, otra alternativa para corregir la hipoxemia puede ser la perfusión intravenosa de almitrina²⁴⁸.

La aplicación de CPAP al pulmón no ventilado, puede en algunas ocasiones no resolver el problema de la hipoxemia. En pacientes con fístula bronquial pleural o con obstrucción bronquial del pulmón no ventilado, la CPAP puede no generar la adecuada presión alveolar de oxígeno (PAO₂) en el pulmón no ventilado, que corrija la hipoxemia. Además la CPAP puede también interferir con el acceso quirúrgico en el hemitórax operado²⁴⁹.

Otros métodos que pueden ser útiles a la hora de combatir la hipoxemia incluyen la insuflación repetida del pulmón no ventilado²⁵⁰, la aplicación de presión positiva al final de la espiración, o la manipulación del volumen tidal en el pulmón no ventilado²⁵¹. El reclutamiento pulmonar del pulmón dependiente, es otra maniobra que puede resultar útil a la hora de disminuir el espacio muerto, mejorando la oxigenación arterial durante la ventilación a un solo pulmón²⁵². Ishikawa en su trabajo¹⁴³, consigue mejorar la oxigenación arterial durante la ventilación a un solo pulmón en pacientes cuando el pulmón no dependiente es sometido a una compresión mecánica.

DISCUSIÓN

En este estudio, se ha utilizado unas concentraciones de oxígeno elevadas en todos los pacientes; en primer lugar, para evitar la administración de concentraciones de gases hipóxicas y para trabajar con la máxima seguridad disminuyendo al máximo el riesgo de hipoxia durante la fase de ventilación unipulmonar. La contribución de las altas concentraciones de oxígeno al desarrollo de lesión pulmonar durante la cirugía torácica es desconocida. La mayoría de los pacientes no desarrollan clínicamente importante disfunciones pulmonares pese a esta práctica generalizada. Sin embargo no se puede descartar la posible contribución del efecto de las altas concentraciones de oxígeno a un pulmón que está sufriendo otro tipo de agresión²⁵³.

La utilización de FiO_2 elevadas puede suponer por sí misma, una elevación de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) desde niveles arritmogénicos o peligrosos para la vida hasta niveles seguros²⁵⁴. Además, al proporcionar una PAO_2 alta, se incrementa la perfusión del pulmón declive, lo que puede corregir en parte los desequilibrios en la relación ventilación perfusión de dicho pulmón y, por lo tanto, mejorar la oxigenación. Los riesgos derivados de utilizar una $FiO_2=1$, como la toxicidad o las atelectasia por reabsorción²⁵⁵, son desdeñables, respecto a los beneficios citados. La toxicidad química no se da en el relativamente corto tiempo quirúrgico y las atelectasias son improbables si se selecciona correctamente el volumen tidal o se utiliza PEEP²⁵⁶.

La utilización estándar de unas concentraciones de oxígeno de 30-40 %, ha sido cuestionada recientemente. La utilización de una FiO_2 de un 80 % comparado con el 30 %, reduce la aparición de náuseas y vómitos postoperatorios de un 30 % a un 17 %²⁵⁷, y según Goll, el ondansetron no es más efectivo que el oxígeno suplementario en prevenir las náuseas y el vómito postoperatorios²⁵⁸. También ha sido demostrado que un 80 % de oxígeno comparado con un 30 %, durante la anestesia general, aumenta las respuestas antimicrobiana y proinflamatoria de los macrófagos alveolares²⁵⁹. El incremento en la función antimicrobiana puede ser beneficioso para la defensa pulmonar. Estos estudios sugieren que la utilización de una FiO_2 elevada, durante la anestesia general, puede ofrecer ventajas, a pesar de su potencial contribución a la formación de atelectasias pulmonares²⁵⁵.

La captación de O_2 de un paciente anestesiado, que representa el consumo de O_2 (VO_2), permanece casi constante en condiciones de estabilidad circulatoria. Equivale al índice

DISCUSIÓN

metabólico basal del paciente, y puede ser calculado mediante la fórmula de Brody²⁴⁰ o la fórmula modificada de Kleibert²⁴¹, con una aceptable exactitud.

Teniendo en cuenta que el paciente ha recibido un mínimo de 1000 mL/min de FGF con una FiO_2 superiores a 94 %, y que el VO_2 medio calculado en los pacientes de este estudio ha sido de 247 mL/min, el aporte de O_2 en los dos grupos de pacientes siempre ha superado el consumo teórico basal de O_2 .

De acuerdo con Lowe²⁶⁰, el VO_2 se reduce durante la inducción de la anestesia entre un 15-30 % con respecto al valor preoperatorio. Según esto, el VO_2 medio de los pacientes incluidos en el estudio, se ha visto reducido tras la anestesia a 173-210 ml/min.

Durante la anestesia, el VO_2 puede ser influenciado por un gran número de diferentes factores. Por ejemplo: el consumo de O_2 disminuye un 10 % con un descenso de la temperatura de 1° C, y un 6 % en caso de acidosis por cada 0,1 cambios en el pH. En este estudio, la temperatura corporal ha descendido una media de 0,45° C, entonces el VO_2 basal, calculado según la fórmula de Brody, se vería reducido al final de la intervención de 247 mL/min a 236 mL/min. Algunos agentes anestésicos como la ketamina y el etomidato incrementan el consumo de O_2 , al igual que la alcalosis respiratoria²⁶¹.

Manawadu et al²⁶², demostraron en experimentación animal que una pérdida sanguínea de un 30 % disminuye la captación de O_2 en un 20-40 % con respecto al valor inicial. En este estudio, no ha habido pérdidas sanguíneas importantes en quirófano. Además la edad también reduce el consumo de O_2 , probablemente por la reducción de tejido metabólicamente activo (masa muscular), y el aumento de la grasa y el tejido conectivo²⁶⁰.

Son numerosos los métodos que se han empleado para calcular el VO_2 ²⁶³⁻²⁶⁵. Un método estandar empleado es el método de Fick^{266,267}. El VO_2 es calculado multiplicando el gasto cardíaco por la diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno. Un inconveniente que presenta este método, es que requiere el uso de una monitorización hemodinámica invasiva que incluya un catéter de arteria pulmonar, para el cálculo del gasto cardíaco. En este trabajo no se ha empleado esta monitorización invasiva porque presenta unos mayores riesgos para el paciente

DISCUSIÓN

(arritmias, rotura de arteria pulmonar, etc.,...), y además es una técnica que no se realiza de forma rutinaria en nuestro hospital en este tipo de pacientes.

Recientemente, Biro²⁶⁸ describe un método simple de calcular el VO_2 durante la ventilación con bajos FGF, en el que utiliza la diferencia de concentración de O_2 entre el gas administrado y el resultante de la mezcla del gas en el circuito circular. Este método, aparentemente sencillo, y que puede resultar atractivo porque que no precisa más que una monitorización estándar durante la anestesia con bajos FGF, presenta diferencias importantes en los resultados obtenidos si lo comparamos con el método Fick^{269,270}.

Todos los pacientes del estudio han presentando unos valores de saturación de oxígeno, y PaO_2 adecuados. Ninguno de los pacientes, ha presentado problemas de oxigenación arterial durante la ventilación unipulmonar. Además el aporte de oxígeno al circuito anestésico ha sido muy superior al consumo metabólico basal calculado de los pacientes.

No podemos olvidar que la oxigenación arterial de estos pacientes durante la ventilación unipulmonar, se ve influenciada de forma importante por el grado de cortocircuito pulmonar o shunt. En este tipo de cirugía, el grado de shunt pulmonar aumenta en cuanto comenzamos la ventilación a un solo pulmón, para disminuir tras el clampaje de los vasos pulmonares del pulmón no ventilado. Los resultados encontrados de PaO_2 y shunt pulmonar son muy similares a los encontrados por Garutti¹³⁶ en su trabajo.

Los pacientes incluidos en el estudio, que han sido sometidos a una anestesia general combinada con anestesia epidural, no han presentado diferencias en la oxigenación arterial ni en el shunt pulmonar. El uso de morfínicos epidurales no altera la oxigenación arterial durante la ventilación unipulmonar en cirugía torácica²³⁵.

La PaO_2 durante la ventilación unipulmonar está influenciada por varios factores, tales como la vasoconstricción pulmonar hipóxica en el pulmón no ventilado, la presión alveolar de oxígeno en el pulmón ventilado, el gasto cardíaco, la técnica anestésica empleada, y también por el anestésico utilizado¹⁴.

DISCUSIÓN

Los pacientes incluidos en el estudio han presentado una gran estabilidad hemodinámica durante todas las fases de la intervención quirúrgica: la fase de ventilación a dos pulmones y la fase de ventilación unipulmonar. No hemos encontrado diferencias hemodinámicas entre ambos grupos, y tampoco las hemos encontrado en cuanto a la oxigenación arterial analizada, ni el shunt pulmonar encontrado.

La complicación que afecta con mayor frecuencia a estos pacientes, es de tipo respiratoria²⁷¹⁻²⁷³. En este trabajo, un total de 30 pacientes han sufrido alguna complicación respiratoria. La complicación más frecuente y persistente, ha sido la fuga aérea. A pesar de que durante la cirugía se ha empleado una concentración de oxígeno inspiratorio de cercana al 100 %, solamente encontramos en 9 pacientes la presencia de atelectasia importantes que han obligado, en algún caso, a la realización de fibrobroncoscopia para facilitar la reexpansión pulmonar.

La escasa presencia de atelectasias pulmonares, en los pacientes incluidos en el estudio, y su aparición fundamentalmente tardía, se deben a la realización de maniobras de reclutamiento pulmonar al final de la cirugía y previas a la extubación²⁵². Dos de los pacientes en los que se detectaron atelectasias pulmonares del grupo AF no fueron extubados en el quirófano sino en la UCI, por lo que no podemos precisar si estas maniobras de reclutamiento pulmonar se llevaron a cabo o no.

Otra de las complicaciones respiratorias encontradas en 4 pacientes, fue la infección respiratoria. Tres pacientes pertenecían al grupo AF, uno de los cuales era EPOC severo y falleció al 33^{er} día. El paciente del grupo BF, padecía una diabetes mellitus con un gran empiema preoperatorio y se le practicó una neumonectomía, falleciendo al 10^o día postoperatorio.

La incidencia y resultados, del llamado edema pulmonar postneumonectomía, esta en función de las numerosas definiciones utilizadas. Se estima una incidencia entre 4 y 7 % de los pacientes tras la neumonectomía, y un 1-7 % de los pacientes sometidos a una lobectomía²⁷⁴. Utilizando las definiciones de Lesión Pulmonar Aguda/Síndrome de Distres Respiratorio Pulmonar Agudo propuestas por la Sociedad Torácica Americana y la Sociedad de Respiratorio Europea, Hayes recoge una incidencia global de lesión pulmonar post-

DISCUSIÓN

toracotomía de 7 %. Un 5,2 % de los pacientes sometidos a lobectomía y un 4,9 % de la neumonectomías desarrollaron un cuadro de distres pulmonar. Un 2,2 % de las lobectomías y un 1,9 % de las neumonectomías desarrollaron un cuadro de lesión pulmonar aguda. La mortalidad en el grupo del distres pulmonar fue de un 88 %, y en el grupo de lesión pulmonar aguda fue un 29 %. No hubo correlación entre la función preoperatoria pulmonar, los gases sanguíneos o la duración de la anestesia y el desarrollo de lesión pulmonar.

En este trabajo, 5 pacientes (4,3 %), presentaron un cuadro de distres pulmonar, de los cuales 4 fallecieron (80 %). Este distres pulmonar tuvo una causa de origen cardíaco en 3 casos. El paciente que no falleció a causa del distres pulmonar, fue un paciente sometido a una reintervención por hemorragia aguda postoperatoria con politransfusión sanguínea (4 concentrados de hematíes en UCI). Este paciente tuvo una estancia en UCI de 26 días, y se le dio el alta hospitalaria a los 42 días del ingreso.

Los principales factores de riesgo, asociados a la aparición de complicaciones de tipo respiratorias son: la patología pulmonar preexistente, el tabaquismo, la edad avanzada, la obesidad, el estado nutricional deficiente, la infección respiratoria activa, el tipo y duración de la cirugía²⁷⁵.

La complicación más frecuente, después de la respiratoria, ha sido la hemorragia postoperatoria. Llama la atención, que de los 11 pacientes que presentaron hemorragia importante durante el postoperatorio, 8 pacientes pertenecían al grupo BF. Esta claro que el tipo de tasa de FGF no produce ninguna alteración sobre la coagulación. Estos pacientes presentaban algún punto vascular sangrante, que incluso obligó en algunos casos, a la revisión quirúrgica urgente.

Otra de las complicaciones encontradas durante el estudio, ha sido la cardiovascular, aunque esta se ha producido en muy pocos casos, en uno de ellos, tuvo para el enfermo una consecuencia fatal.

Las complicaciones encontradas en los pacientes incluidos en el estudio, son complicaciones descritas en la literatura en este tipo de pacientes. No hemos encontrado diferencias entre las dos tasas de FGF.

DISCUSIÓN

El uso de bajos FGF, incrementa la reinhalación de los gases anestésicos y con ello la humedad y temperatura de los gases espirados^{9,57,63}. La humedad y la temperatura de los gases inspirados en un sistema circular con tasas altas de FGF, son inadecuadas para un mantenimiento correcto del árbol traqueobronquial²⁷⁶.

La ventilación pulmonar con gases secos, conduce a una pérdida considerable de agua y calor directamente del tracto respiratorio, como resultado de la evaporación del agua. Los pacientes sometidos a una intubación traqueal están particularmente expuestos, porque sus mecanismos normales de conservación de calor y de la humedad del aire, presentes en la nariz y la vía aérea superior, están excluidos de la ventilación. Una pérdida excesiva de calor por vía respiratoria puede reducir la temperatura corporal, particularmente en niños. La humidificación artificial de los gases inspirados parece reducir el descenso de la temperatura corporal durante la cirugía²⁷⁷.

Una mejora en la climatización de los gases anestésicos reduce las pérdidas de calor y las pérdidas de líquidos que tienen lugar a través del tracto respiratorio, cuando el gas seco y frío es calentado y humidificado por el epitelio respiratorio. Lo que se consigue es una menor pérdida de temperatura de lo habitual²⁷⁸⁻²⁸⁰. Aldrete⁹ en su trabajo con circuito cerrado y flujos bajos, confirma la conservación de la temperatura.

Además, una humidificación y temperatura apropiada de los gases anestésicos, se traducen en una mejor función del epitelio ciliar y un mayor aclaramiento mucociliar. Tras 3 horas de ventilación con gases secos aparecen considerables daños en el epitelio del tracto respiratorio. Este daño produce una mayor retención de secreciones y mucosidad, con el desarrollo de obstrucción parcial de bronquiolos y las consiguientes microatelectasias, y riesgo de aparición de sobreinfección bacteriana.

Otra ventaja de las técnicas de ventilación con bajos flujos, junto con conservación de la temperatura, es que se reduce la pérdida de fluidos por vía respiratoria. Johansson en su trabajo¹¹², al igual que Bengtsson⁵⁸, encuentran unos valores mayores de humedad relativa del aire respirado en el grupo de bajos FGF con independencia de la utilización de dispositivos

DISCUSIÓN

intercambiadores de calor y temperatura. Estos dispositivos, por ejemplo los filtros humidificadores, pueden ocasionar algún problema para el paciente²⁸¹.

La humedad de los gases inspiratorios está influenciado fundamentalmente por el flujo, pero la temperatura, además se ve también influenciada por la pérdida convectiva de calor, y por lo tanto por las propiedades físicas de los tubos del circuito^{60,282}.

En este estudio, la ventilación con bajos flujos de FGF, ha producido un aumento de la temperatura del aire administrado al paciente durante la intervención quirúrgica. La temperatura del aire administrado al paciente en el grupo BF ha sido significativamente mayor ($p < 0,05$) que en el grupo AF. Estos resultados vienen a confirmar otros estudios^{8,57,63} en los que la temperatura del aire respirado, con una técnica ventilación con bajos FGF, ha sido mayor.

Para medir la temperatura de los gases, se ha utilizado, de forma intermitente, una sonda de temperatura colocada en la luz interna del tubo endotraqueal a nivel del balón de neumotaponamiento traqueal. Debido a la obstrucción parcial de la luz del tubo endotraqueal, causada por la sonda de temperatura, provocando un aumento de las presiones del respirador, la sonda, era colocada y retirada tras cada medición.

En el grupo BF, la temperatura del aire respirado ha ido aumentando progresivamente alcanzando una diferencia media de $+ 0,6^{\circ}\text{C}$ al final de la intervención, mientras que en el grupo AF, tras un pequeño descenso inicial, también aumentó muy ligeramente la temperatura con respecto al inicio ($+ 0,1^{\circ}\text{C}$). La pequeña diferencia de temperatura encontrada al inicio de la recogida de datos puede estar producida por la pequeña, y no significativa, diferencia encontrada en la temperatura corporal rectal. Es posible que al medir la temperatura del aire a nivel del balón de neumotaponamiento traqueal, esta temperatura esté influenciada por la temperatura corporal al inicio.

La temperatura del aire respirado, en ambos grupos de pacientes, se ha mantenido dentro de los límites recomendados⁵⁷⁻⁶¹, para la adecuada conservación del árbol traqueobronquial.

DISCUSIÓN

La temperatura corporal se analizó colocando una sonda de temperatura rectal tras la inducción anestésica. La pérdida media de temperatura corporal ha sido menor en el grupo de bajos flujos (- 0,42°C) que en el grupo de alto flujos (- 0,48°C), aunque las diferencias no han sido estadísticamente significativas. En la temperatura rectal recogida en ambos grupos, podemos observar que se produce un descenso significativo a lo largo de la intervención quirúrgica. Por otro lado, en ambos grupos se produce un pequeño aumento de la temperatura rectal al final de la intervención que puede estar motivado por el lavado con suero fisiológico caliente que se realiza en todos los pacientes de la cavidad torácica antes del cierre de la toracotomía, para comprobar la presencia de fugas aéreas y la hemostasia.

Uno de los inconvenientes de la utilización de técnicas de ventilación con bajos FGF, es la producción de compuestos potencialmente nocivos para el paciente tras reaccionar el anestésico halogenado con los componentes del absorbente de CO₂.

Nuevos tipos de absorbentes de CO₂, han sido introducidos para reducir la producción de Compuesto A, durante las técnicas anestésicas en circuito cerrado. Los nuevos absorbentes que han reducido o eliminado de su composición las bases como el hidróxido de sodio o de potasio^{114,283-290}, producen una menor cantidad de Compuesto A. Versichelen²⁹¹ en un estudio experimental, encontró, en contra de los otros estudios publicados, una mayor cantidad de Compuesto A en el absorbente desprovisto de hidróxido de potasio.

El absorbente utilizado en el estudio no contiene hidróxido de potasio, y solo contiene menos del 4 % de hidróxido de sodio. El resto de la composición es hidróxido de calcio (80%) y agua (12-19 %).

El gas anestésico utilizado en este estudio es el sevoflurano. Este gas anestésico, posee unas propiedades físicas, farmacodinámicas y farmacocinéticas ideales, además, tiene efectos beneficiosos durante la cirugía torácica. Tras su descubrimiento en 1971, no fue introducido en la práctica clínica hasta 1990, en Japón. Unos años más tarde comenzó a utilizarse en EEUU y en Europa. Se ha utilizado en numerosos procedimientos quirúrgicos, y comparándolo con otros anestésicos, y al igual que en nuestro estudio, no se han encontrado efectos negativos para los pacientes.

DISCUSIÓN

El estudio multicentrico realizado por Mazze²²⁴ puede presentar ciertas limitaciones. En primer lugar, el 91 % de los pacientes recibieron sevoflurano con una tasa de FGF superior a 2 L/min. Esta tasa de FGF disminuye la reinhalación y con ello se disminuye la concentración de Compuesto A respirado. En segundo lugar, el 97 % de los pacientes analizados por Mazze et al, recibieron una concentración anestésica alveolar mínima (CAM-h), menor a 4 y por lo tanto realmente no proporciona una información sobre el efecto prolongado de la anestesia con sevoflurano. La tercera limitación crítica al estudio de Mazze es la utilización del nivel sérico de creatinina como marcador primario de lesión renal. La creatinina es un marcador que refleja a tasa de filtración glomerular. Hay ciertas alteraciones renales que afectan la integridad tubular y no a la filtración glomerular. Otros marcadores de integridad tubular incluyen glucosuria y enzimuria. Precisamente las alteraciones renales relacionadas con el Compuesto A, descritas en ratas afectan a la integridad tubular. En humanos no existe mucho consenso. Numerosos trabajos si que relacionan la exposición de Compuesto A con albuminuria, glucosuria y/o enzimuria^{193,203,209,210,216-218,229,230}, mientras que otros no encuentran relación^{120,122,124,192,212,222,223,232-234}.

La explicación de los diferentes resultados obtenidos por los distintos estudios puede estar relacionada con la diferencia cantidad de Compuesto A inspirado²⁹². La nefrotoxicidad observada en las ratas es dosis dependiente^{116,117,185,186,228}. Goldberg et al²²⁹ determinaron que el Compuesto A inspirado en los estudios de Bito et al¹²⁰, Kharasch et al¹²² y Eger²⁰⁹ et al, fueron 122 ppm-h, 79 ppm-h y 220 ppm-h respectivamente, mientras que los valores correspondientes a su estudio previo, este estudio y los estudios de Eger et al¹⁹³, y Goldberg et al²²⁹ fueron 192,219,328 y 253 ppm-h respectivamente. Las diferencias en los cambios bioquímicos en el estudio de Eger et al²⁰⁹ y los estudios de Higuchi^{226,230} pueden explicarse por los antibióticos administrados o los factores concurrentes durante la cirugía. Higuchi no encuentra una relación significativa entre la exposición a Compuesto A en pacientes anestesiados con bajos flujos de sevoflurano y la excreción de los marcadores. Por consiguiente, no pudieron demostrar que el Compuesto A fuese el responsable de los efectos observados.

Las cefalosporinas son potencialmente nefrotóxicas, aunque habitualmente a dosis terapéuticas no tienen efectos nefrotóxicos. La profilaxis antibiotica administrada en este estudio ha sido cefuroxima, o clindamicina en el caso de alergia a penicilina o derivados.

DISCUSIÓN

Riegel y Hörl²⁹³ e Higuchi²²⁶, en sus estudios, administraron cefotiam (cefalosporina 2ª generación) a sus pacientes, y desarrollaron proteinuria y enzimuria. Por lo tanto el cefotiam podría estar relacionado con la proteinuria y enzimuria aparecida en los pacientes anestesiados con bajos flujos de sevoflurano. Higuchi en otro trabajo²⁹⁴, no encontró efectos sinérgicos nefrotóxicos del Compuesto A y de un aminoglucósido (amikacina) en pacientes anestesiados con bajos flujos.

En este estudio, la función renal, ha sido analizada utilizando la creatinina sérica y la urea. Ambos parámetros son muy utilizados en la práctica clínica habitual, son baratos y han sido utilizados con éxito como medidas predictivas de la función renal^{295,296}.

Otros marcadores, como la NAG urinaria, en muchos trabajos es un marcador variable, y por lo tanto no es un marcador a tener en cuenta^{122,295,297}. La excreción urinaria de NAG no es específico y puede verse afectada por numerosos factores, como el estrés quirúrgico, y episodios hipertensivos^{297,298}, antibióticos nefrotóxicos, contrastes radiopacos, hipertrofia de próstata, antiinflamatorios no esteroideos, ritmo circadiano, incluso la contaminación por líquido seminal^{298,299}.

Es también posible que las enzimas urinarias o las proteínas de bajo peso molecular, sean marcadores demasiado sensibles, y que las elevaciones estén presentes algunas veces en ausencia de otras anormalidades²⁹⁸. Aunque el aumento de la excreción urinaria de proteínas es un marcador fiable de afectación renal, comparado con las enzimas urinarias, puede ocurrir en condiciones completamente benignas y no es necesariamente predictivo de enfermedad renal subsiguiente³⁰⁰. Además deberíamos definir los “límites normales” para poblaciones específicas (p. ej. paciente quirúrgico). Los límites normales utilizados derivan de personas sanas, y no de pacientes sometidos a anestesia o cirugía. La elevación de los parámetros por encima de los límites normales no reflejan disfunción renal, porque se ha encontrado una excreción de proteínas, glucosa y NAG en pacientes quirúrgicos que reciben isoflurano, por encima de los límites normales, aunque la causa es desconocida¹²².

Estos resultados, ponen en duda la validez de la excreción de la proteína β_2 -microglobulina, la glucosa, y NAG, utilizando los límites normales derivados de sujetos sanos como medidas válidas de la función renal postoperatoria en pacientes quirúrgicos.

DISCUSIÓN

Ciertamente, la concentración de la creatinina sérica no es un buen marcador de los incrementos en la permeabilidad glomerular ni de la integridad tubular, como Bedford e Ives advierten²⁹². Sin embargo la medición del nitrógeno uréico, y la creatinina sérica, son fáciles de realizar, poco caras, y significativamente pronósticas en la medicina clínica²⁹⁵.

Por el contrario la obtención seriada de orina de 24 h para medir la excreción urinaria de marcadores sensibles requieren un gran esfuerzo de los pacientes, del personal sanitario y es caro. Además no proporcionan información concluyente, porque la interpretación de los marcadores sensibles no son sinceros, y su validez como indicadores fidedignos de lesión renal clínicamente significativa no ha sido establecida. Hasta que no se realicen más estudios investigando la función renal en pacientes quirúrgicos utilizando marcadores sensibles, la medida del nitrógeno uréico y la concentración de creatinina podría ser suficiente²²⁴.

Confirmando lo que se demuestra en numerosos estudios^{120,122,124,192,212,222,223,232-234}, en este estudio, no hemos encontrado ninguna alteración de la función renal en los pacientes, en relación con el tipo de tasa de FGF empleados. Existen diferencias preoperatorias significativas entre ambos grupos en los parámetros analizados, urea y creatinina, aunque todos los pacientes, presentan valores dentro de la normalidad. Esto era un criterio importante de inclusión/exclusión del estudio.

En los valores encontrados en los distintos momentos encontramos también diferencias significativas entre los grupos. Encontramos valores de urea y creatinina mayores en el grupo AF con respecto al grupo BF. Si analizamos la variación de la urea y creatinina en los pacientes con respecto al valor del preoperatorio, no encontramos diferencias significativas en la creatinina entre los grupos.

En los pacientes en los que ha aparecido un fracaso renal agudo, éste ha aparecido en el contexto de un cuadro de fracaso multiorgánico por alteraciones como el distres respiratorio, o el shock séptico.

Analizando la diuresis de los pacientes, aparecen diferencias durante la intervención quirúrgica, siendo mayor la diuresis en el grupo AF, que en el grupo BF. La diuresis que han tenido los pacientes ha estado entre 0,5-1 mL/kg/h en ambos grupos. Durante su estancia en

DISCUSIÓN

UCI el 1^{er}, 2^o, ó 3^{er} día, no hay diferencias, pese a que en el grupo AF, se administró el 3^{er} día de estancia en la UCI más cantidad de furosemida. Menos de la mitad de los pacientes recibieron diurético.

Aunque no hemos analizado otros posibles marcadores de función renal como la proteinuria, no hemos encontrado diferencias séricas entre los grupos en las proteínas totales, pero sí en la cantidad de albúmina a los 60 minutos de la cirugía. Podríamos entonces deducir, que no han existido diferencias cuantitativas entre ambos grupos si hablamos de la excreción renal de proteínas.

La información actual disponible, parece indicar que una anestesia con sevoflurano de duración y profundidad cualquiera, no resulta tóxica para el riñón humano, siempre y cuando, la exposición al Compuesto A sea menor a 150-200 ppm-h. Estudios previos que han medido el Compuesto A en el circuito han obtenido que la concentración del Compuesto A inspirado producido con 1 L/min de FGF con una concentración de 1 CAM se encuentra entre 15 – 30 ppm.^{33,38,40} Pese a todo la exposición mayor de Compuesto A se traducen en albuminurias, glucosurias y/o enzimurias transitorias, que pueden reflejar un trastorno funcional más que un trastorno patológico.

A pesar de los numerosos estudios publicados, la capacidad nefrotóxica del Compuesto A en seres humanos no está del todo clara. Los estudios recientes indican que el sevoflurano, utilizado con bajos FGF, forma una cantidad de Compuesto A considerablemente menor que el límite nefrotóxico en ratas¹²³. Los autores concluyeron que las diferencias en las dosis y en el metabolismo entre las ratas y los seres humanos pueden influir en el efecto del Compuesto A sobre el riñón. Los datos obtenidos en la especie humana apuntan a que los incrementos transitorios en los marcadores experimentales o en los indicadores cualitativos observados tras la anestesia son comunes al uso de cualquier anestésico por inhalación, entre ellos el sevoflurano.

Si asumimos una producción del Compuesto A media de 25 ppm –h en el circuito inspiratorio, con FGF de 1L/min, los pacientes en este estudio estarían expuestos entre 39,9 y 139,2 ppm-h con una media de 82,7 ppm-h. Esta exposición al Compuesto A estaría dentro de los límites teóricos de ausencia de afectación renal por parte del sevoflurano. Los resultados encontrados en nuestro estudio, en concordancia con los resultados obtenidos por numerosos

DISCUSIÓN

trabajos anteriormente citados, nos permiten afirmar que la ventilación con bajos flujos en los pacientes sometidos a una resección pulmonar es una técnica segura.

Otro de los parámetros analizados en este trabajo es la función hepática. Se ha analizado la función hepática utilizando estándares clínicos de la función hepática: la GOT (AST), la GPT (ALT), la FA, la LDH, y la bilirrubina. El resultado de esta investigación demuestra que la función hepática no ha sufrido alteraciones tras la anestesia, sin existir diferencias significativas entre los dos grupos. El resultado viene a corroborar los resultados obtenidos por otros estudios previos, en los que no se ha encontrado evidencia de afectación hepática tras el uso de sevoflurano con bajos flujos.

Hasta la fecha, se han realizado en el mundo más de 120 millones de anestесias con sevoflurano, y no se ha publicado ni un solo caso de fracaso renal relacionada con el sevoflurano. La comunidad anestésica conoció la nefrotoxicidad del metoxiflurano aproximadamente un año tras su introducción³⁰¹. El problema de la hepatotoxicidad del halotano quedó claro tras unos pocos millones de anestесias³⁰². Considerando el conjunto de estudios publicados hasta la fecha en pacientes o en voluntarios, y utilizando marcadores experimentales de la función renal, no hay diferencias entre los efectos renales de la anestesia con bajos flujos con sevoflurano y otros anestésicos.

Una de las ventajas importantes que se derivan de las técnicas de ventilación con bajos FGF, es la reducción de costes. El incremento de la presión sobre la reducción de costes, necesita una reducción de las tasas de FGF utilizadas, hasta unos los niveles más bajos tolerables para todo tipo de intervenciones quirúrgicas y todos los pacientes. Los sistemas circulares son a menudo utilizados con inapropiadas elevadas tasas de FGF, y repetidamente, han sido hechas recomendaciones para la reducción de las tasas de FGF para reducir costes^{32,33,36,303-308}.

Este estudio al igual que otros estudios^{4,309,310}, confirma el bien conocido fenómeno que durante la anestesia con bajos FGF hay discrepancias entre lo establecido en el vaporizador y las presiones de vapor parciales inspiradas. Por esta razón la anestesia con bajos flujos debe ser siempre realizada bajo una monitorización del agente anestésico utilizado.

DISCUSIÓN

En este estudio, la reducción del FGF de 4 L/min a 1 L/min se ha traducido en una reducción del consumo de oxígeno de un 68,4 % (33.130 litros) en el consumo gas anestésico de un 60,6 % (2.463,17 mL). Estos datos reflejan una actividad total de 115 intervenciones con una duración media de 3 horas y media (56 con FGF 4 L/min y 59 con FGF 1 L/min). Si calculamos una actividad anual aproximada en este quirófano de 200 intervenciones de este tipo, el consumo de litros de oxígeno con una tasa de FGF de 4 L/min sería de 172.857 litros/año, y si redujéramos los FGF a 1 L/min sería de 51.762 litros/año (70 % de ahorro). Con respecto al gas anestésico con flujos de 4 L/min gastaríamos 14.515 mL/año, frente a los 5.427 mL/año de sevoflurano (62,6 % de ahorro).

Existen otros sistemas para reducir el consumo de sevoflurano. Enlund³¹¹ utiliza un prototipo no comercializado de dispositivo conservador de agente anestésico, acoplado a un sistema de Bain, con una tasa alta de FGF (4,4-6,4 L/min), y consigue un consumo de gas próximo al que se obtendría con un sistema circular con una tasa de FGF de 1,5 L/min.

Es evidente, que la reducción del consumo de gases anestésicos se acompaña de una reducción de los costes. En el cálculo de los costes reales de la anestesia hay que considerar el consumo de cal sodada, las drogas intravenosas, los gastos de adquisición y mantenimiento de los equipos de anestesia, el salario del staff. Excepto el consumo de cal sodada, el resto de gastos no se ven influenciados por el FGF. El consumo de gases anestésicos no depende exclusivamente de la tasa de FGF, otros factores como su solubilidad, son también importantes³¹².

No debemos olvidar que todos los días se realizan anestесias con aparatos de anestesia técnicamente avanzados equipados con sistemas de reinhalación, pero utilizando flujos que no permiten la realización de la reinhalación. Por eso un cambio en la práctica clínica se traduciría en un considerable ahorro económico.

En este estudio, no se ha calculado el consumo de cal sodada, porque las intervenciones quirúrgicas incluidas en el estudio no se han realizado consecutivamente, sino que se han anestesiado pacientes antes y después de cada caso con la misma cal sodada depositada en el cánister, siempre y cuando ésta estuviera en las condiciones apropiadas para su uso. Con esto quiero decir que el haber comenzado cada caso con la cal sodada nueva no

DISCUSIÓN

hubiera reflejado el consumo real cada caso, porque esa cal sodada depositada en el cánister puede ser utilizada en otros pacientes puesto que no estaba agotado completamente su poder de absorción. Por eso, hubiera reflejado un aumento del consumo de cal sodada mucho mayor del real.

En nuestro estudio, la reducción de FGF ha supuesto una diferencia de costos teniendo en cuenta el gas anestésico (sevoflurano) de 1.686,9 € (60,6 % de ahorro) y teniendo en cuenta el consumo de oxígeno de 24,18 € (68 % de ahorro). Si calculamos este gasto para una actividad quirúrgica anual de 200 intervenciones de este tipo, pasaríamos de tener un gasto anual de sevoflurano de 9.941 € a 3.717 Euros (62,6 % de ahorro) y si nos referimos al consumo de litros de oxígeno de 126,18 € a 37,79 € (70 % de ahorro). Con ello confirmamos los estudios previos de reducción de costes con la técnica de bajos flujos^{83,84,88}.

En este estudio, no se han medido las concentraciones ambientales de los diferentes gases vertidos al exterior, porque esto suponía un mayor coste económico y una mayor complejidad al trabajo. Además este aspecto ya ha sido estudiado por numerosos autores y está suficientemente demostrado que a mayor FGF mayor es la cantidad de gases eliminados al exterior del circuito.

Esta reducción en la exposición ambiental a los bajos FGF, fue confirmada en el trabajo realizado por Wiesner³¹³ en un hospital de Europa del Este. Junto con estas medidas estructurales: aire acondicionado, extractores de gases, máquinas modernas de anestesia; otras medidas recomendadas y menos costosas son la utilización de la anestesia total intravenosa y la anestesia con tasas bajas de FGF^{2,65}.

Los anestésicos volátiles halotano, enflurano e isoflurano... etc., pertenecen al grupo clorofluorocarbonados (CFC), responsables de la destrucción de la capa de ozono^{70,71}. Los clorofluorocarbonados utilizados como anestésicos inhalatorios están solo parcialmente halogenados. De acuerdo con la convención del ozono de Viena y el protocolo de Montreal, estos clorofluorocarbonados parcialmente sustituidos son menos nocivos. Tienen un potencial destructivo de ozono < 5 % que las moléculas completamente halogenadas. La cantidad de anestésicos volátiles se estiman no superior al 0,1 % de la producción anual industrial que utilizan CFCs⁷⁰.

DISCUSIÓN

Los anestésicos inhalatorios que son parcialmente substituidos por fluoruros (desflurano y sevoflurano) no son CFCs y tienen menor potencial dañino sobre la capa de ozono. Aunque los gases anestésicos producen contaminación atmosférica, su contribución al efecto invernadero y la destrucción del ozono parece tener poca importancia. Sin embargo cualquier contaminación medioambiental con anestésicos inhalatorios debería ser evitada conscientemente⁷⁰⁻⁷². El uso adecuado de los modernos aparatos de anestesia con sistemas de reinhalación técnicamente avanzados puede contribuir a reducir con facilidad la contaminación ambiental con gases anestésicos.

Un estudio realizado en Finlandia que compara la utilización de bajos FGF en el año 1995 y 2002, concluye que la utilización de bajos flujos en los sistemas de reinhalación se han incrementado significativamente³¹⁴. En el año 1995 utilizaban en un 50 % de las anestесias ≥ 3 L /min y solo un 17 % utilizaba < 2 L/min. En el año 2002 la anestesia con 3/L min de FGF se redujo a un 3 %, y con < 2 L/min se alcanzó un 88 %, casi 140.000 anestесias (< 1 L /min 11 %, 1-2 L/min 77 %). El aumento del uso de los sistemas de reinhalación, junto con la utilización de bajos FGF hacen que se hayan alcanzado los beneficios de esta técnica en la mayoría de los procesos anestésicos, lo cual no sucedía en 1995. La mejora en la monitorización de los gases anestésicos, en los ventiladores, la investigación en esta tecnología, así como los esfuerzos en formación continuada en anestesia inhalatoria con bajos flujos realizados por la Sociedad Finlandesa de Anestesiología ha hecho posible este cambio significativo en la práctica anestésica y al mismo tiempo seguro.

Hoy en día, no se pone en duda las numerosas ventajas de la anestesia con bajos FGF. Probablemente, aunque en España no se ha publicado un estudio similar al estudio Finandés, la anestesia inhalatoria con bajos FGF sea una práctica cada vez más extendida entre los anesthesiólogos españoles. La modernización de las dotaciones de las mesas de anestesia de los quirófanos junto con la mayor concienciación de los profesionales de la anestesia constituyen un pilar fundamental sobre el que cimentar este cambio en los hábitos de trabajo.

VI. CONCLUSIONES

1. Hemos verificado, que la utilización de un FGF de 4 L/min ó 1 L/min, no presenta diferencias significativas en la oxigenación arterial ni en el shunt pulmonar. El aporte de oxígeno a los pacientes ha sido muy superior al consumo metabólico de oxígeno calculado según la fórmula de Brody. La anestesia general combinada con una anestesia epidural torácica, utilizando cloruro mórfico, no afecta a la oxigenación arterial ni al grado de shunt pulmonar.
2. En el análisis de la temperatura de los gases, hemos constatado que la ventilación con bajos FGF proporciona un aire significativamente más caliente a los pacientes intervenidos, evitándose la alteración del epitelio ciliar y del aclaramiento mucociliar. Con respecto a la temperatura corporal, no hemos encontrado diferencias significativas en la temperatura rectal de los pacientes, aunque el grupo de bajos FGF ha presentado una mejor conservación de la temperatura corporal.
3. Las complicaciones encontradas en los pacientes son las habituales en cirugía torácica. Fundamentalmente han sido de tipo respiratorio (26 %) y no hay diferencias significativas entre los dos grupos del estudio. La reducción de la tasa del FGF, no ha influido en las complicaciones encontradas, ni en la estancia en UCI, ni en la estancia hospitalaria de los pacientes.
4. En la ventilación con bajos FGF, la reutilización de los gases anestésicos en el circuito circular, se traduce en un considerable ahorro de los mismos, con una menor eliminación a la atmósfera de los gases sobrantes. Con la reducción del FGF de 4 L/min a 1 L/min hemos obtenido un ahorro del 68 % en el consumo de oxígeno, y un 60 % en el consumo de sevoflurano.
5. En el estudio de costes, con la reducción de FGF hemos hallado en la evaluación económica un ahorro de 1.711,08 €. Hemos estimado que con una actividad quirúrgica de 200 pacientes anuales, con la técnica con bajos FGF se conseguiría una reducción del gasto en 6.312 €.

6. La anestesia inhalatoria con sevoflurano y bajos FGF constituye una práctica anestésica segura en cirugía torácica, por cuanto no presenta alteraciones en la función renal, ni en la función hepática.

7. Podemos concluir que la reducción del FGF (1 L/min), aunque viene limitada por las pérdidas gaseosas del sistema paciente-circuito, es una técnica de ventilación a un solo pulmón apropiada para la cirugía torácica. Si consideramos además de la seguridad de la técnica, las ventajas para el paciente al mejorar la climatización de los gases, la reducción notable de los costes al reutilizar más los gases provocando un menor vertido al exterior y con ello una menor contaminación mediambiental, esta técnica de ventilación con bajos FGF, ya utilizada en otro tipo de cirugías, debe consolidarse como una práctica anestésica habitual en cirugía torácica.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Mc Gregor D. Occupational exposure to trace concentrations of waste anesthetic gases. *Mayo Clinic Proceedings*. 2000; 75: 273-7.
2. Imberti R, Preseglio I, Imbriani M, Ghittori S, Cimino F, Mapelli A. Low flow anaesthesia reduces occupational exposure to inhalation anaesthetics. *Environmental and biological measurements in operating room personnel*. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995; 39 (5): 586-91.
3. Virtue RW. Low flow anesthesia: advantages and its clinical application, cost and ecology. En: Aldrete JA, Lowe HJ and Virtue RW, eds. *Low Flow and Closed System Anesthesia*. New York: Grune & Stratton; 1979. p. 103-8.
4. Baum JA. Advantages of the rebreathing technique in anaesthesia. En: Baum JA. *Low Flow Anesthesia: The Theory and Practice of Low Flow, Minimal Flow and Closed System Anaesthesia*. 2 nd Ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2001: 88-107.
5. Frankenberger H., Schulze M. [Water permeability of breathing filters]. *Anaesthesist*. 1995; 44: 581-4.
6. Matjasko J. Economic impact of low-flow anaesthesia. *Anesthesiology*. 1987; 67: 863-4.
7. Bengtson JP, Sonander H and Stenqvist O. Preservation of humidity and heat of respiratory gases during anaesthesia - a laboratory investigation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1987; 31: 127-31.
8. Kleemann PP. Humidity of anesthetic gases with respect to low flow anaesthesia. *Anaesth Intens Care*. 1994; 22: 396-408.
9. Aldrete JA, Cubillos P and Sherrill D. Humidity and temperature changes during low flow and closed system anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1981; 25:312-4.
10. Bengtson J.P., Brandberg A., Brinkhoff B., Sonander H., Stenqvist O. Low-flow anaesthesia does not increase the risk of microbial contamination through the circle absorber system. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1989; 33: 89-92.
11. Abe K, Shimizu T, Takahina M, Shiozaki H, Yoshiya I. The effects of propofol, isoflurane, and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. *Anesth Analg*. 1998; 87: 1164-9.
12. Beck DH, Doepfner UR, Sinemus C, Bloch A, Schenk MR, Kox WJ. Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Br J Anaesth*. 2001; 86: 38-43.
13. Pueyo JA, Pajuelo A, Fuentes R, Bustos A, Guerrero M, Muñoz M. Efecto del propofol sobre la oxigenación y el cortocircuito pulmonar en la ventilación a un solo pulmón. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 1994; 41:27-9.
14. Slinger P, Scott WA. Arterial oxygenation during one-lung ventilation. A comparison of enflurane and isoflurane. *Anesthesiology*. 1995; 82: 940-6.
15. Benumof JL, Rogers SN, Moyce PR, Berryhill RE, Wahrenbrock EA, Saidman LJ. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and regional and whole-lung PEEP in the dog. *Anesthesiology*. 1979; 51:503-7.
16. Benumof JL, Wahrenbrock EA. Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol*. 1975; 38: 846-50.
17. Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg*. 1985; 64:821-33.
18. Bishop MJ, Cheney FW. Comparison of the effects of minoxidil and nifedipine on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1983; 5:184-9.

19. Benumof JL. Hypoxemic pulmonary vasoconstriction and sodium nitroprusside infusion. *Anesthesiology*. 1979; 50: 481-3.
20. Bermejo-Díaz R, Toledo-Preedo A. Sistemas anestésicos de flujos bajos. Circuito cerrado. *Rev. Esp Anesthesiol Reanim*. 1997; 44: 108-11.
21. Colton GQ. *Anaesthesia. Who made and developed the great discovery?*. New York: A. G. Sherwood & Co; 1886.
22. Wells H. *A history of the discovery of the application of nitous oxide gas, ether, and other vapors to surgical operations*. J. G. Wells, Hartford, 1847.
23. Knight N. *Pain and its relief*. Washington: Smithsonian Institution; 1988.
24. Thomas KB. *The development of anaesthetic apparatus*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1980.
25. Bigelow HJ. Insensibility during surgical operations produced by inhalation. *Boston Medical and Surgical Journal*. 1846; 35: 309-17.
26. Andrews E. The oxygen mixture, a new anaesthetic combination. *The Chicago Medical Examiner* 1868; 9: 656-61.
27. Coleman A. Action of nitrous oxide. *Br Med Journal*. 25 April 1868: 410.
28. Coleman A. Re-inhalation of nitrous oxide. *Br Med Journal*. 1 August 1868: 114-5.
29. Waters RM. Clinical scope and utility of carbon dioxide filtration in inhalation anaesthesia. *Anesth Analg*. 1924; 3: 20-2.
30. Gauss CJ. Die Narcylenbetäubung mit dem Kreisatmer. *Zentralblatt für Gynäkologie*. 1925; 23: 1218-26.
31. Waters RM. Clinical scope and utility of carbon dioxide filtration in inhalation anaesthesia. *Anesth Analg*. 1924; 3: 20-2.
32. Foldes FF, Ceravolo AJ and Carpenter SL. The administration of nitrous oxide – oxygen anesthesia in closed systems. *Ann Surg*. 1952; 136: 978-81.
33. Virtue RW. Minimal flow nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology*. 1974; 40: 196-198.
34. White DC. Closed and low flow system anaesthesia. *Curr Anaesth Critical Care*. 1992; 3: 98-107.
35. Baker AB. Low flow and closed circuits. *Anaesth Intensive Care*. 1994; 22: 341-2.
36. Baxter A. Low and minimal flow inhalation anaesthesia. *Can J Anaesth*. 1997; 44: 643-53.
37. Foldes FF and Duncalf D. Low flow anesthesia: a plea for simplicity. En Lawin P, van Aken H and Schneider U. *Alternative Methoden in der Anästhesie. INA-Schriftenreihe, Bd. 50*. Thieme, Stuttgart, 1985: 1-7.
38. Virtue RW. Toward closed system anesthesia. *Anaesthesist*. 1977; 26: 545-6.
39. European Committe for Standardization. *Anaesthetic workstations and their modules. Particular requirements. European Standard EN 740*. Bruselas, Agosto de 1998.
40. Soro M, Belda FJ, Cortes-Urbe A, Llorens J. Estructura de los Equipos de anestesia. En: Belda FJ. *Ventilación Mecánica en Anestesia*. Ed Aran; 1998:81-100.
41. Soro M, Belda FJ, Llorens J, Marti F. Funcionamiento de los Equipos de anestesia. Circuitos anestésicos. En: Belda FJ. *Ventilación Mecánica en Anestesia*. Ed Aran; 1998:101-20.
42. Dorsch JA, Dorsch SE. The Breathing System I General Considerations. En: Dorsch JA, Dorsch SE (eds). *Understanding anaesthesia equipment*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1979: 140.
43. Johnstone RE, Smith TC. Rebreathing bags as pressure-limiting devices. *Anesthesiology*. 1973; 38: 192-4.

44. Martin DG, Kong KL, Lewis GT. Resistance to airflow in anaesthetic breathing systems. *Br J Anaesth.* 1989; 62: 456-61.
45. Otteni J, Steib A, Galani M, Freys G. Appareils d'anesthésie: Systèmes anesthésiques. *Encycl. Med. Chir. Anesthésie-Reanimation Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1994; 36-100-B-30.*
46. Matin-Larrauri R. Anestesia con bajos flujos de gas fresco y circuito cerrado. *Act Anest Reanim.* 1994; 4: 177-87.
47. Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Kanno M, Satoh T. The carbon dioxide absorption capacity of Amsorb® is half that of soda lime. *Anesth Analg.* 2001; 93: 221-5.
48. Otteni J, Steib A, Galani M, Freys G. Appareils d'anesthésie: Systèmes d'alimentation en gaz frais. *Encycl. Med. Chir. Anesthésie-Reanimation Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1994; 36-100-B-20.*
49. Dorsch JA, Dorsch SE. Vaporizers. En: Dorsch JA, Dorsch SE (eds). *Understanding anaesthesia equipment, 2 Ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984: 39.*
50. Ward CS. Vaporizers. En: Ward CS. *Anesthetic equipment. 2 Ed. London: Balliere Tindall; 1985: 78-103*
51. Gilsanz F, Roses R, Blanc G, Martin R, Orts MM. Vaporizadores. *Act Anest Reanim.* 1994, 4: 188-202.
52. Baum JA. Technical requirements for anesthesia management with reduced fresh gas flow. En Baum JA. *Low Flow anaesthesia: the theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia. 2nd ed Oxford: Butterworth; 2001: 111-67.*
53. Llorens J. Ventiladores de anestesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2000; 47: 299-308.
54. Ruben H, Johansen SH. Factors influencing gas loss through leaks in anesthetic circuits. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1967; 11: 291-5.
55. Leuenberger M, Feigenwinter P, Zbinden AM. Gas leakage in eight anaesthesia circle systems. *Eur J Anaesthesiol.* 1992; 9: 121-7.
56. Zbinden AM, Feigenwinter P, Huttmacher M. Fresh gas utilization of eight circle systems. *Br J Anaesth.* 1991; 67: 492-9.
57. Kleemann PP, Schickel BK and Jantzen JPAH. Heated breathing tubes affect humidity output of circle absorber systems. *J Clin Anaesth.* 1993; 5: 463-7.
58. Bengtsson JP, Sonander H, Stanqvist O. Preservation of humidity and heat of respiratory gases during anaesthesia-a laboratory investigation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1987; 31: 127-31.
59. Chalon J, Ali M, Turndorf H, Fischgrund K. *Humidification of Anesthetic Gases.* Charles C. Thomas, Springfield; 1981.
60. Baum J, Züchner K, Hölscher U, Sievert B, Stanke HG, Gruchmann T et al. [Climatization of anesthetic gases using different breathing hose systems]. *Anaesthesist.* 2000; 49:402-11.
61. Rathgeber J. *Konditionierung der atemgase bei intubierten patienten in anästhesie und intensivmedizin.* Gerog-August-Universität, Göttingen; 1997: p 105.
62. Buijs BHMJ. *Herwardering van het gesloten ademsysteem in de anesthesiologies.* Dissertationsschrift der Erasmus-Universitt, Rotterdam; 1988.
63. Bengtson JP, Bengtson A and Stanqvist O. The circle system as a humidifier. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 453-7.
64. Propietti L. Low flow anesthesia and environmental pollution. *G Ital Med Lav Ergon.* 2001; 23: 14-7.

65. Meier A, Jost M, Ruegger M, Knutti R, Schlatter C. Occupational exposure to anaesthetic gases during paediatric surgery. *Anaesthesist*. 1995; 44: 154-62.
66. Sessler D. Risk of occupational exposure to waste-anesthetic gases. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997; 237-9.
67. Boivin JF. Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anaesthetic gases: a meta-analysis. *Occup Environ Med*. 1997; 54: 541-8.
68. Guirguis SS, Pelmeur PL, Roy ML, Wong L. Health effects associated with exposure to anaesthetic gases in Ontario hospital personnel. *Br J Int Med*. 1990; 47: 490-7.
69. Hoerauf KH, Wiesner G, Schorogendorfer KF, Jobst BP, Spacek A, Harth M et al. Waste anaesthetic gases induce sister chromatid exchanges in lymphocytes of operating room personnel. *Br J Anaesth*. 1999; 82: 764-6.
70. Logan M, Farmer J. Anaesthesia and the oxone layer. *Br J Anaesth*. 1989; 63(6): 645-7
71. Norreslet J, Friberg S, Nielsen TM, Römer U. Halothane anaesthetic and the ozone layer. *Lancet*. 1989; 1(8640): 719.
72. Pierce JMT and Linker SPK. Anaesthetic agents and the ozone layer. *Lancet*. 1989; 8648: 1011-2.
73. Dale O and Husum B. Nitrous oxide: from frolics to a global concern in 150 years. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1994; 38: 749-50.
74. James MFM. Nitrous oxide: still useful in the year 2000?. *Curr Opin Anaesthesiol*. 1999; 12: 461-6.
75. Scott J, Sherman, MD.P.H.D. Bruce F, Cullen, MD. Nitrous Oxide and the green house effect. *Anesthesiology*. 1988; 68: 816-7.
76. Waterson Ck. Recovery of waste anesthetic gases. En Brown BR, ed., *Future Anesthesia Delivery Systems. Contemporary Anesthesia Practice*, vol. VIII. Davies, Philadelphia, 1984, pp. 109-24.
77. Feiss P, Demontoux MH and Colin D. Anesthetic gas and vapour saving with minimal flow anesthesia. *Acta Anesth Belg*. 1990; 41: 249-51.
78. Logan M. Breathing systems: effect of fresh gas flow rate on enflurane consumption. *Br J Anaesthesia*. 1994; 73: 755-8.
79. Bengtson J, Sonander H, Stenqvist O. Comparison of cost of different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1988; 32: 33-5.
80. Pedersen FM, Nielsen J, Ibsen M, Guldager H. Low-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high-flow and medium flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993; 37: 509-12.
81. Christensen KN, Thomsen A, Jorgensen S, Fabricius J. Analysis of costs of anaesthetic breathing systems. *Br J Anaesthesia*. 1987; 59: 389-90.
82. Humphrey D, Downing JW, Brock-Utne JG. Cost of anaesthesia. *Br Med J*. 1983; 286:800.
83. Cotter SM; Petros AJ, Dore CJ, Barber ND, White DC. Low flow anesthesia: Practice, cost implications and acceptability. *Anesthesia*. 1991; 46:1009-12.
84. Baum JA and Aitkenhead AR. Low Flow anaesthesia. *Anaesthesia*. 1995 (suppl); 50:37-44.
85. Mc Kenzie AJ. Reinforcing a "low-flow" anaesthesia policy with feedback can produce a sustained reduction in isoflurane consumption. *Anaesth Intens Care*. 1998; 26: 371-6.
86. Igarashi M, Watanabe H, Iwasaki H, Namiki A. Clinical evaluation of low-flow sevoflurane anaesthesia for paediatric patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999; 43: 19-23.

87. Perkins R, Meakin G. Economics of low-flow anaesthesia in children. *Anaesthesia*. 1996; 51: 1089-92.
88. Loke J and Shearer WAJ. Cost of anaesthesia. *Can J Anaesth* 1993; 40: 472-4.
89. Ernst EA and Spain JA. Closed-circuit and high-flow systems: examining alternatives. En Brown BR, ed., *Future Anesthesia Delivery Systems. Contemporary Anesthesia Practice*, vol. VIII. Philadelphia: F.A. Davies; 1984. p. 11-38.
90. Bengtson JP, Bengtson J, Bengtson A, Stenquist O. Sampled gas need not to be returned during low flow anaesthesia. *J. Clin. Monit.* 1993; 9:330-4.
91. Barton F, Nunn JF. Totally closed circuit nitrous oxide/oxygen anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1975; 47:350-7.
92. Barton F, Nunn JF. Use of refractometry to determine nitrogen accumulation in closed circuits. *Br J Anaesth*. 1975; 47: 346-8.
93. Lin CY, Mostert JW, Benson DW. Closed circle systems. A new direction, in the practice of anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1980; 24: 354-61.
94. Morita S, Latta W, Hambro K, Snider MT. Accumulation of methane, acetone and nitrogen in the inspired gas during closed-circuit anaesthesia. *Anesth Analg*. 1985; 64:343-7.
95. Versichelen L, Rolly G. Nitrogen accumulation during closed circuit anaesthesia. *Circular*. 1989; 6: 10.
96. Versichelen L, Rolly G. Mass-spectrometric evaluation of some recently introduced low flow, closed circuit systems. *Acta Anaesth Belg*. 1990; 41: 225-37.
97. Strauß J, Hausdörfer J, Bannasch W, Bang S. Akkumulation von acetone während langzeitnarkosen in halboffenen und geschlossenen Kreisläufsystemen. *Anaesthesist*. 1991; 40: S260.
98. Strauß JM, Krohn S, Sumpelmann R. Pulmonale elimination von acetone und beatmung im geschlossenen system. *Anaesthesist*. 1993; 42: S290.
99. Straub JM, Hausdörfer. Accumulation of acetone in blood during long-term anaesthesia with closed systems. *Br J Anaesth*. 1993; 70:343-4
100. Tang C, Fan S, Chan C. Smoking status and body size increase carbon monoxide concentrations in the breathing circuit during low-flow anaesthesia. *Anesth Analg*. 2001; 92: 542-7.
101. Bonome C, Belda J, Alvarez-Refojo F, Soro M, Fernandez-Goti C, Cortes A. Low-flow anaesthesia and reduced animal size increase carboxyhemoglobin levels in swine during desflurane and isoflurane breakdown in dried soda lime. *Anesth Analg*. 1999; 89: 909-16.
102. Fang ZX, Eger EI, Laster MJ, Chartkof BS, Kandel L, Ionescu P. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane and sevoflurane by soda lime and Baralyme®. *Anesth Analg*. 1995; 80: 1187-93.
103. Baum J, Sachs G, Driesch C, Stanke H. Carbon monoxide generation in carbon dioxide absorbents. *Anesth Analg*. 1995; 81:144-6.
104. Knolle E, Heinze G, Gilly H. Carbon monoxide formation in dry soda lime is prolonged at low gas flow. *Anesth Analg*. 2001; 93: 488-93.
105. Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of the water content of soda lime on Compound A concentration in the anaesthesia circuit in sevoflurane anaesthesia. *Anesthesiology*. 1998; 88: 66-71.
106. Frink EJ Jr, Wallace Nogami WM, Morgan SE, Salmon RC. High carboxyhemoglobin concentrations occur in swine during desflurane anaesthesia in the presence of partially dried carbon dioxide absorbents. *Anesthesiology*. 1997; 87: 308-16.

107. Holak EJ, Mei DA, Dunning MB 3rd, Gundamraj R, Noseir R, Zhang L, et al. Carbon monoxide production from sevoflurane breakdown: modeling of exposures under clinical conditions. *Anesth Analg*. 2003; 96: 757-64.
108. Moriwaki G, Bito H, Ikeda K. Partly exhausted soda lime or soda lime with water added, inhibits the increase in Compound A concentration in the circle system during low-flow sevoflurane anesthesia. *Br J Anaesth*. 1997; 79: 782-6.
109. Woehlck HJ. Carbon monoxide rebreathing during low flow anesthesia. *Anesth Analg*. 2001; 93: 516-7.
110. Bito H, Ikeda K. Effect of total flow rate on the concentration of degradation products generated by reaction between sevoflurane and soda lime. *Br J Anaesth*. 1995; 74: 667-9.
111. Bito H, Ikeda K. Long-duration, low-flow sevoflurane anesthesia using two carbon dioxide absorbents. *Anesthesiology*. 1994; 81: 340-5.
112. Johansson A, Lundberg D, Luttrupp HH. The effect of heat and moisture exchanger on humidity and body temperature in a low-flow anaesthesia system. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003; 47: 564-8.
113. Morio M, Fujii K, Satoh N, et al. Reaction of sevoflurane and its degradation products with soda lime: toxicity of the bioproducts. *Anesthesiology*. 1992; 77: 1155-64.
114. Frink EJ Jr, Malan TP, Morgan SE, Brown EA, Malcomson M, Brown BR Jr. Quantification of degradation products of sevoflurane in two CO₂ absorbents during low-flow anesthesia in surgical patients. *Anesthesiology*. 1992; 77: 1064-9.
115. Fang ZX, Eger EI II. Factors affecting the concentration of Compound A resulting from the degradation of sevoflurane by soda lime and Baralyme® in a standard anesthetic circuit. *Anesth Analg*. 1995; 81: 564-8.
116. Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI 2nd, Ferrell LD, Kerschmann RL. Toxicity of Compound A in rats: effect of a 3-hour administration. *Anesthesiology*. 1994; 80: 556-65.
117. Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI 2nd, Ferrell LD, Kerschmann RL. Toxicity of Compound A in rats: effect of increasing duration of administration. *Anesthesiology*. 1994; 80: 566-73.
118. Kandel L, Laster MJ, Eger EI 2nd, Kerschmann RL, Martin J. Nephrotoxicity in rats undergoing a one-hour exposure to Compound A. *Anesth Analg*. 1995; 81: 559-63.
119. Bito H, Ikeda K. Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans. Effects on renal and hepatic function and concentrations of breakdown products with soda lime in the circuit. *Anesthesiology*. 1994; 80: 71-6.
120. Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low-flow sevoflurane anesthesia on renal function. Comparison with high-flow sevoflurane anesthesia and low-flow isoflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1997; 86: 1231-7.
121. Higuchi H, Adachi Y, Wada H, Kanno M, Satoh T. The effects of low-flow sevoflurane and isoflurane anesthesia on renal function in patients with stable moderate renal insufficiency. *Anesth Analg*. 2001; 92: 650-5.
122. Kharasch ED, Frink Jr EJ, Zager R, Bowdle TA, Artu A, Nogami WM. Assessment of low-flow sevoflurane and isoflurane effects on renal function using sensitive markers of tubular toxicity. *Anesthesiology*. 1997; 86: 1238-54.
123. Kharasch ED, Jubert C. Compound A uptake and metabolism to mercapturic acids and 3,3,3-trifluoro-2-fluoromethoxypropanoic acid during low-flow sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1999; 91: 1267-78.
124. Ebert TJ, Frink EJ, Kharasch ED. Absence of biochemical evidence for renal and hepatic dysfunction after 8 hours of 1.25 minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology*. 1998; 88: 601-10.

- 125.Obata R, Bito H, Ohmura M, Moriwaki G, Ikeuchi Y, Katoh T, et al. The effect of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on renal and hepatic function. *Anesth Analg.* 2000; 91: 1262-8.
- 126.Benumof JL, Alfery D. Anesthesia en cirugía torácica. R. D. Miller Anesthesia. 4ª Ed 1998: 1621-70.
- 127.Wulf KE, Aulin I. The regional lung function in the lateral decubitus position during anesthesia and operation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1972; 16: 195.
- 128.Rehder K, Wenthe FM, Sessler AD. Function of each lung during mechanical ventilation with ZEEP and with PEEP in man anesthetized with thiopental-meperidine. *Anesthesiology* 1973; 39:597-606.
- 129.Werner O, Malmkvist G, Beckmam A, Stahle S, Nordstrom L. Gas exchange and haemodynamics during thoracotomy. *Br J Anaesth.* 1984; 56: 1343-9.
- 130.Rehder K, Sessler AD. Function of each lung in spontaneously breathing man anesthetized with thiopental-meperidine. *Anesthesiology.* 1973; 38: 320-7.
- 131.Nunn JF. The distribution of inspired gas during thoracic surgery. *Ann R Coll Surg Engl.* 1961; 28:223-37.
- 132.Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA, Moures JM, de Francquen P, Yernault JC. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effects of position and FiO₂. *Anesth Analg.* 2000; 90: 35-41.
- 133.Scanlon TS, Benumof JL, Wahrenbrock EA, Nelson WL. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and the ratio of hypoxic lung to perfused normoxic lung. *Anesthesiology.* 1978; 49:177-81.
- 134.Winter PM, Smith G. The toxicity of oxigen. *Anesthesiology.* 1972; 37: 210-41.
- 135.Nash G, Blennerhasst JB, Pontoppidan H. Pulmonary lesions associated with oxigen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med.* 1967; 276: 368-74.
- 136.Garutti I, Quintana B, Olmedilla L, Cruz A, Barranco M, Garcia de Lucas E. Arterial oxigenation during one-lung ventilation: combined versus general anesthesia. *Anesth Analg.* 1999; 88: 494-9.
- 137.Fischler M, Raffin L, Brusset A, Seigneur F. Anesthésie en chirurgie thoracique. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier, Paris-France), Anesthésie-Reanimation 1992; 36-570-A-10.
- 138.Marshall BE, Marshall C. Continuity of response to hypoxemic pulmonary vasoconstriction. *J App Physiol.* 1980; 59: 189-96.
- 139.Benumof JL. Mechanism of decreased blood flow to atelectatic lung. *J Appl Physiol.* 1978; 46: 1047.
- 140.Pirlo AF, Benumof JL, Trousdale FR. Atelectatic lung lobe blood flow: open vs closed chest, positive pressure vs spontaneuos ventilation. *J Appl Physiol.* 1981; 50: 1022-6.
- 141.Bjertnaes LJ, Mundal R, Hauge A, Nicolaysen A. Vascular resistance in atelectatic lungs: effect of inhalation anesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1980; 24: 109-18.
- 142.Prefaut CH, Engel LA. Vertical distribution of perfusion and inspired gas in supine man. *Respir Physiol.* 1981; 43: 209-19.
- 143.Ishikawa S, Nakazawa K, Makita K. Progressive changes in arterial oxigenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the non-dependent lung. *Br J Anaesth.* 2003; 90: 21-6.
- 144.McFarlane PA, Mortimer AJ, Ryder WA, Madgwick RG, gardaz JP, Harrison BJ, et al. Effects of dopamine and dobutamine on the distribution of pulmonary blood flow during lobar ventilation hypoxia and lobar collapse in dogs. *Eur J Clin Invest.* 1985; 15:53-9.
- 145.Furman WR, Summer WR, Kennedy PP, Silverster JT. Comparison of the effects of dobutamine, dopamine, and isoproterenol on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the pig. *Crit Care Med.* 1982; 10:371-4.

146. Russell WJ, James MF. The effects on arterial haemoglobin oxygen saturation and on shunt of increasing cardiac output with dopamine or dobutamine during one-lung ventilation. *Anaesth Intensive Care*. 2004; 32 (5): 644-8.
147. Benumof JL, Mathers JM, Wahrenbrock EA. Cyclic hypoxic pulmonary vasoconstriction induced by concomitant carbon dioxide changes. *J Appl Physiol*. 1976; 41:466-9.
148. Marshall C, Lindgren L, Marshall BE. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs. *Anesthesiology*. 1984; 60: 304-8.
149. Ishibe Y, Gui X, Uno H, Shiokawa J, Umeda T, Suekane K. Effects of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the perfused rabbit lung. *Anesthesiology*. 1993; 79: 1348-53.
150. Reid CW, Slinger PD, Lenis S. A comparison of the effects of propofol-alfentanil versus isoflurane anaesthesia on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Anesth*. 1996; 10: 860-3.
151. Wang JYY, Russell GN, Page RD, Jackson M, Pennefather SH. Comparison of isoflurane and sevoflurane on arterial oxygenation during one lung ventilation. *Br J Anaesth* 1998; 81: 850-3.
152. Kellow NH, Scott AD, White SA, Fenech RO. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth*. 1995; 75: 578-82.
153. Sevoflurane NDA#20-478. Abbot Laboratories.
154. Ghatge S, Lee J, Smith I. Sevoflurane: an ideal agent for adult day-case anaesthesia?. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003 ;47 (8): 917-31.
155. Wallin RF, Napoli MD. Sevoflurane (fluoromethyl 1,1,1,3,3,3-hexa-fluoro-2-propyl ether): A new inhalational anesthetic agent. *Fed Proc*. 1971; 30:1374.
156. Callan C, Delgado-Herrera L, Guzek D, Sevoflurane Venture Team. An historical perspective of the successful development of sevoflurane. *Drug Info J*. 1998; 32: 119-27.
157. Fujita A, Okutani R, Fukuda T, Fu K, Okamoto T. Anesthetic management in a patient with Beckwith-Wiedemann Syndrome. *Masui*. 1994; 43:1389-91.
158. Kohno K, Uchida H, Yamamoto N, Kosaka Y. Sevoflurane anaesthesia in a patient with multiple sclerosis. *Masui*. 1994; 43:1229-32.
159. Kurahashi K, Andoh T, Satoh K, Yamazaki S, Okumura F. Anaesthesia in a patient with carnitine deficiency syndrome. *Masui*. 1993; 42:1223-26.
160. Masuda Y, Hayashi M, Obara H. Sevoflurane anaesthesia for a patient with facioscapulohumeral muscle dystrophy. *Masui*. 1994; 43:580-3.
161. Murakawa T, Kudo T, Kudo M, Matsuki A. Variations in plasma catecholamine concentrations during surgical removal of pheochromocytoma under sevoflurane anaesthesia. *Masui*. 1994; 43:823-9.
162. Nishiyama T, Yokohama T, Hanaoka K. Liver function after sevoflurane or isoflurane anaesthesia in neurosurgical patients. *Can J Anaesth*. 1998; 45: 753-6.
163. Cousins MJ, Marzette RI. Methoxyflurane nephrotoxicity. A study of dose response in man. *JAMA*. 1973; 225: 1611-6.
164. Mazze RI, Trudell JR, Cousins JM. Methoxyflurane metabolism and renal dysfunction. *Anesthesiology*. 1971; 35: 247-52.
165. Ray DC, Drummond GB. Halothane hepatitis. *Br J Anaesth*. 1991; 67: 84-99.

166. Holaday DA, Smith FR. Clinical characteristics and biotransformation of sevoflurane in healthy human volunteers. *Anesthesiology*. 1981; 54:100-6.
167. Jiaxiang N, Sato N, Fujii K, Yuge O. Urinary excretion of hexafluoroisopropanol glucuronide and fluoride in patients after sevoflurane anaesthesia. *J Pharm Pharmacol*. 1993; 45:67-9.
168. Kharasch ED, Karol MD, Lanni C, Sawchuk R. Clinical sevoflurane metabolism and disposition. I. Sevoflurane and metabolic pharmacokinetics. *Anesthesiology*. 1995; 82: 1369-78.
169. Shiraishi Y, Ikeda K. Uptake and biotransformation of sevoflurane in humans: A comparative study of sevoflurane with halothane, enflurane, and isoflurane. *J Clin Anesth*. 1990; 2: 381-6.
170. Kharasch ED, Thummel KE. Identification of cytochrome P450 2E1 as the predominant enzyme catalyzing human liver microsomal defluorination of sevoflurane, isoflurane, and methoxyflurane. *Anesthesiology*. 1993; 79: 795-807.
171. Kharasch ED, Armstrong AS, Gunn K, Artru A, Cox K, Karol MD. Clinical sevoflurane metabolism and disposition II. The role of cytochrome P450 2E1 in fluoride and hexafluoroisopropanol formation. *Anesthesiology*. 1995; 82: 1379-88.
172. Kharasch ED, Hankins DC, Thummel KE. Human kidney methoxyflurane and sevoflurane metabolism. Intrarenal fluoride production as a possible mechanism of methoxyflurane nephrotoxicity. *Anesthesiology*. 1995; 82: 689-98.
173. Goldberg ME, Larijani GE, Cantillo J, Torjman MC, Vekeman D, Schieren H. Time-course of elimination of serum inorganic fluoride in following sevoflurane administration. *Anesth Analg*. 1995; 80: S152.
174. Malan TP Jr, Kadota Y, Mata H, Frink EJ Jr, Brown BR Jr. Renal function after sevoflurane or enflurane anesthesia in the fisher 344 rat. *Anesth Analg*. 1993; 77: 817-21.
175. Frink EJ Jr, Ghantous H, Malan TP, et al. Plasma inorganic fluoride with sevoflurane anesthesia: Correlation with indices of hepatic and renal function. *Anesth Analg*. 1992; 74: 231-5.
176. Nishiyama T, Hirasaki A. Effects of sevoflurane anesthesia on renal function –duration of administration and area under the curve and rate of decrease of serum inorganic fluoride. *Eur J Anaesth*. 1995; 12: 477-82.
177. Frink EJ Jr, Malan TP Jr, Isner RJ, Brown EA, Morgan SE, Brown BR Jr. Renal concentrating function with prolonged sevoflurane or enflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology*. 1994; 80: 1019-25.
178. Higuchi H, Satoh T, Arimura S, Kanno M, Endoh R. Serum inorganic fluoride levels in mildly obese patients during and after sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg*. 1993; 77: 1018-21.
179. Higuchi H, Arimura S, Sumikura H, Satoh T, Kanno M. Urine concentrating ability after prolonged sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1994; 73: 239-40.
180. Kobayashi Y, Ochiari R, Takeda J. Serum and urinary fluoride concentrations after prolonged inhalation of sevoflurane in humans. *Anesth Analg*. 1992; 74: 753-7.
181. Bito H, Ikeda K. Plasma inorganic fluoride and intracircuit degradation product concentrations in long-duration, low-flow sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg*. 1994; 79:946-51.
182. Frink EJ Jr, Malan TP Jr, Brown EA, Morgan S, Brown BR Jr. Plasma inorganic fluoride levels with sevoflurane anesthesia in morbidly obese and nonobese patients. *Anesth Analg*. 1993; 76: 1333-7.
183. Kazama T, Ikeda K. The effect of prolonged administration of sevoflurane on serum concentration of fluoride ion in patients. *Anesthesiology*. 1991; 75: 53-6.

184. Kobayashi Y. Serum and urinary inorganic fluoride levels after prolonged inhalation of sevoflurane. *Masui*. 1992; 41: 956-63.
185. Keller KA, Callan C, Prokocimer P, et al. Inhalation toxicity study of a haloalkene degradant of sevoflurane, Compound A (PIFE), in Sprague-Dawley rats. *Anesthesiology*. 1995; 83: 1220-32.
186. Kharasch ED, Thorning D, Garton K, Hankins DC, Kilty CG. Role of renal cysteine conjugate beta-lyase in the mechanism of Compound A nephrotoxicity in rats. *Anesthesiology*. 1997; 86:160-71.
187. Lewis JH, Zimmerman HJ, Iishak KG, Mullick FG. Enflurane hepatotoxicity. A clinicopathologic study of 24 cases. *Ann Intern Med*. 1983; 98:984-92.
188. Gelven P, Cina SJ, Lee JD, Nichols CA. Massive hepatic necrosis and death following repeated isoflurane exposure. *Am J Forensic Med Pathol*. 1996; 17: 61-4.
189. Scheider DM, Klygis LM, Tsang TK, Caugrom MC. Hepatic dysfunction after repeated isoflurane administration. *J Clin Gastroenterol*. 1993; 17: 168-70.
190. Katz J, Magee J, Baker B, Eger EI II. Hepatic necrosis associated with herpes virus after anesthesia with desflurane and nitrous oxide. *Anesth Analg*. 1994; 78:1173-6.
191. Ogawa M, Doi K, Mitsufuji T, Satoh K, Takatori T. Drug induced hepatitis following sevoflurane anesthesia in a child. *Masui*. 1999; 40: 1542-5.
192. Ebert TJ, Messana LD, Uhrich TD, Staacke TS. Absence of renal and hepatic toxicity after four hours of 1.25 minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg*. 1998; 86:662-7.
193. Eger EI II, Koblin D, Bowland T, et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg*. 1997;84: 160-8.
194. Hirose Y, Kin K, Itoyama A, Sato K, Hayashi N, Hirose I. Effect of propofol-fentanyl anesthesia on hepatic function: A comparison with sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1997; 25: 178-83.
195. Nishiyama T, Yokohama T, Hanaoka K. Liver and renal function after repeated sevoflurane or isoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth*. 1998; 45: 789-93.
196. Nishiyama T, Hanaoka K. Inorganic fluoride kinetics and renal and hepatic function after repeated sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg*. 1998; 87: 468-73.
197. Bito H, Ikeda K. Renal and hepatic function in surgical patients after low-flow sevoflurane or isoflurane anesthesia. *Anesth Analg*. 1996; 82:173-6.
198. Kharasch ED, Frink EJ, Artru A, Michalowsky P, Rooke GA, Nogami W. Long-duration low flow sevoflurane and isoflurane effects on postoperative renal and hepatic function. *Anesth Analg*. 2001; 93: 1511-20.
199. Kawai R, Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on the renal tubular function; comparison with isoflurane. *Anesthesiology*. 1995; 83 (3A): A328.
200. Frink EJ Jr, Malan TP Jr, Patel CB, Shupak R, Brown EA, Morgan SE. Hepatocellular function following sevoflurane or isoflurane anesthesia in cirrhotic patients. *Anesthesiology*. 1995; 83 (3A): A329.
201. Higuchi H, Adachi Y, Wada H, Kanno M, Satoh T. Comparison of plasma alpha glutathione S-transferase concentrations during and after low-flow sevoflurane or isoflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001; 45:1226-9.
202. Liu J, Laster MJ, Eger EI II, Taheri S. Absorption and degradation of sevoflurane and isoflurane in conventional anesthetic circuit. *Anesth Analg*. 1991; 72: 39-43.

203. Yasuda N, Mishina J, Miyano K, Tanifuji Y, Amaki Y, Kobayashi K. Effects of sevoflurane administered using a low flow system on the liver and kidney. *Anesthesiology*. 1991; 75: A345.
204. Bito H, Suzuki A, Sanjo Y, Katoh T, Sato S. Comparison of Compound A concentrations with Sevoflurane anaesthesia using a closed system with a PhysioFlex anaesthesia machine vs a low flow system with a conventional anaesthesia machine. *Br J Anaesth*. 2000; 84: 350-3.
205. Yamakage M, Kimura A, Chen X, Tsujiguchi N, Kamada Y, Namiki A. Production of Compound A under low-flow anesthesia is affected by type of anesthetic machine. *Can J Anaesth*. 2001; 48: 435-8.
206. Versichelen L, Rolly G, Bouche M, Van Bocxlaer J, Strus M, Van der Hertten, et al. Compound A formation in a computer controlled closed circuit anesthetic apparatus. *Anesthesiology*. 2000; 93: 1064-8.
207. Luttrupp HH, Johansson A. Soda lime temperatures during low-flow sevoflurane anaesthesia and differences in dead-space. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002; 46: 500-5.
208. Iyer RA, Anders MW. Cysteine conjugate beta-lyase-dependent biotransformation of the cysteine S-conjugates of the sevoflurane degradation product Compound A in human, nonhuman primate, and rat kidney cytosol and mitochondria. *Anesthesiology*. 1996; 85: 1454-61.
209. Eger EI II, Gong D, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, et al. Dose-related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg*. 1997; 85:1154-63.
210. Eger EI II, Gong D, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, et al. The effect of anesthetic duration on kinetic and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane, and on the kinetic characteristics of Compound A, in volunteers. *Anesth Analg*. 1998; 86:414-21.
211. Bito H, Ikeda K. Long duration, low-flow sevoflurane anesthesia using two CO₂ absorbents: Quantification of degradation products in the circuit and their effects on hepatic and renal function. *Masui*. 1994: S23-S27.
212. Frink EJ Jr, Isner RJ, Malan TP Jr, Morgan SE, Brown EA, Brown BR Jr. Sevoflurane degradation product concentrations with soda lime during prolonged anesthesia. *J Clin Anesth*. 1994; 6: 239-42.
213. Frink EJ Jr, Green WB Jr, Brown EA, Malcomson M, Hammond LC, Valencia FG, et al. Compound A concentrations during sevoflurane anesthesia in children. *Anesthesiology*. 1996; 84: 566-71.
214. Bito H, Ikeda K. Degradation products of sevoflurane during low-flow anesthesia. *Br J Anaesth*. 1995; 74: 56-9.
215. Munday IT, Foden ND, Ward PM, Van Pelt FNAM, Jones RM. Sevoflurane degradation in a circle system at 2 different fresh gas flow rates. *Anesthesiology*. 1994; 81: A433.
216. Jones JS, Frink EJ. Evaluation of the safety and tolerability of sevoflurane administered in a low-flow, semi-closed anesthetic delivery system in ASA I and II surgical patients. *Clin Res*. 1992; 40: 14A.
217. Obata T, Moriwaki, G, Bito H. The effects of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on renal function: Comparison with high-flow sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1998; 89: A138.
218. Eisenman TS, Fragen RJ, Groudine SB, Bartley-Arquilla A, McConnell S, Linneman L. Renal function evaluation following low-flow sevoflurane compared to isoflurane. *Anesthesiology*. 1997; 87: 1-2.
219. Groudine SB, Fragen RJ, Kharasch ED, Eisenman TS, Frink EJ, Mc Connell S. Comparison of renal function following anesthesia with low-flow sevoflurane and isoflurane. *J Clin Anesth*. 1999; 11: 201-7.
220. Goeters C, Reinhardt C, Gronau E, Wusten R, Prien T, Baum J, et al. Minimal flow sevoflurane and isoflurane anaesthesia and impact on renal function. *Eur J Anaesthesiol*. 2001; 18: 43-50.
221. Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg*. 1994: 78: 143-9.

222. Conzen PF, Nuscheler M, Melotte A, Verhaegen M, Leupolt T, Van Aken H, et al. Renal function and serum fluoride concentrations in patients stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane. *Anesth Analg.* 1995; 81: 569-75.
223. Tsukamoto N, Hirabayashi Y, Shimizu R, Mitsuhata H. The effects of sevoflurane and isoflurane anesthesia on renal tubular function in patients with moderately impaired renal function. *Anesth Analg.* 1996; 82: 909-13.
224. Mazze RI, Callan CM, Galvez ST, Delgado-Herrera L, Mayer DB. The effects of sevoflurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: A retrospective, twenty-two center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. *Anesth Analg.* 2000; 90: 683-8.
225. Conzen PF, Kharasch ED, Czerner SF, Artru AA, Reichle FM, Michalowski P, et al. Low-flow sevoflurane compared with low-flow isoflurane anesthesia in patients with stable renal insufficiency. *Anesthesiology.* 2002; 97: 578-84.
226. Higuchi H, Wada H, Usui Y, Goto K, Kanno M, Satoh T. Effects of probenecid in renal function in surgical patients anesthetized with low-flow sevoflurane. *Anesthesiology.* 2001; 94: 21-31.
227. Cunningham RF, Israili ZH, Dayton PG: Clinical pharmacokinetics of probenecid. *Clin Pharmacolinet.* 1981; 6: 135-51.
228. Kharasch ED, Hoffman GM, Thorning D, Hankins DC, Kilty CG. Role of the renal cysteine conjugates beta-lyase pathway in inhaled Compound A nephrotoxicity. *Anesthesiology.* 1998; 88: 1624-33.
229. Goldberg ME, Cantillo J, Gratz I, Deal E, Vekeman D, McDougall R, et al. Dose of Compound A, not sevoflurane, determines changes in the biochemical markers of renal injury in healthy volunteers. *Anesth Analg.* 1999; 88: 437-45.
230. Higuchi H, Sumita S, Wada H, et al. Effects of sevoflurane and isoflurane on renal function and possible markers of nephrotoxicity. *Anesthesiology.* 1998;89: 307-22.
231. Gentz BA, Malan TP Jr. Renal toxicity with sevoflurane: a storm in a teacup?. *Drugs.* 2001; 15: 2155-62.
232. Ebert TJ, Arain SR. Renal effects of low-flow anesthesia with desflurane and sevoflurane in patients. *Anesthesiology.* 1999; 91: A404.
233. Obara R, Bito H, Moriwaki G, Sato N. The effects of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on renal function: Comparison with high-flow sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology.* 1999; 91: A406.
234. Ebert TJ, Arain SR. Renal responses to low-flow desflurane, sevoflurane, and propofol in patients. *Anesthesiology.* 2000; 93: 1401-6.
235. Garutti I, Cruz P, Olmedilla L, Barrio JM, Cruz A, Fernandez C, et al. Effects of thoracic epidural meperidine on arterial oxygenation during one-lung ventilation in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003, 17(3): 302-5.
236. Khorokhordin NE, Leosko VA, Levashev IN, et al. [Postpneumonectomy syndrome: several new anesthesiological and pathophysiological aspects]. *Anesteziol Reanimatol.* 1994; 1: 22-7.
237. Khorokhordin NE, Leosko VA, Levashev IN, Katsnel'son IS, Shekhunov ED. [Effect of operation and general anesthesia on transcapillary exchange of fluid in the lungs during thoracic surgery]. *Vestn Khir Im I Grek.* 1990; 144:89.
238. Moon R, Camporesi M. Monitorización respiratoria. En: *Anestesia RD Miller.* Ed 1995; 1225-62.
239. Riley RL, Lilienthal JL, Proemmel DD, Franke RE. On the determination of the physiologically effective pressures of oxygen and carbon dioxide in alveolar air. *Am J Physiol.* 1946; 147: 191.

240. Brodys. *Bioenergetics and Growth*. New York: Reinhold; 1945.
241. Kleibert M. Body size and metabolic rate. *Physiol Rev*. 1945; 27, 511-39.
242. Kacath T, Ikeda K. The minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane in humans. *Anesthesiology*. 1987; 66: 301-303.
243. Scheller M.S, Saidman L.J., Partridge B.L. MAC of sevoflurane in humans and the New Zeland White rabbit. *Can J Anaesth*. 1988; 35: 153-6.
244. Nakajima R, Nakajima Y, Ikeda k. Minimum alveolar concentration of sevoflurane in elderly patients. *Br J Anaesthesia*. 1993; 70: 273-5.
245. Hurford WE, Alfille PH. A quality improvement study of the placement and complications of double-lumen endobronchial tubes. *J Cardithotac Vasc Anesth*. 1993; 7: 517-20.
246. Barker SJ, Clarke C, Trivedi N, Hyatt J, Fynes M, Roessler P. Anesthesia for thoracoscopic laser ablation of bullous emphysema. *Anesthesiology*. 1993; 78: 44-50.
247. Capan LM, Turndorf H, Patel C Romanthan S, Acinapura A, Chanlon J. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesth Analg*. 1980; 59:847-51.
248. Dalibon N, Moutafis M, Liu N, Law-Koune JD, Monsel S, Fischler M. Treatment of hypoxemia during one-lung ventilation using intravenous almitrine. *Anesth Analg*. 2004; 98 (3): 590-4.
249. Chui PT, GinT, Chung SCS. Anaesthesia for a patient undergoing transthoracic endoscopic vagotomy. *Br J Anaesth*. 1992; 68: 318-20.
250. Malmkvist G. Maintenance of oxygenation during one-lung ventilation: Effect of intermittant reinflation of the collapsed lung with oxygen. *Anesth Analg*. 1989; 68: 763-6.
251. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: Effect of tidal volumen and PEEP. *Anesthesiology*. 1982; 56: 164-70.
252. Tusman G, Bohm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg*. 2004; 98 (6): 1604-9.
253. Baudouin SV. Lung injury after thoracotomy. *Br J Anaesth*. 2003; 91: 132-42.
254. Llorens J, Belda FJ. Ventilación mecánica en cirugía torácica. En: Belda FJ. *Ventilación Mecánica en Anestesia*. Ed Aran 1998:211-26.
255. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003; 91: 61-72.
256. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hendenstiema G. Positive end expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999; 43: 295-301.
257. Greif R, Laciny S, Rapf B, Hickie RS, Sessler DI. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology*. 1999; 91: 1246-52.
258. Goll V, Akca O, Greif R, Freitag H, Arkilic CF, Scheck T, et al. Ondansetron is no more effective than supplemental intraoperative oxygen for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2001; 92:112-117.
259. Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, et al. Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. *Anesthesiology* 2000; 93: 15-25.
260. Lowe HJ, Ernst EA. *The Quantitative Practice of Anesthesia*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1981.

261. Arndt JO. Inhalationsanästhetika und Stoffwechsel: O₂-Verbrauch wacher, schlafender oder narkotisierter Hunde unter Grundumsatzbedingungen. En Schwilden H and Stoecke H, eds, Die Inhalationsnarkose: Steuerung und Überwachung. INA-Schriftenreihe, vol 58. Thieme, Stuttgart: 1987; p. 43-52.
262. Manawadu BR, Hartwig FE, Sherrill D and Swanson GD. Monitoring oxygen consumption utilizing low flow techniques. En Aldrete JA, Lowe HJ and Virtue RW. Low Flow and Closed System Anesthesia. New York: Grune & Stratton; 1979: 147-50.
263. Arndt G, Stock M Ch. Brody's equation: a reinterpretation and its clinical application. The Circular. 1988; 5: 5-8.
264. Shankar R. Measurement of systemic oxygen uptake during low-flow anaesthesia with a standard technique vs. a novel method. Anaesthesia. 2002; 57: 1136.
265. Jackson DM. Measurement of oxygen consumption during low-flow anaesthesia. Anaesthesia. 2003; 58: 290-1.
266. Chiolero R, Mavrocordatos P, Bracco D, Schutz Y, Cayeux C, Revely JP. Oxygen consumption by the Fick method. Methodologic factors. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 149:1118-22.
267. Smithies MN, Royston B, Makita K, Konieczko K, Nunn JF. Comparison of oxygen consumption measurements: indirect calorimetry versus the reversed Fick method. Crit Care Med. 1991; 19:1401-6.
268. Biro P. A formula to calculate oxygen uptake during low flow anesthesia based on FiO₂ measurement. Journal of Clinical Monitoring and Computing. 1998; 14: 141-4.
269. Leonard IE, Weitkamp, Jones K, Aittomaki J, Myles PS. Measurement of systemic oxygen uptake during low-flow anaesthesia with a standard technique vs. a novel method. Anaesthesia. 2002; 57: 654-8.
270. Stuart-Andrews C, Peyton P, Robinson G, Lithgow B. Accuracy of the Foldes-Biro equation for measurement of oxygen uptake during anaesthesia: a laboratory simulation. Anaesthesia. 2004; 59: 541-4.
271. Nagasaki F, Flehinger BJ, Martini N. Complications of surgery in the treatment of carcinoma of the lung. Chest. 1982; 82: 25-9.
272. Deslauriers J, Ginsberg RJ, Dubois P, Beaulieu M, Goldberg M, Piraux M. Current operative morbidity associated with elective surgical resection for lung cancer. Can J Surg. 1989; 32: 335-9
273. Tedder M, Anstadt MP, Tedder SD, Lowe JE. Current morbidity, mortality, and survival after bronchoplastic procedures for malignancy. Ann Thorac Surg. 1992; 54: 387-91.
274. Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Evans TW. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. Eur Respir J. 2000; 15: 790-9.
275. Canet J, Sanchis J. Evaluación preoperatoria de la función pulmonar. En: Belda FJ. Ventilación Mecánica en Anestesia. Ed Aran 1998:13-25.
276. Kleemann PP. The climatization of anesthetic gases under conditions of high flow. Acta Anaesth Belg. 1990; 41: 189-200.
277. Luchetti M, Pigna A, Gentili A, Marraro G. Evaluation of the efficiency of heat and moisture exchangers during paediatric anaesthesia. Paediatr Anaesth. 1999; 9: 39-45.
278. Imrie MM and Hall GM. Body temperature and anesthesia. Br J Anaesth. 1990; 64: 346-54.
279. Newton DEF. The effect of anaesthetic gas humidification on body temperature. Br J Anaesth. 1975; 47 : 1026.
280. Stone DR, Downs JB, Paul WL, Perkins HM. Adult body temperature and heated humidification of anesthetic gases during general anesthesia. Anesth Analg. 1981; 60: 736-41.

281. Lawes EG. Hidden hazards and dangers associated with the use of HME/filters in breathing circuits. Their effect on toxic metabolite production, pulse oximetry and airway resistance. *Br J Anaesth.* 2003; 91: 249-64.
282. Branson RD, Campbell RS, Davis K, Porembka DT. Anaesthesia circuits, humidity output, and mucociliary structure and function. *Anesth Intensive Care.* 1998; 26: 178-83.
283. Di Filippo A, Marini F, Pacenti M, Dugheri S, Focardi L, Novelli GP. Sevoflurane low-flow anaesthesia: best strategy to reduce Compound A concentration. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002; 46: 1017-20.
284. Di Filippo A, Marini F, Pacenti M, Forfori F, Giunta F, Novelli GP. Amsorb reduces the Compound A production in vitro and clinical results. *Appl Cardiopulmonary Pathophysiol.* 2000; 9: 103-6.
285. Murray M, Renfrew C, Bedi A, McCrystal C, Jons D, Fee H. Amsorb. A new carbon dioxide absorber for use in anesthetic system. *Anesthesiology.* 1999; 91: 1342-8.
286. Neumann MA, Laster MJ, Weiskopf RB, Gong DH, Dudziak R, Foster M, et al. The elimination of sodium and potassium hydroxides from desiccated soda lime diminishes degradation of desflurane to carbon monoxide and sevoflurane to Compound A but does not compromise carbon dioxide absorption. *Anesth Analg* 1999; 89: 768-9.
287. Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Kanno M, Satoh T. Compound A concentrations during low-flow sevoflurane anesthesia correlate directly with the concentration of monovalent bases in carbon dioxide absorbents. *Anesth Analg.* 2000; 91: 434-9.
288. Yamakage M, Yamada S, Chen X, Iwasaki S, Tsujiguchi N, Namiki A. Carbon dioxide absorbers containing potassium hydroxide produce much larger concentrations of Compound A from sevoflurane in clinical practice. *Anesth Analg.* 2000; 91: 200-4.
289. Stabernack CR, Brown R, Laster MJ, Dudziak R, Eger EI II. Absorbents differ enormously in their capacity to produce Compound A and carbon monoxide. *Anesth Analg.* 2000; 90: 1428-35.
290. Kobayashi S, Bito H, Obata Y, Katoh T, Sato S. Compound A concentration in the circle absorber system during low-flow sevoflurane anesthesia: comparison of Dragersorb Free®, Amsorb®, and Sodasorb II®. *J Clin Anesth.* 2003; 15:33-7.
291. Versichelen L, Bouche MP, Struys M, Van Bocxlaer J, Mortier E, de Leenheer AP, et al. Compound A production from sevoflurane is not less when KOH-free absorbent is used in a closed-circuit lung model system. *Br J Anaesth.* 2001; 86: 345-8.
292. Bedford RF, Ives HE. The renal safety of sevoflurane (editorial). *Anesth Analg.* 2000; 90: 505-8.
293. Riegel W, Hörl Wh. Potential nephrotoxicity of 2nd generation cephalosporins: cefuroxime versus cefotiam. *Infection.* 1993; 21(suppl 1): S14-6.
294. Higuchi H, Adachi Y. Renal function in surgical patients after administration of low-flow sevoflurane and amikacine. *J. Anesth.* 2002; 16: 17-22.
295. Mazze RI, Jamison R. Low-flow (1 l/min) sevoflurane: Is it safe? (editorial). *Anesthesiology.* 1997; 86: 1225-7.
296. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Shires GT. Postoperative changes in serum creatinine: When do they occur and how much is important?. *Ann Surg.* 1989; 209: 328-33.
297. Baines AD. Strategies and criteria for developing new urinalysis tests. *Kidney Int.* 1994; 46 (suppl 47): S137-41.
298. Price RG. Urinary enzymes, nephrotoxicity and renal disease. *Toxicology.* 1982; 23: 99-134.
299. Itoh Y, Numata Y, Morita A, Asano Y, Kawai T. Varied value of urinary N-acetyl-β-D-glucosaminidase isoenzyme B in males of reproductive age. *Kidney Int.* 1994; 46 (suppl 47): 38-42.

300. Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assesment of renal disease: clearance, urinalyis, and renal biopsy, the Kidney, 5th ed. Philadelphia: Brenner Bm, Saunders; 1996. p. 1137-74.
301. Artusio JF, Van Poznak A, Hunt RE, Tiers FM, Alexander M. A clinical evaluation of methoxyflurane. *Anesthesiology*. 1960; 21: 512-7.
302. Summary of the National Halothane Study. *Jama*. 1966; 775: 775-88.
303. Body SC, Fanikos J, DePeiro D, Philip JH, Segal BS. Individualized feedback of volatile agent reduces fresh gas flow rate, but falis to favorably affect agent choice. *Anesthesiology*. 1999; 90: 1171-5
304. Eger EI. Economic analysis and pharmaceutical policy: a consideration of the economics of the use of desflurane. *Anaesthesia*. 1995; 50: 45-8.
305. Bailey CR, Ruggier R, Cashman JN. Anaesthesia: cheap at twice the price?. Staff awareness, cost comparisons and recomendations for economics savings. *Anaesthesia*. 1993; 48: 906-9.
306. Becker KE jr, Carrithers J. Practical methods of cost containment in anesthesia and surgery. *J Clin Anesth*. 1994; 6: 388-99.
307. McKenzie AJ. Reinforcing a “low low” anaesthesia policy with feedack can produce a sustained reduction un isoflurane consumption. *Anaesth Intens Care*. 1998; 26: 371-6.
308. Watcha MF, White PF. Economics fo anesthetic practice. *Anesthesiology*. 1997; 86:1170-96.
309. Hargasser S, Hipp R, Breinbauer B, Mielke L, Entholzner, Rust M. A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halothane and enflurane under low-flow conditions. *J Clin Anesth*. 1995; 7: 49-53.
310. Johansson A, Lundberg D, Luttrupp HH. The quotient end-tidal/inspired concentration of sevoflurane in a low-flow system. *J Clin Anesth*. 2002; 14: 267-70.
311. Enlund M, Lambert H, Wiklund L. The sevoflurane saving capacity for a new anaesthetic agent conserving device compared with a low-flow circle system. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002; 46: 506-11.
312. Coetzee JF, Stewart LJ. Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: a multi-centre study of low-flow anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2002; 88: 46-55.
313. Wiesner G, Harth M, Hoerauf K, Szulc R, Jurczyk W, Sobczynski P, et al. Occupational exposure to inhales anaesthetics of an eastern European University Hospital. . *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000; 44: 804-6.
314. Tohmo H, Antila H. Increase in the use of rebreathing gas flow systems and in the utilization of gas flows in Finnish anaesthetic practice from 1995 to 2002. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005; 49: 328-30.

VIII. ANEXOS

ANEXO I

VIA CLINICA DE LA NEUMONECTOMIA (Serv. Anestesiología H.U.Miguel Servet)

PROTOCOLO PREANESTESICO

- Historia clínica
- Datos analíticos
 - Hemograma (Hb, Hto, Plaquetas, Coagulación, bioquímica y colinesterasa)
- RX de tórax
- Espirometría Pulmonar
- ECG
- Si hay patología cardíaca añadida, realizar ecocardiograma para conocer la función miocárdica
- Consulta preanestésica: revisión de los antecedentes clínicos, preoperatorio completo, firma del consentimiento informado.

ANESTESIA

1. Colocación de la vía periférica
2. Si se realiza anestesia general combinada, colocación de catéter epidural, siempre que no exista contraindicación. Justificar la no colocación.
3. Aplicación de anestesia general al paciente.
4. Intubación con bloqueo selectivo del pulmón
5. Colocación de vía central
6. Despertar al paciente y extubarlo si las condiciones clínicas lo permiten. Justificar la no extubación.
7. Traslado UCI

ANEXO II

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ANESTESIA GENERAL

Nombre del paciente: _____

Nombre del médico que le informa: _____

Fecha: _____

En qué consiste la anestesia general

La anestesia es un procedimiento cuya finalidad es realizar una operación sin dolor. Para anestesiarle a Ud. Es preciso pinchar una vena por la que se le administrará los sueros y medicamentos necesarios según su situación y el tipo de cirugía prevista.

Por el efecto de los fármacos anestésicos estará dormido y relajado durante la cirugía. Durante la anestesia es preciso colocarle un tubo, a través de la boca o la nariz, que llega hasta la tráquea (conducto que comunica la boca con los pulmones). Este tubo se conecta a un respirador cuya función es mantener la respiración.

Unos adhesivos con unos cables colocados en el pecho permitirán el control de su función cardíaca.

El médico anestesiólogo es el encargado de controlar todo este proceso de principio a fin y tratar las complicaciones que pudieran surgir.

Riesgos típicos de la anestesia general

Excepcionalmente, la introducción del tubo hasta la tráquea puede entrañar alguna dificultad y, a pesar de hacerlo con cuidado, dañar algún diente.

Durante la colocación del tubo puede pasar al pulmón parte del contenido del estómago y ocasionar alteraciones respiratorias. Una forma de prevenir esta complicación es guardar ayuno absoluto, al menos durante 6 horas, antes de la intervención programada. Esta complicación es seria pero poco frecuente.

La administración de los “sueros” y los medicamentos que son imprescindibles durante la anestesia pueden producir, excepcionalmente, reacciones alérgicas. Estas reacciones pueden ser graves pero tienen carácter extraordinario.

Es necesario que Ud. sepa que las Sociedades Españolas de Anestesiología y Reanimación y de Alergología e Inmunología clínica y los expertos de la Dirección General del Instituto Nacional de la Salud, desaconsejan la práctica sistemática de pruebas de alergia a los medicamentos anestésicos, por considerar que no es adecuado hacerlo en pacientes sin historia previa de reacción adversa a los mismos, al igual que ocurre con el resto de los medicamentos. Además estas pruebas no están libres de riesgo, y aún siendo su resultado negativo, los medicamentos probados pueden producir reacciones adversas durante el acto anestésico.

Como consecuencia de su estado clínico puede ser necesario trasfundirle sangre (o algún derivado de ella) que procede de donantes sanos que no reciben ninguna compensación económica por la donación.

Cada donación es analizada con técnicas de máxima precisión para la detección de determinadas enfermedades infecciosas (por ej: hepatitis, sida, etc.) que se transmiten por la sangre. A pesar de ello la sangre y/o sus componentes pueden seguir transmitiendo esas enfermedades aunque con un riesgo de muy baja frecuencia.

ANEXOS

Al igual que los medicamentos la sangre y sus componentes pueden dar lugar a reacciones transfusionales.

Después de la anestesia, durante algunas horas pueden aparecer algunas molestias como ronquera, náuseas y vómitos.

Riesgos Personalizados

Estos riesgos están relacionados con el estado de salud previo del paciente, y los más significativos son:

Declaro que he sido informado por el médico de los riesgos de la anestesia, que me han explicado las posibles alternativas y que sé que, en cualquier momento, puedo revocar mi consentimiento.

Estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído convenientes, y me han aclarado todas las dudas planteadas.

En consecuencia doy mi consentimiento para ser anestesiado.

Firma del Paciente

Firma del Médico

Nombre del representante legal en caso de incapacidad del paciente con indicación del carácter con el que interviene (padre, madre, tutor, etc.)

Firma _____

DNI. _____

ANEXO III

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ANESTESIA LOCO-REGIONAL

Nombre del paciente: _____

Nombre del médico que le informa: _____

Fecha: _____

En qué consiste la anestesia loco-regional

La anestesia es un procedimiento cuya finalidad es realizar una operación sin dolor.

En estos casos de anestesia no general – en los que Ud. permanecerá despierto – se le administrará el anestésico mediante punción en la zona donde se le va a intervenir, y en ocasiones el pinchazo de la anestesia se tendrá que hacer en la columna vertebral mediante diferentes técnicas.

El médico anestesiólogo es el encargado de controlar todo este proceso de principio a fin y tratar las complicaciones que pudieran surgir.

Riesgos típicos de la anestesia loco-regional

La administración de los “sueros” y los medicamentos que son imprescindibles durante la anestesia pueden producir, excepcionalmente, reacciones alérgicas. Estas reacciones pueden ser graves pero tienen carácter extraordinario.

Es necesario que Ud. sepa que las Sociedades Españolas de Anestesiología y Reanimación y de Alergología e Inmunología clínica y los expertos de la Dirección General del Instituto Nacional de la Salud, desaconsejan la práctica sistemática de pruebas de alergia a los medicamentos anestésicos, por considerar que no es adecuado hacerlo en pacientes sin historia previa de reacción adversa a los mismos, al igual que ocurre con el resto de los medicamentos. Además estas pruebas no están libres de riesgo, y aún siendo su resultado negativo, los medicamentos probados pueden producir reacciones adversas durante el acto anestésico.

En ocasiones excepcionales, como consecuencia de la dificultad que plantea el acceso a un punto anestésico concreto, la anestesia administrada pasa rápidamente a la sangre o a las estructuras nerviosas, produciendo los efectos de una anestesia general que se puede acompañar de complicaciones graves, como bajada de la tensión, convulsiones, etc. Generalmente estas complicaciones se solucionan pero requieren llevar a cabo la intervención prevista con anestesia general.

Como consecuencia de su estado clínico puede ser necesario transfundirle sangre (o algún derivado de ella) que procede de donantes sanos que no reciben ninguna compensación económica por la donación.

Cada donación es analizada con técnicas de máxima precisión para la detección de determinadas enfermedades infecciosas (por ej: hepatitis, sida, etc) que se transmiten por la sangre. A pesar de ello la sangre y/o sus componentes pueden seguir transmitiendo esas enfermedades aunque con un riesgo de muy baja frecuencia.

Al igual que los medicamentos la sangre y sus componentes pueden dar lugar a reacciones transfusionales.

En caso de que la anestesia regional no sea posible, o no se consiga por razones técnicas, puede ser necesario realizar una anestesia general.

ANEXOS

Tras la administración de la anestesia regional pueden surgir molestias, tales como dolor de cabeza o de espalda, que desaparecen en los días posteriores.

Es posible, después de este tipo de anestesia, que queden molestias en la zona, como sensación de acorchamiento u hormigueo, generalmente pasajeros.

Riesgos Personalizados

Estos riesgos están relacionados con el estado de salud previo del paciente , y los más significativos son:

Declaro que he sido informado por el médico de los riesgos de la anestesia, que me han explicado las posibles alternativas y que sé que, en cualquier momento, puedo revocar mi consentimiento.

Estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído convenientes, y me han aclarado todas las dudas planteadas.

En consecuencia doy mi consentimiento para ser anestesiado.

Firma del Paciente

Firma de Médico

Nombre del representante legal en caso de incapacidad del paciente con indicación del carácter con el que interviene (padre, madre, tutor,etc.)

Firma _____

DNI. _____

ANEXO IV

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO VENTILACION UNIPULMONAR CON BAJOS FLUJOS

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

INTRODUCCIÓN

Con esta hoja queremos informarle y pedirle que nos autorice a utilizar parte de los datos de su Historia Clínica, de manera totalmente anónima y confidencial, para juntarlos con los de otros pacientes y, poder, de esta manera, obtener una serie de conclusiones relativas a una técnica de ventilación mecánica que va a recibir. El empleo de flujos bajos de gases frescos en la ventilación es una técnica que es conocida y está descrita desde la década de los 50. Las actuales estaciones de trabajo de anestesia están construidas para aprovechar ésta técnica de forma sencilla y segura. Durante una fase de la intervención quirúrgica, Ud. va a tener un pulmón aislado de la ventilación, mediante un tubo colocado en la tráquea específico para este tipo de cirugía, para facilitar la labor del cirujano. La monitorización que se requiere para realizar este estudio es la habitual en este tipo de cirugía. En todo momento tendrá un control de su función cardíaca mediante unos cables colocados con adhesivos al pecho, junto con un catéter central colocado en una vena próxima al corazón (vena yugular o subclavia); un control de la tensión arterial mediante un catéter colocado en la arteria radial; y un control de su ventilación mediante los monitores presentes en el aparato de anestesia. El catéter central y el catéter radial nos facilitarán la extracción de sangre para la realización de los análisis necesarios para el estudio. El gas anestésico que va a recibir es un gas halogenado de llamado sevoflurano que se está utilizando desde los años 90.

FINALIDAD

La finalidad de la recogida de estos datos es documentar la efectividad de este tipo de técnica de ventilación durante el periodo intraoperatorio, y más concretamente durante la ventilación con un solo pulmón. Para este fin se obtendrán las muestras de sangre que serán posteriormente analizadas.

RIESGOS Y MOLESTIAS DE LA TECNICA

La técnica anestésica que va a recibir no difiere de la que recibiría si no participara en el estudio. No hay estudios concluyentes en humanos que confirmen la alteración de la función hepática y renal del sevoflurano. Hasta el momento actual las alteraciones renales han sido descritas en estudios realizados con ratas.

ANEXOS

DESTINATARIOS DE LA INFORMACIÓN

Los datos recogidos, entre los que no está el nombre, junto con los de otros pacientes, serán incluidos en un fichero automatizado de carácter personal.

Se pretende publicar las conclusiones de este estudio en una revista científica de prestigio para darlos a conocer entre la sociedad médica.

CONFIDENCIALIDAD

Toda la información será estrictamente confidencial y se ajustará a la normativa legal vigente en España. Los resultados del estudio siempre se presentarán de forma global y nunca, bajo ningún concepto, de forma individualizada. Los resultados de este estudio pueden ser publicados o comunicados, pero nunca se revelará su identidad

Si usted decide no autorizar la utilización de los datos de la Historia Clínica, esta decisión no implicará ninguna diferencia respecto a la calidad de asistencia sanitaria que usted va a recibir. Además usted podrá ejercitar sus derechos de acceso, rectificación o cancelación de esta autorización en cualquier momento.

Autorización escrita del paciente

Yo

(nombre y apellidos del participante)

He leído la hoja de información que se le ha entregado y he comprendido su contenido. He podido preguntar sobre el estudio. Comprendo que mi participación es voluntaria y presto libremente mi conformidad para la utilización de parte de los datos de mi Historia Clínica en los términos descritos.

Firma del paciente:

Fecha:

Autorización verbal ante testigo

Yo(nombre y apellidos del investigador)

declaro que

(nombre y apellidos del participante)

Ha leído la hoja de información que se se le ha entregado. Ha podido preguntar. Comprende que su participación es voluntaria y presta libremente su conformidad para la utilización de parte de los datos de su Historia Clínica en los términos descritos

Firma del testigo:

Firma del investigador:

Fecha:

ANEXOS

ANEXO V

TABLA DE RECOGIDA DE DATOS

	0 min	15 min	30 min	45 min	60 min	90 min	120 min	180 min	PreAP	PostAP	Final
FC											
TAS											
TAD											
TAM											
PVC											
SPO ₂											
Temp RECTAL											
Temp VA											
FLUJO L/min											
VM											
VT											
PVA(pico)											
COMPLIANCE											
FI _{O2}											
Fe _{O2}											
Fi _{CO2}											
Fe _{CO2}											
Vaporizador%											
FiSevo											
FeSevo											
FUGAS											
Diuresis											

GASOMETRIA	PREOP	15 min	60 MIN	PostAP	FINAL
A Ph					
A pCO ₂ m.m. Hg					
A pO ₂ m.m. Hg					
A Hto					
A Sat					
AHCO ₃ mmol/L					
A TCO ₂					
BE					
Na mmol/L					
K					
Ca					
V Ph					
V pCO ₂ m.m. Hg					
V pO ₂ m.m. Hg					
V Hto					
V Sat					
VHCO ₃ mmol/L					
V TCO ₂					
BE					
lactato					

ANEXOS

	PACIENTE		Funcion pulmonar	BIOQ	Pre	60 m	postop	24h
Fecha		FEV1 %		Glu				
Nº historia		CVF litros		Urea				
Sexo		DLCO		Creat				
Altura (cm)		FEV1/CVF		Na				
Edad				Cl				
Peso				K				
Asa				Ca				
Cirugia		P Atmosferica		GOT				
				GPT				
ML SEVO		Fecha ingreso/alta		Alb				
Tiempo VUP		UCI ingreso/alta		Prot				
Tiempo total				Bil				
Furosemida Q	Furosemida 1er	Furosemida 2º	Furosemida 3er	LDH				
				FA				
Diuresis en Q	Diuresis 1er día	Diuresio 2º día	Diuresis 3er día	Antecec:				
RL en Quirof	Coloides en Q			Complic:				
Sangre en Q	Sangre 1er día	Sangre 2ª día	Sangre 3r día					