

Influencia de diferentes técnicas anestésicas sobre la función neuroendocrina.

II. Actividad hipofisaria anterior y posterior

L. González Esparza* / R. Pérez Reiner* / J. El Busto*
L. Pezonaga* / J. Medina* / J. Luna* / J.L. Arroyo*

RESUMEN

Se analiza la función hipofisaria anterior (hormona de crecimiento) y posterior ($TcH_2O\%$ y cociente $Oosm/Posm$) en 80 enfermos sometidos a cirugía, divididos en 4 grupos de acuerdo a la técnica anestésica empleada. Con la utilización de anestesia equilibrada o inhalatoria observamos una elevación importante de la HC desde el comienzo de la intervención, siendo mucho menor con el empleo de técnicas de anestesia analgésica-potencializada, sobre todo con el sulfentanil. La actividad antidiurética ($TcH_2O\%$ y $Oosm/Posm$) fue significativamente menor con la utilización de sulfentanil en relación a la de los otros tres grupos.

Introducción

Glick⁹ fue el primero en describir un aumento de la secreción de la hormona del crecimiento (HC) en las situaciones de stress. Esta elevación fue encontrada posteriormente tras el ejercicio físico³¹, la hemorragia y los traumatismos^{5,17}, así como con la terapia electroconvulsiva³¹. Durante la realización de intervenciones quirúrgicas, numerosos autores hallan también una mayor secreción de HC^{8,9}, obteniéndose unos valores máximos entre los 45 y 60 minutos del comienzo de la cirugía^{6,12,13,19,24,25}, y encontrando incluso una correlación con la magnitud del trauma operatorio³⁹. Determinados agentes anestésicos tales como el metoxiflurano²³ o el gamma-OH²⁵, incrementan la secreción de HC, mientras que otros como el halotano²⁴ o el tiopental sódico²⁶ no alteran los niveles plasmá-

ticos de dicha hormona. Algunos autores consideran que las modificaciones del metabolismo hidrocarbonado aparecidas en el stress son consecuencia de la elevación de la HC^{6,9,13} y otros, por el contrario, afirman³⁹ que la secreción de esta hormona es debida a una disminución en la utilización de la glucosa.

El stress quirúrgico también origina una elevación de la hormona antidiurética (ADH)^{21,27,28}, demostrando que el éter, el metoxiflurano y el halotano, así como la morfina y sus derivados¹⁴ estimulan su secreción. Sin embargo, otros autores¹⁸ no encuentran variaciones en los valores de ADH, obtenidos durante el período anestésico.

En el presente trabajo se analizaron los niveles de HC como expresión de la respuesta hipofisaria anterior, en los cuatro grupos de enfermos descritos anteriormente¹⁰. Asimismo, fueron estudiadas las modificaciones del metabolismo hidrocarbonado con las concentraciones de glucemia, insulina y de ácido láctico. El estudio de la respuesta hipofisaria posterior se efec-

* Departamento de Anestesia. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

tuó con los valores de la reabsorción porcentual de agua libre (TcH_2O %) y con el cociente $Oosm/Posm$, expresiones indirectas de la secreción de ADH.

Material y métodos

El estudio se efectuó en un total de 80 enfermos sometidos a cirugía ortopédica y digestiva, los cuales fueron divididos en cuatro grupos de 20 pacientes, diferenciados en función de la técnica anestésica empleada¹⁰.

Los parámetros analizados en cada uno de los enfermos fueron:

- **En plasma:** hormona del crecimiento (HC) (ng/ml), glucemia (mg %), insulina ($\mu U/ml$), ácido láctico (mMol/l), creatinina (mg %), osmolaridad (mOsm/l), así como gasometría arterial.

- **En orina:** osmolaridad (mOsm/l) y creatinina (mg %).

Las técnicas anestésicas empleadas consistieron:

- **Grupo A:** anestesia equilibrada, utilizando dosis fraccionadas de tiopental sódico, morfina y bromuro de pancuronio.

- **Grupo B:** anestesia general inhalatoria con enflurano.

- **Grupos C y D:** realizamos técnicas de anestesia analgésica potencializada, administrando fentanyl en el primero y sulfentanil en el segundo. La descripción de cada técnica, así como las dosis empleadas, fueron expuestas anteriormente¹⁰.

Recogida de muestras

La HC, glucemia e insulina se determinaron antes de la inducción anestésica y a los 30, 60, 90 y 120 minutos del peroperatorio. El ácido láctico se analizó en los períodos basal y al finalizar la intervención. La creatinina y la osmolaridad se midieron en un pool de plasma procedente de las muestras 30, 60, 90 y 120 minutos de cada caso, así como en la orina obtenida durante el período de estudio. La gasometría arterial se realizó a los 30 minutos del comienzo de la intervención.

Métodos de laboratorio

La HC y la insulina se cuantificaron por métodos de radioinmunoensayo, la glucemia con el de la oxidasa³⁴, la creatinina con la reacción de Jaffé³⁴, el ácido láctico con la reac-

ción de Gutman³⁴. El TcH_2O % se calculó con la fórmula:

$$100 \cdot \frac{Pcr}{Ocr} \left(\frac{Oosm}{Posm} - 1 \right)$$

Métodos estadísticos

La comparación de los resultados se efectuó con el análisis de la varianza.

Resultados

Hormona de crecimiento (HC) (fig. 1)

Los enfermos en los que se utilizaron técnicas de anestesia equilibrada (grupo A) o inhalatoria con enflurano (grupo B), mostraron una elevación importante de la HC durante el período peroperatorio, siendo manifiesta desde el comienzo de la intervención (grupo A, $1,82 \pm 0,58$ ng/ml; grupo B, $2,69 \pm 0,67$ ng/ml). Con el empleo de fentanyl (grupo C) esta elevación fue patente al final de la intervención ($2,08 \pm 0,53$ ng/ml). Sin embargo, los niveles de HC obtenidos en los enfermos anestesiados con sulfentanil (grupo D), apenas experimentaron modificaciones durante el período de estudio, encontrándose unos valores de $0,51 \pm 0,12$ ng/ml a los 120 minutos del peroperatorio.

Los niveles de HC (fig. 2) obtenidos en los tiempos peroperatorios de los grupos A y B no presentaron

diferencias significativas, siendo todos ellos superiores a las concentraciones basales ($p < 0,001$). Con el empleo de fentanyl, los valores obtenidos a los 90 y 120 minutos fueron también significativamente superiores a los del preoperatorio, mientras que con la utilización de sulfentanil, los niveles peroperatorios fueron prácticamente similares a los basales ($p > 0,05$).

Glucemia (fig. 3)

Observamos una discreta elevación de la glucemia en los grupos A ($113,0 \pm 6,6$ mg/%) y B ($108,2 \pm 5,5$ mg/%), sin embargo, con el empleo de técnicas de anestesia analgésica potencializada (C y D), las concentraciones de glucemia apenas se modificaron durante la intervención. La glucemia obtenida a los 60, 90 y 120 minutos del grupo A, así como todos los valores peroperatorios del grupo B, fueron significativamente más elevados que los basales (fig. 4). En los grupos C y D, los niveles encontrados no se diferenciaron de los peroperatorios.

Insulina (fig. 5)

Apreciamos un descenso importante en las concentraciones de insulina a los 30 minutos ($5,02 \pm 0,61 \mu U/ml$) y sobre todo a los 60 ($4,53 \pm 0,53 \mu U/ml$) del peroperatorio en el grupo A, siendo significativamente menores que los basales

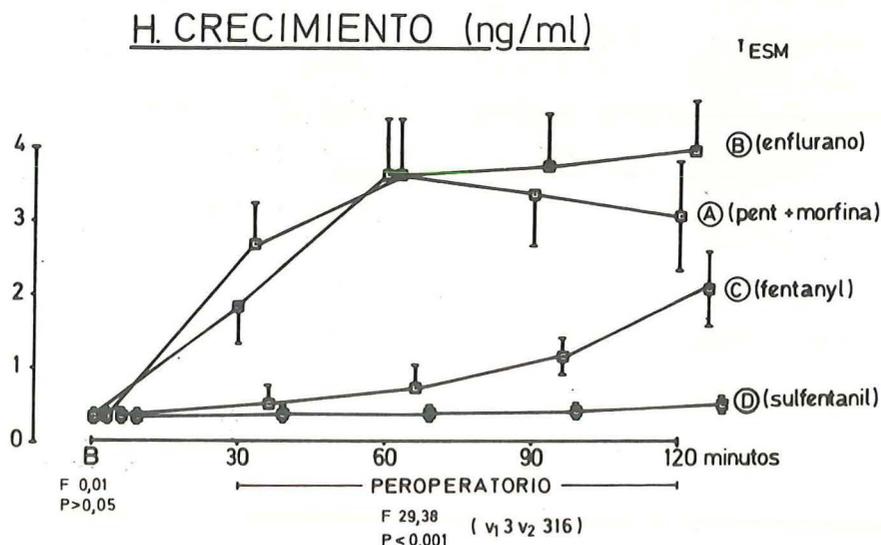


Fig. 1.—Niveles plasmáticos de la hormona de crecimiento (ng/ml).

H. CRECIMIENTO (ng/ml)

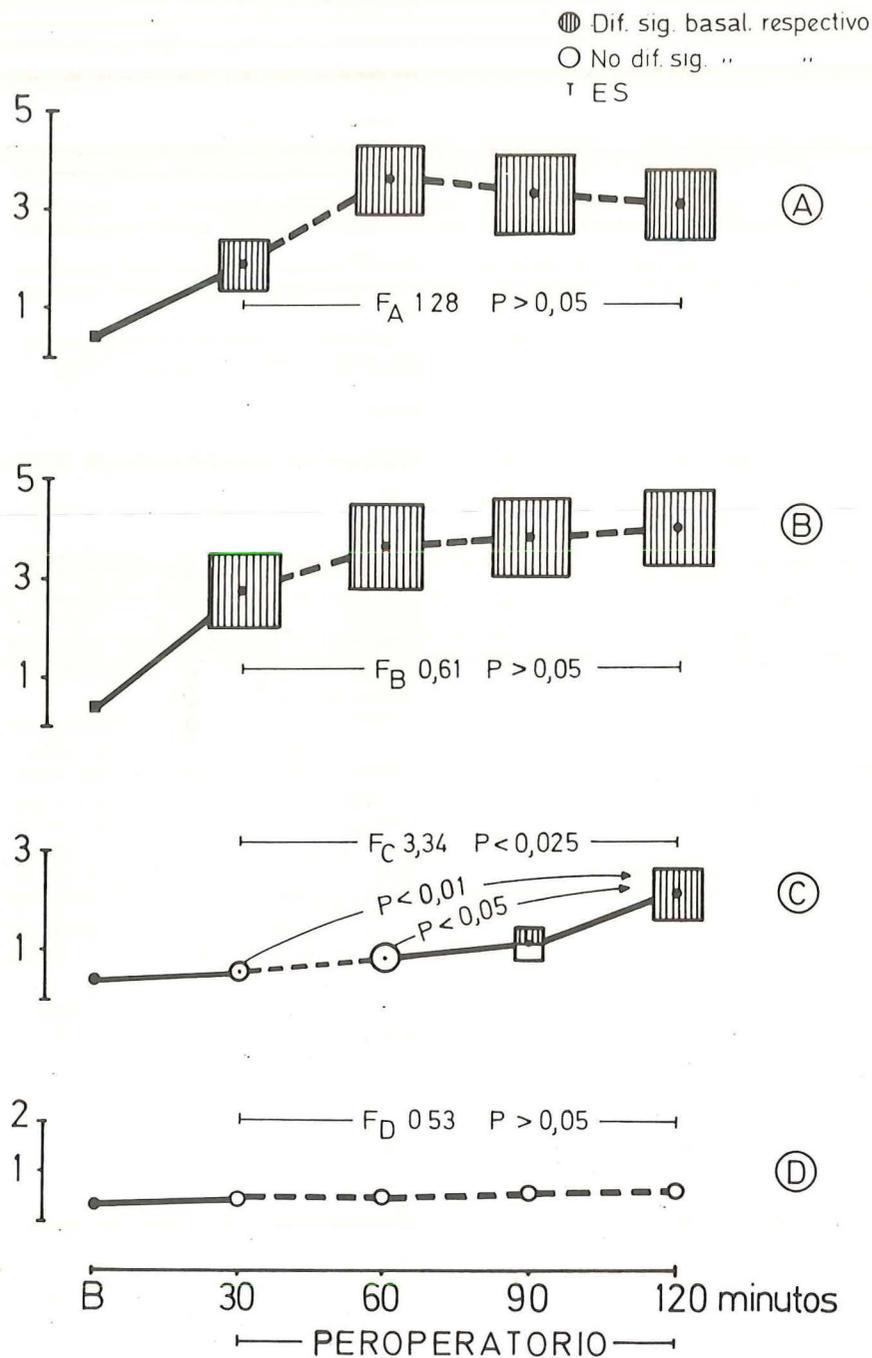


Fig. 2.—Representación gráfica del análisis estadístico de los niveles de hormona de crecimiento (ng/ml).

(fig. 6). Los niveles de insulina encontrados a los 90 y 120 minutos de dicho grupo, así como todas las determinaciones peroperatorias de los grupos B, C y D no presentaron diferencias estadísticas con los valores basales.

Acido láctico (fig. 7)

Las concentraciones de ácido láctico obtenidas al final de la intervención, fueron superiores a las basales en los 4 grupos. En los grupos A y B alcanzaron unas cifras de

$1,47 \pm 0,15$ mMol/l y $1,60 \pm 0,14$ mMol/l respectivamente, presentando significación estadística con relación a los valores preoperatorios.

Gasometría arterial (tabla I)

Las presiones arteriales de oxígeno (PaO₂) y de anhídrido carbónico (PaCO₂) obtenidas a los 30 minutos del comienzo de la intervención fueron muy similares en los 4 grupos ($p > 0,05$). Todos los enfermos se mantuvieron con unos valores de PaO₂ superiores a 150 mmHg. Los valores de PaCO₂ mostraron una discreta hipocapnia, justificable con el empleo de respiración con presión positiva intermitente (RPPI).

Tabla I. GASOMETRIA ARTERIAL

		P O ₂	P CO ₂
Grupo A tiopental + morfina	\bar{X}	194.0	32.1
	S \bar{x}	6.8	1.0
	N	20	20
Grupo B enflurano	\bar{X}	200.6	34.4
	S \bar{x}	5.7	1.3
	N	20	20
Grupo C fentanyl	\bar{X}	190.5	34.9
	S \bar{x}	6.4	1.4
	N	20	20
Grupo D sulfentanil	\bar{X}	196.6	35.0
	S \bar{x}	6.1	1.4
	N	20	20
		F 0.47	F 1.24
		p 0.05	p 0.05
		v ₁ 3, v ₂ 76	v ₁ 3, v ₂ 76

Volumen minuto urinario y GFR

(fig. 8)

Los valores del volumen minuto urinario fueron mayores con el empleo de fentanyl, y sobre todo de sulfentanil. Los valores obtenidos con este último analgésico ($1,98 \pm 0,27$ ml/min) fueron significativamente más elevados que en los otros 3 grupos. Las cifras de aclaramiento de creatinina no presentaron diferencias ($p > 0,05$) en relación a la técnica anestésica empleada.

GLUCEMIA (mg%)

T ESM

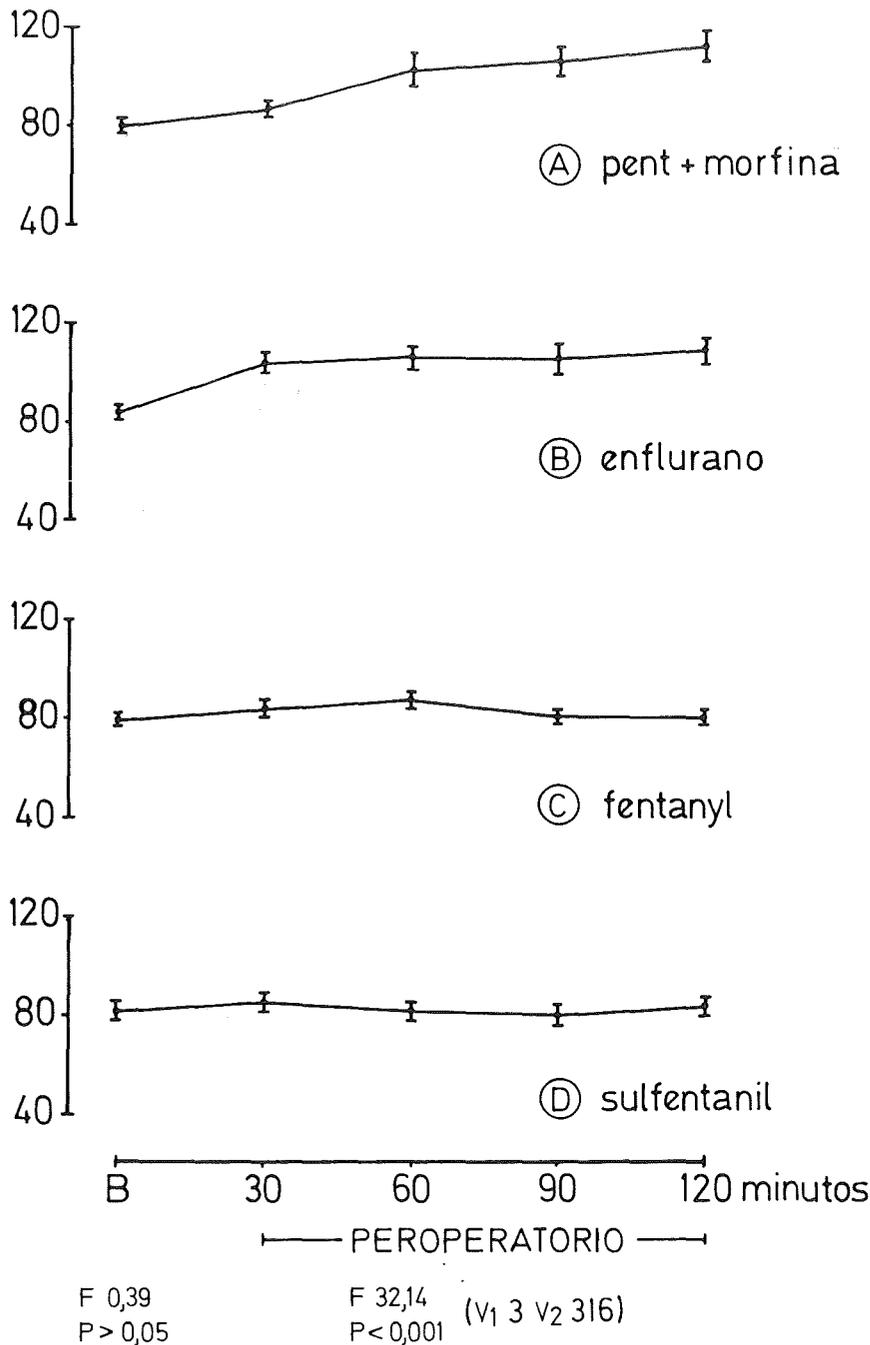


Fig. 3.—Niveles plasmáticos de glucosa (mg %).

Reabsorción porcentual de agua libre. Cociente Oosm/Posm (fig. 9)

Ambos cocientes fueron mucho menores con la utilización de sul-

fentanil, obteniéndose unos valores de TcH₂O % de 0,06 ± 0,11 y del Oosm/Posm de 1,04 ± 0,07. Estas cifras presentaron unas diferencias altamente significativas (p<0,001) con los restantes grupos.

Discusión

Respuesta hipofisaria anterior

Llama la atención la menor secreción de HC aparecida en los enfermos anestesiados con fentanyl y sobre todo con sulfentanil, respecto de las concentraciones obtenidas con el empleo de técnicas de anestesia equilibrada (grupo A) o inhalatoria (grupo B). En estos dos últimos grupos encontramos una importante elevación de esta hormona durante toda la intervención.

Oyama²⁶, administrando tiopental sódico junto con protóxido de nitrógeno, halló también un incremento de esta hormona, alcanzando unos valores máximos a los 60 minutos del comienzo de la intervención. Nosotros, empleando tiopental sódico asociado a pequeñas dosis de morfina (grupo A) también observamos unas concentraciones mayores a los 60 minutos del peroperatorio, aunque no existieron diferencias significativas con las restantes concentraciones peroperatorias de dicho grupo.

Con la utilización de anestésicos halogenados, numerosos autores^{6, 8, 13, 19, 24} encuentran una respuesta de la HC durante la cirugía similar a la descrita anteriormente con el tiopental sódico. Nuestros enfermos anestesiados con enflurano (grupo B), al igual que los del grupo A, presentaron una elevación muy importante de la HC, ya desde el comienzo de la intervención, y aunque los valores medios fueron algo superiores en el grupo B, no existieron diferencias significativas entre ambos.

George⁸ puso de manifiesto la capacidad bloqueadora de la secreción de HC ejercida por los morfínicos, durante la realización de cirugía cardíaca extracorpórea, la cual guardó relación con la dosis de morfina administrada. Investigaciones realizadas en nuestro Departamento^{1, 4, 35} demostraron, en el mismo tipo de cirugía, una menor respuesta de la HC con el empleo de sulfentanil, respecto del fentanyl. Los resultados obtenidos en los grupos C y D concuerdan con los anteriormente descritos, y demuestran que, dado que dichos agentes fueron utilizados en dosis equianalgésicas, la capacidad frenadora de los morfínicos sobre la secreción de HC durante el stress quirúrgico, está en función de la potencia analgésica.

La diferente intensidad en la respuesta de la HC encontrada en los 4 grupos, podría ser el resultado de

múltiples factores. Newsome y Rose¹⁹ observaron que con la utilización de anestesia espinal no se producían aumentos en la HC en herniorrafias, considerando que los estímulos fundamentales para la secreción de esta hormona durante la cirugía son conducidos a través de la médula. En este sentido, es posible que la menor respuesta obtenida con el empleo de técnicas de anestesia-analgésica-potencializada (grupos C y D) sea en parte consecuencia de una mayor intensidad de actuación del fentanyl, y sobre todo del sulfentanil, a nivel del asta posterior, ejerciendo así un bloqueo de las aferencias procedentes del área lesionada. Estos agentes podrían actuar también a nivel hipotalámico¹⁵ determinando igualmente una menor respuesta de la HC⁸.

La secreción del GRF (factor liberador de la HC) está relacionada con los NTs⁷ (neurotransmisores). Martin¹⁶ considera que la dopamina y la noradrenalina (na) son los principales NTs implicados en la liberación de GRF. De forma semejante a la respuesta del cortisol, la diferente secreción de HC obtenida en los 4 grupos, podría ser en parte consecuencia de modificaciones más o menos específicas de los NTs, producidas por los agentes anestésicos o analgésicos empleados, junto con las desencadenadas por el stress quirúrgico, aunque actualmente no disponemos de conocimientos precisos sobre dichas alteraciones.

El ACTH (y el cortisol), así como la HC tiene diferentes mecanismos reguladores en las situaciones de stress³. Charters⁶ e Ichikawa¹³ encuentran unos valores máximos del ACTH entre los 15-45 minutos de comenzada la intervención quirúrgica y la HC entre los 45-60 minutos, mientras que los niveles de cortisol se mantienen elevados durante todo el acto operatorio. En nuestro estudio, observamos también una intensidad diferente en las respuestas del cortisol y de la HC en los 4 grupos, siendo esta última superior a la del cortisol en todos ellos.

Wright y Johnston³⁹ consideran que la elevación de la HC observada durante la cirugía es una respuesta provocada por la disminución en la utilización de la glucosa. Newsome²⁰, en el mismo año, postula que las alteraciones en el metabolismo hidrogenado podrían modular los impulsos originados en el área lesionada, los cuales —como afirma— son primordiales en la secre-

GLUCEMIA (mg%)

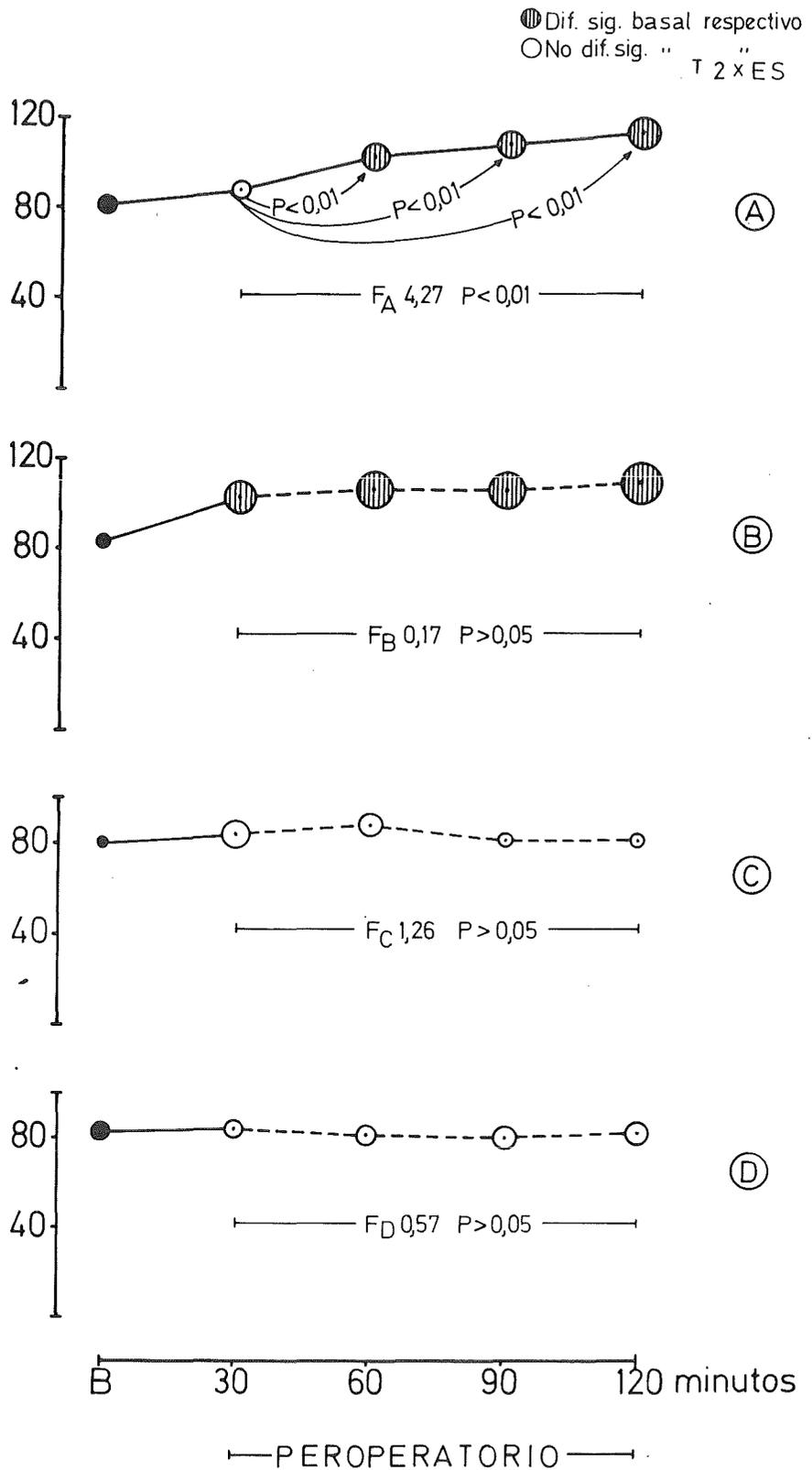
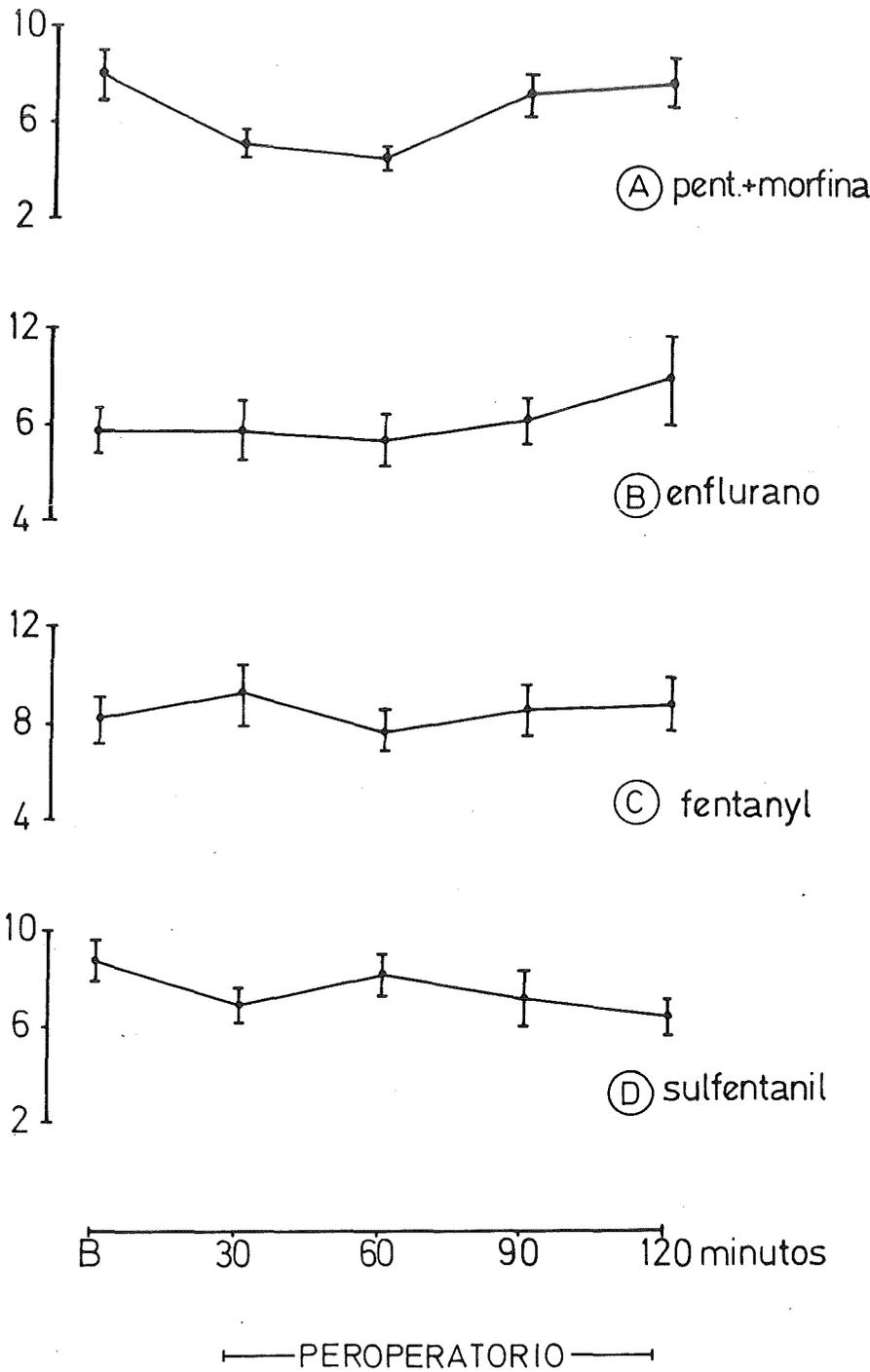


Fig. 4.—Representación gráfica del análisis estadístico de los niveles de glucosa (mg %).

INSULINA ($\mu\text{U/ml}$)

ESM



F 0,14
P > 0,05

F 4,77
P < 0,005 (V1 3 V2 316)

Fig. 5.—Niveles plasmáticos de insulina ($\mu\text{U/ml}$).

ción de HC. Sin embargo, otros autores^{6,9,13} estiman que las modificaciones de la glucemia aparecidas durante el acto operatorio son consecuencia del aumento de la HC. En el presente trabajo, la importante respuesta de la HC encontrada en los grupos A y B se asoció con una discreta, pero significativa elevación de los niveles de glucemia y lactacidemia. Con la administración de sulfentanil, los valores de la HC así como la glucemia y lactacidemia fueron prácticamente similares a los basales. Sin embargo, con el empleo de fentanyl (grupo C), la HC se elevó de forma importante al final de la intervención, mientras que la glucemia y la lactacidemia no se modificaron de forma significativa. Estos resultados nos hacen pensar que las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado aparecidas en nuestro estudio, serían más bien consecuencia de la mayor excreción de adrenalina (a) que de la respuesta de la HC, tal y como señaló von Euler³⁸. Esta monoamina provoca un estado de hiperglucemia consecutiva al incremento de la glucogenolisis hepática y a la inhibición en la secreción insulínica^{11,30}. La elevación significativa de la glucemia y lactacidemia aparecida en los grupos A y B, se correspondió con unos valores mayores de a. Asimismo, en ambos grupos, observamos una falta de respuesta insulínica ante los niveles de glucemia obtenidos, lo cual hablaría en favor de un estado de insulinoresistencia.

Respuesta hipofisaria posterior

La dinámica renal durante la cirugía está influenciada por la actuación de diferentes hormonas. Oyama²² considera que la hormona antidiurética (ADH), la aldosterona y en menor grado el cortisol, son las principales hormonas que participan en la función renal en esas situaciones. La intervención quirúrgica provoca un aumento de la secreción de ADH^{21,27,28} y los factores implicados en esta respuesta son variados. En nuestro estudio, valoramos la secreción de ADH de forma indirecta (TcH₂O % y Oosm/Posm). Ambos parámetros fueron significativamente menores utilizando sulfentanil (grupo D), respecto de los encontrados en los restantes grupos. Llama la atención dicha respuesta obtenida con el sulfentanil, dado que los morfínicos incrementan la secreción de ADH¹⁴.

INSULINA ($\mu\text{U/ml}$)

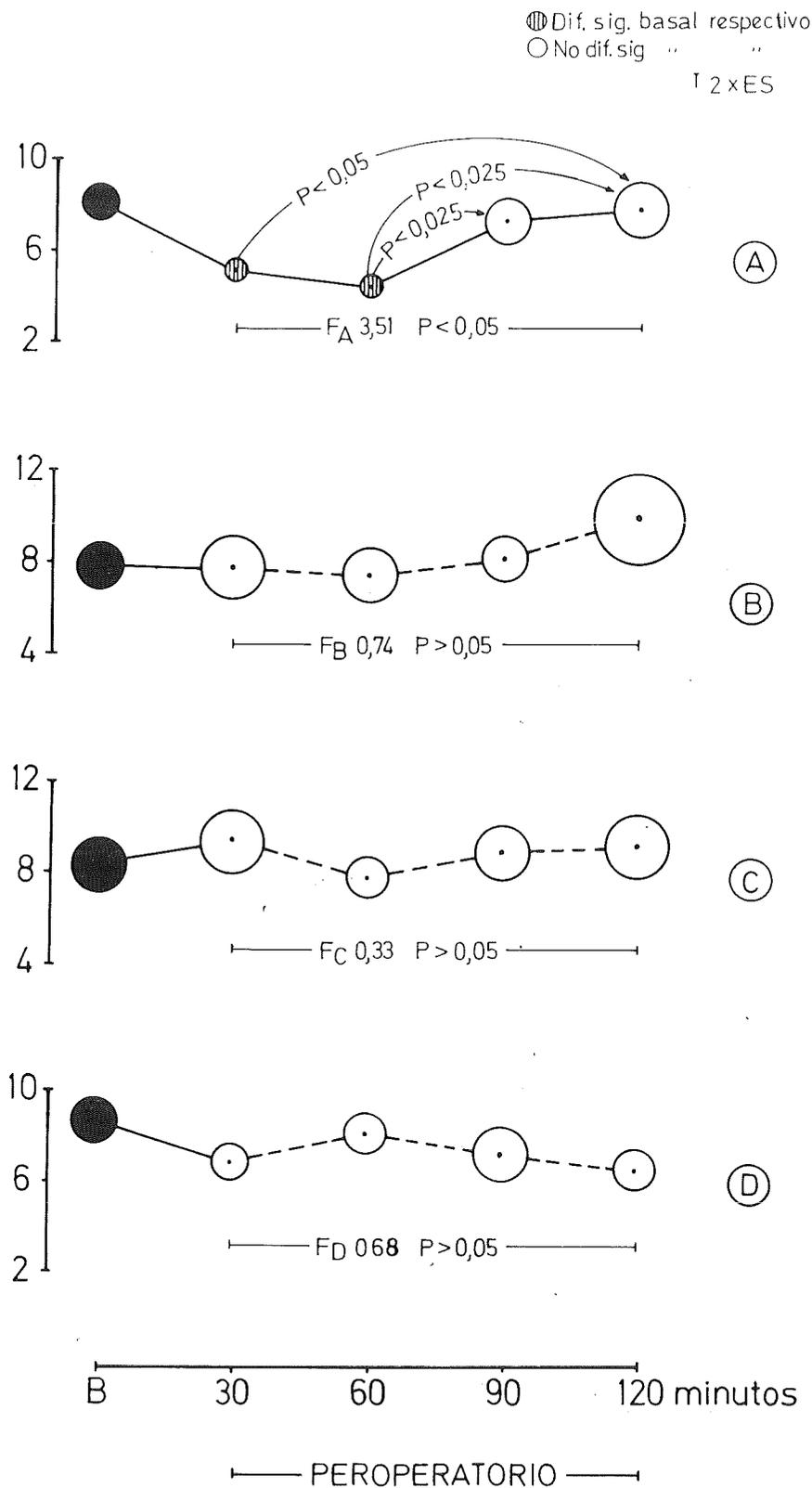


Fig. 6.—Representación gráfica del análisis estadístico de los niveles de insulina ($\mu\text{U/ml}$).

Ukai³⁶, realizando cordotomías o rizotomías dorsales en perros sometidos posteriormente a cirugía digestiva, no encuentra elevaciones de ADH, y considera que los estímulos desencadenantes de la secreción de esta hormona durante la cirugía son conducidos a través de las vías espinales del dolor. En este sentido, la menor actividad antiurética obtenida con el empleo de sulfentanil (el analgésico más potente utilizado en este estudio) podría ser el resultado de un bloqueo de las aferencias originadas en el área lesionada, ejercido por dicho analgésico.

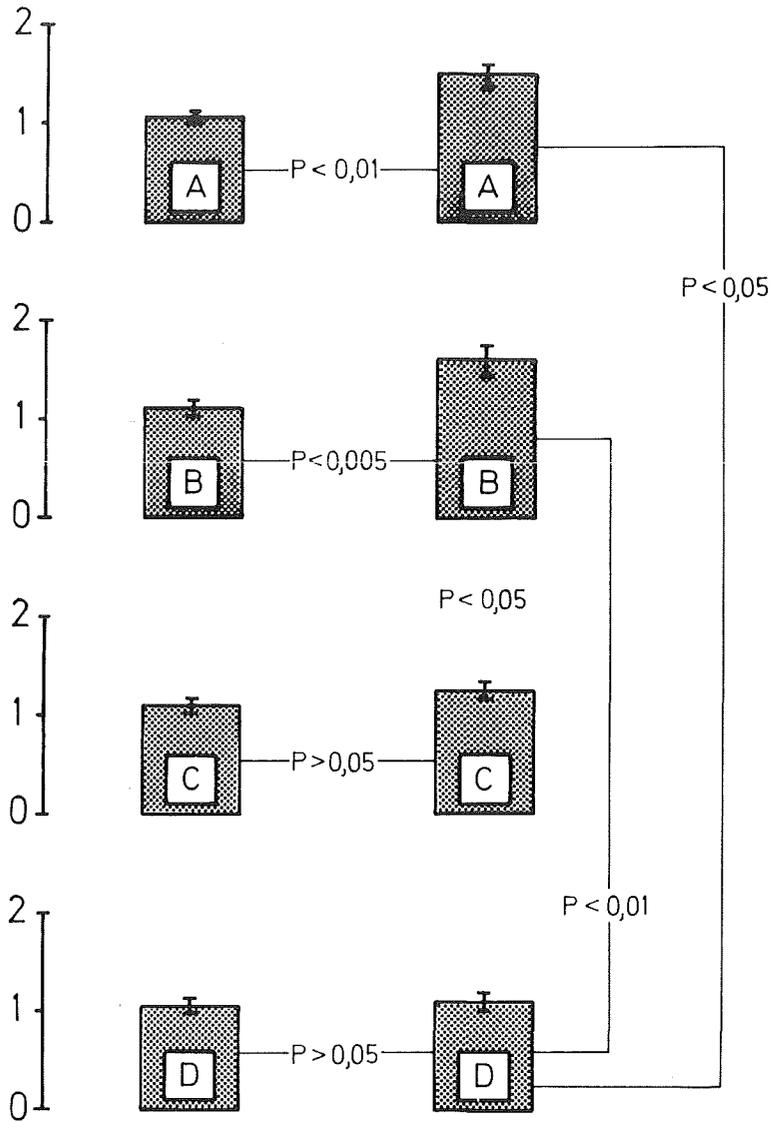
Verney³⁷ consideró que la elevación de la osmolaridad plasmática era el principal factor estimulante de la secreción de ADH. Posteriormente, Shuayb³³ y Share³² encontraron que los impulsos originados en los receptores volumétricos de la aurícula izquierda y en los presorreceptores son capaces de incrementar de forma más intensa la secreción de ADH que los cambios de la osmolaridad plasmática. En este trabajo, los valores de la osmolaridad plasmática obtenidos en los 4 grupos no presentaron diferencias significativas. Por otro lado, el discreto descenso de la presión arterial sistólica encontrado en los enfermos anestesiados con sulfentanil coincidió con unos valores de $\text{TcH}_2\text{O} \%$ y Oosm/Posm significativamente menores que en los otros 3 grupos.

La ventilación realizada con presión positiva intermitente (RPPI) origina un descenso de los niveles de ADH². Philbin²⁹ estima que los valores de ADH están más en relación a la PaCO_2 que a la respiración con presión positiva intermitente (RPPI), encontrando que la disminución de la PaCO_2 determina una menor secreción de ADH. En nuestro estudio, todos los enfermos fueron mantenidos con RPPI obteniéndose una discreta hipocapnia similar en los 4 grupos. Es posible que este factor influyese en la buena diuresis encontrada en los 4 grupos.

Conclusiones

1. El análisis de los valores medios de la hormona del crecimiento, como expresión de la respuesta hipofisaria anterior, demostró una importante elevación peroperatoria con el empleo de técnicas de anestesia equilibrada e inhalatoria, no existiendo diferencias signifi-

ACIDO LACTICO (mM/l)



BASAL

FIN INTERVENCION

F 0,49

F 3,52

P > 0,05

P < 0,05

(V1 3 V2 76)

(V1 3 V2 76)

Fig. 7.—Representación gráfica y análisis estadístico de las concentraciones de ácido láctico (mM/l).

cativas entre las respuestas obtenidas en ambos grupos.

2. La elevación moderada de la hormona de crecimiento, encontrada con la utilización de fentanyl, alcanzó significación estadística, sólo al final de la intervención. Las concentraciones de esta hormona halladas con la administración de sulfentanil no experimentaron modificaciones apreciables durante la intervención.

3. La discrepancia hallada entre las modificaciones de los niveles plasmáticos de la hormona de crecimiento y del cortisol pone de manifiesto la existencia de diferentes mecanismos en la regulación de ambas hormonas durante el stress quirúrgico.

4. Consideramos que las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado aparecidas durante la cirugía están más relacionadas con el aumento de la secreción de adrenalina que la respuesta de la hormona de crecimiento.

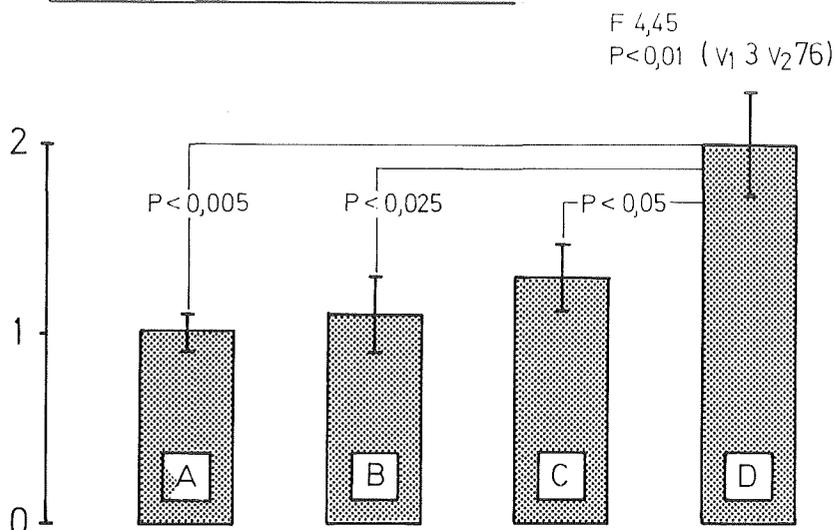
5. Los valores del $TcH_2O\%$ y del cociente $Oosm/Posm$ fueron significativamente inferiores con el empleo de sulfentanil, demostrando una menor respuesta hipofisaria posterior. En un 30% de los enfermos de este grupo existió aclaramiento de agua libre.

6. Como conclusión general, creemos que el empleo juicioso de analgésicos potentes, minimizados sus riesgos con la reciente adquisición de antidotos específicos, constituye un avance importante dentro de la anestesiología, al poder prevenir con ellos los desórdenes hormonales y metabólicos producidos por el acto quirúrgico.

Bibliografía

1. Arroyo JL, Nalda MA. *Réponse sympathico-adrénergique et hypophysaire à différentes techniques d'anesthésie analgésique*. Anesthésie et Réanimation Pratique 6, 140, 1976.
2. Baratz RA, Philbin DM, Patterson RW. *Urinary output and plasma levels of antidiuretic hormone during intermittent positive-pressure breathing in the dog*. Anesthesiology 32, 17, 1970.
3. Brown GM, Reichlin S. *Psychologic and neural regulation of growth hormone secretion*. Psychosom Med. 34, 45, 1972.

VOLUMEN MINUTO (ml/min)



GFR (ml/min/1,73 m² s.c.)

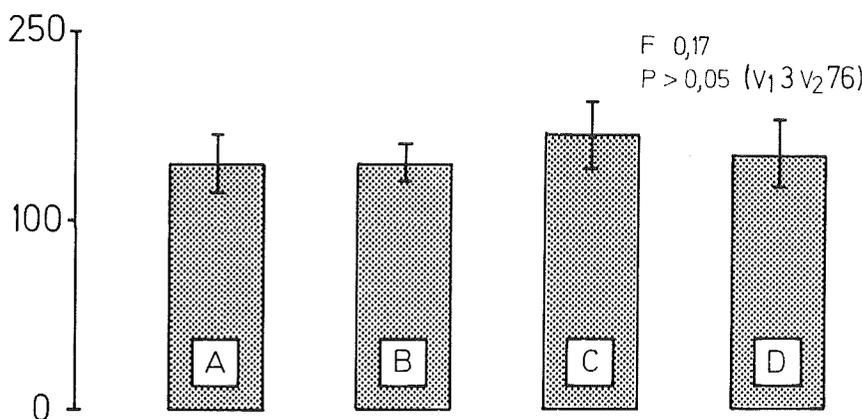
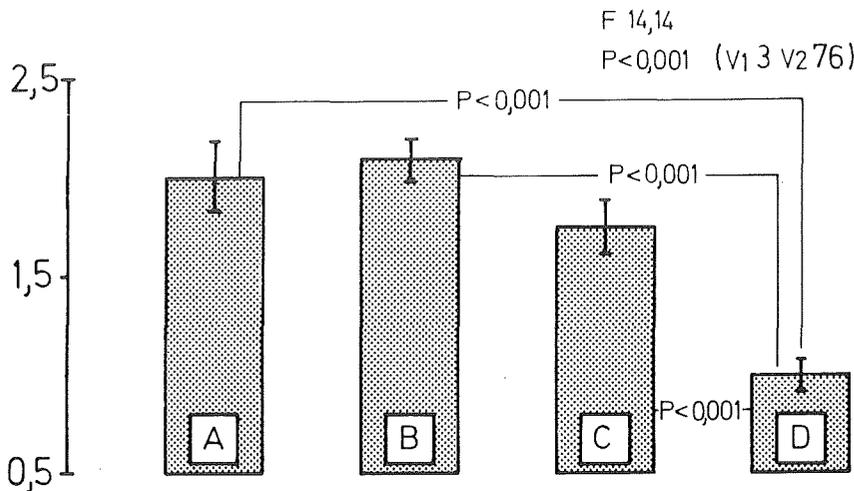


Fig. 8.—Representación gráfica de los valores de GFR (ml/min/1,73 m²) y volumen minuto (ml/min).

- El Busto JJ, González Esparza L, Torán I, Arroyo JL. *Le blocage des stimulations nociceptives par le sulfentanil. Comparaison avec le fentanyl.* Anesthésie et Réanimation Pratique 6, 165, 1976.
- Carey LC, Charles T, Cloutier CT, Lowery BD. *Growth hormone and adrenal cortical response to shock and trauma in the human.* Ann Surg. 174, 451, 1971.
- Charters AC, Odell LD, Thompson JC. *Anterior pituitary function during surgical stress. Radioimmunoassay measurement of blood TSH, LH, FSH and GH.* J Clin Endocr Metab. 29, 63, 1969.
- Frohman LA. *Clinical neuropharmacology of hypothalamic releasing factors.* N Eng J Med. 286, 1391, 1972.
- George JM, Reier CE, Lanese RR, Rower JM. *Morphine anesthesia blocks cortisol and growth hormone response to surgical stress in human.* J Clin Endocr Metab 38, 736, 1974.
- Glick SH, Roth J, Yalow RS, Berson SA. *The regulation of growth hormone secretion.* Recent Progr Horm Res. 21, 241, 1965.
- González Esparza L, Arroyo JL, El Busto J, Pérez Reiner R, Carrascosa F, Torán I, Valda Felipe M. *Influencia de diferentes técnicas anestésicas sobre la función neuroendocrina. I. Actividad simpático-adrenal.* Rev Med Univ Navarra 22, 125, 1978.
- Greene NM. *Insulin and anesthesia.* Anesthesiology 41, 75, 1974.
- Hanssen KF, Asfoldt VH. *Human growth hormone secretion during major surgical stress and the influence of pretreatment with dexamethasone.* Horm Metab Res. 4, 57, 1972.
- Ichikawa Y, Kawagoe M, Nishikae M, Yoshida K, Homma M. *Plasma corticotrophin, growth and 11-hydrocorticosteroid response during surgery.* J Lab Clin Med. 78, 882, 1971.
- Jaffé JH. *Narcotic analgesics.* 237. En "The pharmacological basis of therapeutics". 4.ª ed. Editado por Goodman LS, Gilman A. The MacMillan Co. New York. 1971.
- Kuhar MJ, Pert CB, Snyder SH. *Regional distribution of opiate receptor binding in monkey and human brain.* Nature 245, 447, 1973.
- Martin JB. *Neural regulation of growth hormone secretion.* N Eng J Med. 288, 1.384, 1973.
- Meyer V, Knobil E. *Growth hormone secretion in the unanesthetized rhesus monkey in response to noxious stimuli.* Endocrinology 80, 163, 1967.
- Moran WH, Miltenberger FW, Shuayb WA. *The relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress.* Surgery 56, 99, 1964.
- Newsome HH, Rose JC. *The response of human adrenocorticotrophic hormone and growth hormone to surgical stress.* J Clin Endocr Metab. 33, 481, 1971.
- Newsome HH. *Growth hormone in surgical stress.* Surgery 77, 475, 1975.
- Oyama T, Kimura K. *Plasma levels of antidiuretic hormone in man during diethyl ether anaesthesia and surgery.* Canad Anaesth Soc J. 17, 495, 1970.
- Oyama T, Kimura K, Sato K, Demura H. *Effects of anesthesia and surgery on plasma aldosterone levels in man.* Anesth Analg Curr Res. 52, 31, 1973.
- Oyama T, Takazawa T. *Effects of methoxyflurane anaesthesia and surgery on human growth hormone and insulin levels in plasma.* Canad Anaesth Soc J. 17, 347, 1970.
- Oyama T, Takazawa T. *Effects of halothane anaesthesia and surgery on human growth hormone and insulin levels in plasma.* Brit J Anaesth. 43, 573, 1971.
- Oyama T, Takiguchi M. *Effects of gamma hydroxybutyrate and surgery on plasma human growth hormone and insulin levels.* Agressologie 11, 289, 1970.
- Oyama T, Takiguchi M, Kudo T. *Metabolic effects of anaesthesia. Effect of thiopental-nitrous oxide anaesthesia on human growth hormone and insulin levels in plasma.* Canad Anaesth Soc J. 18, 442, 1971.
- Oyama T, Sato K. *Plasma levels of antidiuretic hormone in man during methoxyflurane anaesthesia and surgery.* Anaesthesia 25, 500, 1970.
- Oyama T, Sato K, Kimura K. *Plasma levels of antidiuretic hormone in man during halothane anaesthesia and surgery.* Canad Anaesth Soc J. 18, 614, 1971.
- Philbin DM, Baratz RA, Patterson RW. *The effects of carbon dioxide on plasma antidiuretic hormone levels during intermittent positive pressure breathing.* Anesthesiology 33, 45, 1970.

Osmolaridad ORINA/PLASMA



TcH₂O %

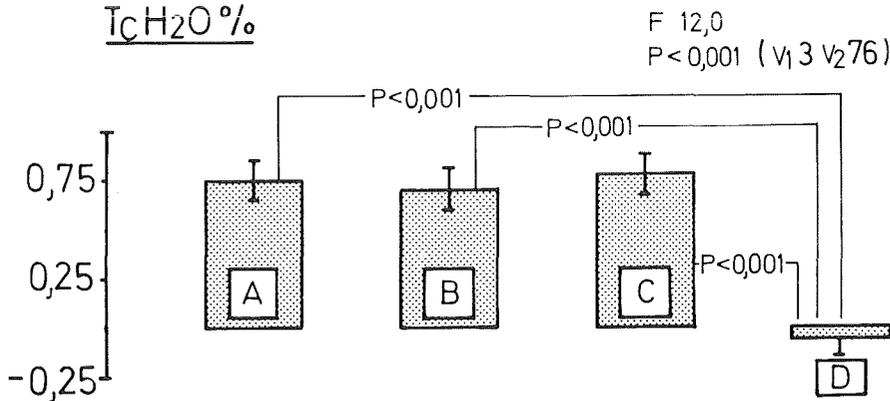


Fig. 9.—Representación gráfica y análisis estadístico de los valores del cociente Oosm/Posm y TcH₂O %.

30. Porte D, Robertson RP. *Control of insulin secretion by catecholamines, stress and the sympathetic nervous system.* Fed Proc. 32, 1.792, 1973.
31. Schlach DS. *The influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man.* J Lab Clin Med. 69, 256, 1967.
32. Share L. *Role of peripheral receptors in the increased release of vasopressin in response to hemorrhage.* Endocrinology 81, 1.140, 1967.
33. Shuayb WA, Moran WH, Zimmermann B. *Studies of the mechanism of antidiuretic hormone secretion and the post-commissurotomy dilutional syndrome.* Ann Surg. 162, 690, 1965.
34. Tiez NW. *Química clínica moderna.* Ed Interamericana. 1972.
35. Torán I, El Busto JJ, Arroyo JL, Nalda-Felipe MA. *Réponse sympathicoadrénargique et hypophysaire à différentes techniques d'anesthésie-analgésique.* Ann Anesth Franç. 17, 1.059, 1976.
36. Ukai M, Morán WH, Zimmermann B. *The role of visceral afferent pathways on vasopressin secretion and urinary excretory patterns during surgical stress.* Ann Surg. 168, 16, 1968.
37. Verney EB. *The antidiuretic hormone and the factors which determine its release.* Proc Roy Soc (Biol). 135, 25, 1947.
38. Von Euler US. *Quantitation of stress by catecholamines analysis.* Clin Pharmacol and Ther. 5, 398, 1964.
39. Wright PD, Johnston IDA. *The effect of surgical operation on growth hormone levels in plasma.* Surgery 77, 479, 1975.

INFLUENCE OF DIFFERENT ANAESTHETIC TECHNIQS ON THE NEUROENDOCRIN FUNCTION. II. Anterior and posterior hypophysic activity.

Summary

The anterior hypophysic function (growth hormone) and the posterior (TcH₂O %) and Oosm/Posm quotient were studied in 80 patients subjected to surgery, differentiated according to the anesthetic technique employed. With the use of balanced general anesthesia or inhalation anesthesia, an important elevation of the growth hormone was observed; this was lower with re-enforced analgesic anesthesia, especially with the sulfentanyl. The antidiuretic activity (TcH₂O %) and Oosm/Posm was lower with the use of sulfentanyl in relation to the other groups.