

11202  
2115



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina

**HIPOTENSION CONTROLADA CON NITROPRUSIATO  
DE SODIO EN RINOSEPTOPLASTIA.**

**T E S I S**

Que para obtener la Especialidad en  
**A N E S T E S I O L O G I A**  
Presenta el

**DR. CARLOS BONILLA HAROS**



Director de Tesis:  
Dr. Sergio Sánchez Manzano

México, D. F.

TESIS, CON  
1984  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

	PAGINA
I. OBJETIVO.....	1
II. RESUMEN.....	2
III. INTRODUCCION.....	4
IV. MATERIAL Y METODO.....	21
V. RESULTADOS.....	38
VI. DISCUSION.....	41
VII. CONCLUSIONES.....	60
VIII. BIBLIOGRAFIA.....	61

## HIPOTENSIÓN CONTROLADA CON NITROPRUSIATO DE SODIO

## EN RINO-SEPTOPLASTIA

## OBJETIVO:

El motivo de la realización de este trabajo es el encontrar un método para tratar de disminuir el sangrado durante la cirugía en Rino-septoplastia; mejorar la exposición al campo operatorio favoreciendo la visualización y con esto permitiendo la delimitación de las lesiones, disminuyendo consecuentemente el tiempo quirúrgico anestésico.

Eliminar la infiltración de adrenalina evitando así los problemas sistémicos que se suscitan como son arritmias, hipertensión y problemas locales tales como el fenómeno de rebote, permitiendo la cirugía delicada sin distorcionar la anatomía del área.

Familiarizar al Anestesiólogo con el Nitroprusiato de Sodio, un medicamento hipotensor, ya que en numerosas ocasiones es él quien va a iniciar el tratamiento inmediato de las crisis hipertensivas que exigen una rápida reducción de la presión sanguínea, pudiéndose estas presentar en el preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.

Contar con un procedimiento más que podemos asociar a una técnica anestésica, la cual promete ser de gran utilidad en cirurgías en las que se presenta gran cantidad de sangrado, disminuyendo la posibilidad de transfusión sanguínea y sus complicaciones.

Mejorar las condiciones postoperatorias del paciente, disminuyendo el edema de los tejidos manejados y la equimosis resultante del acto quirúrgico.

**RESUMEN:**

En este trabajo se propone una técnica de Hipotensión Controlada con Nitroprusiato de Sodio, en los pacientes que van a ser sometidos a rino-septoplastia.

Se tomó un grupo de 20 pacientes sanos, 12 del sexo masculino y 8 del sexo femenino, con edades entre 15 y 47 años, con un riesgo anestésico quirúrgico ASA I-II, se valoró el sangrado el cual disminuyó significativamente, los resultados de la exposición al campo operatorio en diferentes etapas quirúrgicas fueron excelentes en un 80% y buenos en un 15%.

Los pacientes fueron premedicados con diazepam 5-10 mg V.O.-  
0 I.M., atropina 0.5-1 mg I.M. en 6 pacientes, propranolol 40 mg V.O. 30 minutos antes de la cirugía en 18 pacientes. Todos los pacientes recibieron droperidol 2.5 a 7 mg I.V., xilocaína al 1% ( 1 mg/Kg de peso I.V. ).

La inducción se realizó con tiopental 5 mg/kg de peso, facilitándose la intubación orotraqueal con succinilcolina 1 mg/kg de peso I.V. El mantenimiento se llevó a cabo con halotano, óxido nítrico y oxígeno al 50%, utilizándose un sistema semicerrado, además un analgésico derivado de la morfina.

La frecuencia cardíaca se mantuvo estable con excepción de dos pacientes que no recibieron propranolol, en los cuales la frecuencia cardíaca aumentó hasta 120/min. No se presentaron arritmias, el pulso distal fué de gran intensidad en todos los pacientes, la temperatura distal normal o un poco aumentada, el llenado capilar normal.

La presión arterial se mantuvo en 60/40 mmHg (presión arterial media de 50 mmHg) por tiempo variable según la duración de -

la cirugía. La presión arterial regresó a las cifras de ingreso - en un tiempo de 10 minutos después de haber suspendido todos los medicamentos.

La dosis de Nitroprusiato de Sodio media promedio fué de - 5 mcg/ Kg/ min., no encontramos complicaciones por intoxicación - por cianuro u otros problemas.

En ningún paciente hubo daño renal. El postoperatorio fué - adecuado con una notable disminución del edema y equimosis.

**INTRODUCCION:**

Una de las funciones de la Anestesia y del Anestesiólogo es proporcionar unas condiciones operatorias óptimas.

Las pérdidas sanguíneas dificultan la visibilidad del campo operatorio, incluso la hacen imposible, por tal motivo la minimización de la pérdida sanguínea intraoperatoria es un objetivo -- claramente atractivo y evidente, esto a creado diferentes métodos para producir hipotensión controlada como son la Arteriotomía -- (hemorragia), Anestesia profunda, Bloqueo subaracnoideo alto, -- Ganglioplérgicos (Trimetafán), Vasodilatadores directos (Nitroprusiato de Sodio).

El Nitroprusiato de Sodio es un agente antihipertensivo directo, potente, de acción rápida, eficaz, de corta duración, fácilmente reversible, el cual reduce la resistencia vascular periférica por vasodilatación. Esto lo a convertido en un agente -- ideal para la hipotensión inducida.

El Nitroprusiato de Sodio es conocido desde el año de 1849.-- En el año de 1886 ya se tenía cierta evidencia de que el compuesto era capaz de producir envenenamiento por cianuro.

Las primeras administraciones de este producto al hombre -- fueron publicadas en 1928 y 1929 utilizándose en tres pacientes,-- no comunicando ningún efecto colateral indeseable ni evidencia -- de envenenamiento por cianuro.

Se aplicó en clínica hasta el año de 1951, pero fué utilizado como reactivo de laboratorio para la detección de grupos sulfhidrilos (-SH) por reacción calorimétrica. El actual interés por el Nitroprusiato de Sodio comenzó con el trabajo de Page y cols.-- en 1951 hasta 1955.

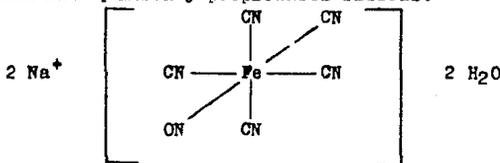
El empleo del Nitroprusiato Sódico por vía intravenosa para el control de diferentes tipos de hipertensión grave fué rápida y ampliamente aceptado y citado en revisiones en 1959 y en 1961.

Este producto se utilizó por primera vez para provocar hipotensión en Cleveland Clinic en 1961 bajo la dirección del Dr. -- James Gardner, entre otras publicaciones en quirófano se destacan las de Moraca, Bitte y Schiffmann.

Otra aplicación se originó con Franciosa y cols. en 1972, -- comunicaron que el gasto cardiaco durante la disfunción miocárdica grave podía mejorar espectacularmente cuando la postcarga era reducida por vasodilatación periférica, este fármaco fué el primero utilizado con este fin, ya que el tratamiento se había centrado en especial sobre los ajustes de la precarga y de los estados inotrópicos.

Su utilización fué autorizada por el Gobierno de los Estados Unidos hasta 1974 y solamente para el control de la hipertensión grave. En 1977 la autorización fué ampliada para la inducción -- intraoperatoria de la hipotensión controlada.

Estructura química y propiedades físicas:



Es un compuesto pentacianico, ferroso e hidratado, su fórmula molecular es  $\text{Na}_2 \text{ Fe} (\text{CN})_5 \text{ NO} \cdot 2 \text{ H}_2\text{O}$ , su densidad es 1.72 y es soluble en agua en la proporción de 40 gr en 100 ml a 16°C.

El Nitroprusiato de Sodio es soluble en 2/3 partes de agua y proporciona una solución de color marrón que es fotosensible, -- cambiando del color marrón rosa a un color marrón oscuro o azul por exposición a la luz como consecuencia de la reducción del Ión Férrico a Ión Ferroso. Protegida de la luz la solución acuosa de Nitroprusiato Sódico es relativamente estable.

Valores de DL 50 para el Nitroprusiato de Sodio en el hombre se a comprobado que es de 3.6 - 12 mg/Kg I.V. aproximadamente.

#### Metabolismo:

El Nitroprusiato de Sodio puede ser rápidamente degradado en cianuro por dos mecanismos: uno a través de una reacción enzimática (reacción lenta), y otro a través de una reacción no enzimática (reacción rápida).

La reacción enzimática se lleva a cabo mediante la Oxidasa - Microsómica de función mixta hepática, desempeñando solo un pequeño papel y la reacción con los grupos sulfhidrilos de los tejidos y de la sangre, actuando cuando se administran dosis pequeñas de Nitroprusiato de Sodio.

La reacción no enzimática es la vía más importante para la degradación del Nitroprusiato de Sodio, degradándose rápidamente por la hemoglobina, siendo necesario para esta reacción concentraciones plasmáticas elevadas de Nitroprusiato de Sodio extracelular.

Se liberan cinco iones de cianuro del Nitroprusiato de Sodio uno de los cuales reacciona con la metahemoglobina para formar cianmetahemoglobina, mientras que los otros cuatro iones cianuro pasan a formar parte del "Pool CM" cianuro, metabolizándose por -

vías distintas, convirtiéndose en tiocianato.

#### Excreción:

El cianuro formado a partir del Nitroprusiato de Sodio es -- convertido en tiocianato por medio de una enzima llamada Rodanasa en presencia de tiosulfato sódico, una fuente de azufre, para ser finalmente eliminado inalterado por la orina.

La formación de tiocianato es una vía importante para detoxicar cianuros, normalmente la concentración de tiocianato en sangre es de 1.30 mg/100 ml., cifras que son algo mayores en fumadores.

El sistema enzimático de la rodanasa parece ser mitocondrial es específico para el cianuro libre y no tiene acción para los -- grupos cianuros fijados orgánicamente, esta enzima se distribuye por todo el organismo con la máxima concentración en el hígado. -- Ya que en el organismo se encuentran cantidades suficientes de -- rodanasa, parece que el factor limitante de la reacción reside en la disponibilidad de tiosulfato.

Otras vías para detoxicar el cianuro en menor cantidad es -- por la orina a través de la formación de ácido 2 iminotiazolidina - 4 - carboxílico, otra porción se convierte en formato (ácido -- fórmico), también se eliminan por el aire espirado pequeñas cantidades de cianuro, y otra porción pequeña metabolizada a  $CO_2$  y -- espirada, además reacciona con la hidroxicobalamina (Vit. B 12).

El cianuro reacciona con el hierro trivalente del citocromo -- de la mitocondria para dar lugar al complejo citocromo - oxidasa - cianuro; el complejo resultante inhibe la respiración celular, -- lo que ocasiona hipoxia citotóxica.

La metahemoglobina se encuentra en estado férrico, compitiendo con la citocromoxidasa por el ión cianuro, formándose cianmeta hemoglobina.

Se ha demostrado que la Vit. B 12 protege a los animales contra dosis letales de cianuro, por lo que se ha utilizado con éxito en el hombre como tratamiento de la intoxicación por cianuro.

La capacidad de carga de todas las vías secundarias es baja en condiciones normales, en comparación con la ya limitada capacidad de carga de la vía metabólica principal del tiocianato.

Un aumento de las concentraciones plasmáticas de metahemoglobina y de hidroxibalamina puede elevar significativamente la capacidad de carga de las vías metabólicas secundarias, por lo que estos compuestos pueden ser utilizados eficazmente en el tratamiento de la intoxicación por cianuro.

La acción antihipertensora del Nitroprusiato de Sodio está potenciada por otros antihipertensores, agentes bloqueadores Beta adrenérgicos. Los anestésicos también potencializan su acción, por lo que la perfusión de Nitroprusiato de Sodio durante la inducción de la anestesia debería ser temporalmente suspendida o al menos ajustada.

Vasey y Eppnes comunican que la adición de pequeñas cantidades de Halotano y de Bloqueadores Beta Adrenérgicos disminuyen las cantidades necesarias de Nitroprusiato de Sodio. La administración adecuada de propranolol junto con un potente anestésico general y una postura adecuada del paciente sobre la mesa de operaciones, puede disminuir la dosificación del Nitroprusiato de Sodio; de esta manera se reducen los riesgos de intoxicación.

Michenfelder recomienda como dosis total 1.0 a 1.5 mgr/kg.

Se han utilizado otros medicamentos para reducir la dosis de Nitroprusiato de Sodio, como son el Captopril, un antagonista de la enzima activadora del Sistema Renina - Angiotensina (16), la Saralasin, un inhibidor competitivo de la Angiotensina II (11), el ATP extensamente empleado clínicamente en Japón, los mecanismos por los cuales baja la presión arterial no han sido bien documentados (15)., la Adenosina es uno de sus productos vasodilatadores coronarios, posteriormente a la administración intravenosa de ATP es hidrolizado a Adenosina por las células endoteliales de los capilares con la consecuente liberación de tres moléculas de ácido fosfórico, la Adenosina es rápidamente desaminada convertida en hipoxantina la cual es oxidada a ácido úrico, siendo su producto final. (14).

#### Presentación y preparación:

El Nitroprusiato de Sodio se fabrica en frascos de color ámbar con 5 ml, que contienen el equivalente de 50 mgr para administrarse exclusivamente intravenoso. Los 50 mgr deben ser disueltos primero con 2 - 3 ml de solución glucosada estéril y según la concentración que se desee en el líquido de infusión, el total se disolverá en 250, 500, 1000 ml de suero glucosado al 5%.

#### Concentraciones Resultantes:

	Dextrosa 5%	de la solución
50 mg	250 ml	200 mcg/ml
50 mg	500 ml	100 mcg/ml
50 mg	1000 ml	50 mcg/ml

Las dosis generales recomendadas de Nitroprusiato de Sodio son de 3 mcg/Kg/min. (0.5 - 8.0 mcg/Kg/min.).

La solución debe ser envuelta en papel aluminio o cualquier otro tipo de material opaco para preservarla de la luz. No deben utilizarse los frascos que presenten cambios de color (azul). La solución una vez preparada no debe guardarse ni ser utilizada pasadas cuatro horas.

Síntomas claros de intoxicación por cianuro:

- 1.- Olor a almendras amargas
- 2.- Acidosis metabólica grave
- 3.- PO<sub>2</sub> elevada en sangre venosa mixta
- 4.- Hipotensión grave que no responde a tratamiento.

Puede administrarse Hidroxocobalamina y Tiosulfato y diferir se la administración de nitritos todo lo posible por el riesgo de producción excesiva de metahemoglobina hasta que sea evidente que las otras medidas no han tenido éxito.

A pesar de que la intoxicación por cianuro debería ser una complicación extremadamente rara, cuando el Nitroprusiato de Sodio no se administre en dosis mucho más elevadas que las recomendadas, debe tenerse a mano el equipo de antidotos del cianuro -- siempre que se administre este agente.

Si se sospecha de intoxicación por cianuro debe actuarse de la siguiente manera:

- 1.- Interrupción de la perfusión de Nitroprusiato de Sodio
- 2.- Administración de O<sub>2</sub> al 100%
- 3.- Inhalación de Nitrito de Amilo (rompiendo perlas dentro del circuito anestésico) seguida de la inyección intravenosa --

lenta de Nitrito de Amilo 5 mg/Kg a una velocidad de 100 mg-por minuto.

- 4.- Inyección intravenosa de tiosulfato 150 mg/Kg
- 5.- Perfusión de Bicarbonato de Sodio

Se ha demostrado que la combinación de Nitritos y Tiosulfato es el tratamiento protector más efectivo contra la intoxicación - por cianuro. Administrar azul de metileno (1 - 2 mg/Kg I.V.) en caso de metahemoglobinemia. Puede administrarse Hidroxicobalamina 0.1 mg/Kg, con excepción de un solo caso en clínica ha sido verificada su eficacia.

La administración parenteral de agentes desintoxicantes (nitritos, tiosulfato, hidroxicobalamina) es eficaz en el tratamiento de la intoxicación por cianuro, pero la eficacia y seguridad - de estas mismas sustancias para prevenir la toxicidad del Nitro - prusiato de Sodio no ha sido demostrada en clínica.

Se recomienda durante la Hipotensión Controlada con Nitro - prusiato de Sodio:

- 1.- Selección adecuada de los pacientes
- 2.- Posición correcta del paciente
- 3.- Control cuidadoso:
  - a) Presión arterial con cánula permanente en arteria radial- (monitoreo de presión arterial media)
  - b) Presión venosa central
  - c) Electrocardioscopio
  - d) Control gravimétrico (pesado de gasas) observación de la cantidad de sangre que hay en el frasco.

- 3.- Operaciones de neoplasias en las que puede ser difícil controlar el sangrado.
- 4.- Técnicas pélvicas tales como evisceración intestinal con disección ganglionar.
- 5.- Cirugía Vasculuar (corto circuito portocaval).
- 6.- Cirugía Ortopédica (técnica de desarticulación, cirugía de la escoliosis).
- 7.- Aneurisma disecante.
- 8.- Aneurisma de aorta.
- 9.- Cuando la frecuencia local de hepatitis post transfusional es elevada.
- 10.- Centros que sufren escases de sangre.
- 11.- Para facilitar la cirugía.

Contraindicaciones:

- 1.- Resistencia a su administración.
- 2.- Atrofia óptica hereditaria de Leber.
- 3.- Ambliopía por tabaco.
- 4.- Enfermedad hepática grave.
- 5.- Hipotiroidismo.
- 6.- Desnutrición.
- 7.- Deficiencia de Vit. B 12.
- 8.- Enfermedad renal grave.
- 9.- Anemia marcada y disminución de la volemia.
- 10.- Enfermedad de celulas falciformes.
- 11.- Ateroesclerosis.
- 12.- Enfermedades vasculares cerebrales.
- 13.- Glaucoma de ángulo cerrado cuando no se usan fármacos blo -

queadores ganglionares por dilatación pupilar.

- 14.- Anestesiólogo no familiarizado, equipo y cirujano lentos, -- personal de cuidados postoperatorios con poca o sin expe -- riencia.

Dentro de las complicaciones que se presentan más frecuentemente se encuentran:

- 1.- Trombosis cerebral e hipoxia.
- 2.- Hemorragia reactiva.
- 3.- Insuficiencia renal, oliguria y anuria.
- 4.- Trombosis coronaria, insuficiencia cardiaca y paro cardiaco.
- 5.- Fenómenos tromboembólicos.
- 6.- Despertar retrasado.
- 7.- Hipotensión persistente.
- 8.- Intoxicación por cianuro.

La incidencia de estas complicaciones ha ido disminuyendo -- a medida que se ha adquirido experiencia en la Hipotensión -- Controlada con Nitrosulato de Sodio.

Urgencias médicas que requieren tratamiento rápido con Nitro prusiato de Sodio para el control de la hipertensión:

- 1.- Cardiopatías Izquémicas:
  - a) Infarto agudo
  - b) Insuficiencia congestiva
- 2.- Enfermedades Valvulares:
  - a) Insuficiencia Mitral
  - b) Insuficiencia Aortica
- 3.- Miocardiopatías.

- 4.- Urgencias por Hipertensión:
- a) Encefalopatía Hipertensiva
  - b) Hipertensión progresiva o maligna:
    - 1- Hipertensión esencial
    - 2- Enfermedad renal aguda o crónica
    - 3- Hipertensión vasculorrenal
    - 4- Feocromocitoma
    - 5- Coartación de aorta
    - 6- Toxemia del embarazo
  - c) Accidente vascular cerebral
  - d) Aneurisma disecante de aorta
  - e) Hipertensión postoperatoria

Características de algunos Agentes Hipotensores:

<u>Agente</u>	<u>Vía</u>	<u>Vasod.</u>	<u>Comienzo</u>	<u>Duración</u>
Nitroprusiato de Sodio	I.V.	Art. y Venosa	30 seg.	2-4 min.
Nitroglicerina	I.V.	Venosa	1-2 min.	10 min.
Diazóxido	I.V.	Arterial	1-2 min.	4-12 hs.
Trimetafán	I.V.	Art. y Venosa	1-2 min.	4-8 min.
Hidralacina	I.V.	Arterial	10-20min.	3-8 hs.
	I.M.			
	Oral			
Reserpina	I.M.	Arterial	1.5 hs.	8-24 hs.
Fentolamina	I.V.	Arterial	1-2 min.	20 min.
	Oral			

### Efectos Cardiovasculares:

Como consecuencia de la propiedad del Nitroprusiato de Sodio de disminuir la resistencia vascular periférica actuando directamente sobre las fibras musculares lisas de los vasos sanguíneos, produciendo una vasodilatación; la función cardiaca puede mejorar sensiblemente durante la infusión, tanto en corazones sanos como patológicos. Este efecto beneficioso es consecuencia de la disminución de la postcarga y de la precarga cardiaca con la consiguiente reducción del trabajo del corazón. La mejora de la función ventricular se acompaña de una disminución de la presión del llenado ventricular izquierdo y de una reducción de la presión auricular izquierda. Esto influirá aumentando la resistencia vascular pulmonar.

La función mecánica y el consumo de oxígeno del ventrículo izquierdo han estado definidos en términos de precarga, postcarga, contractilidad y frecuencia cardiaca. El ventrículo normal puede funcionar con múltiples combinaciones de estas tres variables.

La precarga se define por el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y la tensión de la pared del mismo antes del inicio de la contracción.

La postcarga es la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo que ofrece la vía de salida del mismo ventrículo izquierdo, la válvula aortica y la red vascular sistémica (la determinante fundamental es la resistencia vascular sistémica).

En los pacientes anestesiados y con grados variables de miocardiopatía, la frecuencia, el gasto cardiaco o ambos, han aumentado con la administración de Nitroprusiato de Sodio. La anestesia sola es capaz de producir aumentos de la frecuencia y del --

gasto cardiaco durante la infusión de Nitroprusiato de Sodio por lo que se deduce que el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca - durante la infusión de Nitroprusiato de Sodio están determinados por el anestésico usado y por el grado de enfermedad cardiovascular.

A nivel coronario el Nitroprusiato de Sodio produce vasodilatación y los mecanismos de autorregulación del flujo coronario siguen funcionando, se ha observado un ligero descenso del flujo sanguíneo coronario y del consumo miocárdico de oxígeno debido a que mejora la función ventricular como consecuencia de la reducción de la postcarga y disminución de la presión media de la aorta izquierda. Se ha observado una adecuada perfusión coronaria.

#### Hemodinámica Pulmonar:

En pacientes con una presión auricular izquierda elevada, el Nitroprusiato de Sodio puede producir una reducción de la resistencia vascular pulmonar. Al descender a valores normales o casi normales la presión en la aurícula izquierda en pacientes sanos, - el Nitroprusiato de Sodio puede elevar la resistencia vascular - pulmonar, pero este aumento no da lugar a un aumento de los circuitos intrapulmonares, se ha demostrado que con presión respiratoria continua o sin ella el Nitroprusiato de Sodio no modificaba el grado de corto circuito intrapulmonar.

#### Acción sobre el Flujo Sanguíneo Cerebral:

Obviamente el cerebro es el órgano que más importa ante cualquier consideración sobre Hipotensión Controlada.

En el cerebro existe un sistema de autorregulación: es la -- capacidad del cerebro que le permite mantener un flujo sanguíneo-cerebral global (P.S.C.) a pesar de las variaciones en la presión de perfusión.

La presión de perfusión (presión arterial media - presión -- venosa yugular) debe tenerse siempre en cuenta para determinar el flujo sanguíneo cerebral. El flujo sanguíneo cerebral global permanece muy cerca de 50 - 55 ml/100 gr/ minuto. El flujo sanguíneo total es de 750 cm<sup>3</sup>/min. con presiones de perfusión que varían -- desde 60 mmHg a 160 mmHg. Cuando la presión arterial está por debajo de 60 mmHg existe una reducción del flujo sanguíneo cerebral.

En teoría: Si en decúbito supino existe en la yugular una -- presión (venosa cerebral) de 7 mmHg, bastaría una presión arte -- rial media (P.A.M.) de 67 mmHg para conseguir una presión de perfusión cerebral de 60 mmHg, la cual sería suficiente para que no ocasionara una disminución apreciable del flujo sanguíneo cerebral global. Con una presión arterial media normal de 93 mmHg -- (120/80) un descenso del 30% de la presión arterial media no debería dar lugar a disminución alguna del flujo sanguíneo cerebral -- global.

El cerebro toma su energía de los hidratos de carbono, su -- consumo de oxígeno en condiciones normales es alto (3.5 cm<sup>3</sup>/100gr por minuto), no disminuye hasta que el flujo sanguíneo cerebral -- se ha reducido un 60% a causa de la hipotensión.

#### Autorregulación Renal:

El flujo sanguíneo renal se reduce en proporción directa -- cuando la presión de perfusión desciende por debajo de 60 mmHg.

La producción de orina puede cesar con presiones de perfusión algo superiores (aproximadamente 70 mmHg). Sin embargo la viabilidad renal se mantiene fácilmente con presiones de perfusión inferiores a las necesarias para mantener la viabilidad cerebral.

Miller y Cols. demostraron que la producción de hipotensión con Nitroprusiato de Sodio en la rata, estimulaba la liberación de renina por el riñón; lo que daba lugar al aumento de la Angiotensina II Sanguínea contrarrestando los efectos hipotensores del Nitroprusiato de Sodio.

#### Flujo Sanguíneo Hepático:

Los límites de presión arterial establecidos para cerebro (P.A.M. - 50 mmHg y presiones sistólicas entre 65 y 70 mmHg) parecen tolerarse bien por el hígado.

Widger y Van Dyke han descrito recientemente (1976) Necrosis centro lobular hepática en presencia de bajo aporte hepático de oxígeno e inducción enzimática por los microsomas hepáticos en ratas anestesiadas con halotano.

Si este tipo de hepatotoxicidad del halotano es aplicable al hombre, significaría que cualquier proceso intraoperatorio capaz de reducir el aporte de oxígeno al hígado debería favorecer esta vía metabólica reductora dejando al hígado en condiciones propicias de lesionarse. Si esto es así, la hipotensión inducida combinada con anestesia con halotano podría proporcionar las condiciones requeridas si el aporte de oxígeno al hígado disminuye suficientemente, sin embargo para que las ratas presenten in vivo el metabolismo reductor con el halotano es necesario que este sea administrado a concentraciones inspiratorias de oxígeno muy bajas

(al rededor del 7%). Con las altas tensiones inspiratorias de oxígeno (superiores al 50%) generalmente utilizadas durante la anestesia hipotensiva, no debería producirse una reducción suficiente en el aporte de oxígeno al hígado, excepto en los casos en que se utilice hipotensión extrema y durante un período prolongado.

En realidad el Halotano ha sido administrado durante muchas intervenciones con hipotensión controlada sin referencias de que haya aumentado la incidencia de hepatotoxicidad.

#### Barrera Placentaria:

Se recomienda el uso del Nitroprusiato de Sodio en la Toxemia Gravídica pero utilizando dosis moderadas, ya que produce tiocianato como producto final y este cruza facilmente la barrera placentaria, de esta manera se protege tanto ala madre como al feto de su posible toxicidad.

**MATERIAL Y METODO:**

Para la realización de este estudio se tomaron 20 pacientes; 12 del sexo masculino y 8 del sexo femenino (Tabla 1), con un peso comprendido entre 42 a 83 Kg, edades entre 15 y 47 años (Tabla 2); a los cuales se les realizó Septoplastía o Rino-septoplastía (Tabla 3).

En el estudio se excluyeron pacientes con patología renal, cardiovascular y hepática, con excepción del paciente No. 4 del Grupo I.

Se dividió la operación en tres partes quirúrgicas: Cartílagos de punta, Septum y Pirámide (Tabla 4), valorándose tanto el sangrado como la exposición al campo operatorio.

El sangrado fué valorado en el recipiente del succionador con una jeringa desechable calibrada y además las gasas empapadas de sangre.

La valoración de la exposición al campo operatorio fué calificada del 1 al 4 respectivamente. (Excelente, Buena, Regular y Pobre). (Tabla 5).

El Riesgo Anestésico Quirúrgico se calificó según la clasificación de La Sociedad Americana de Anestesiología, encontrándose los pacientes entre Grado I y II.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos: Grupo I (del 1 al 12) del sexo masculino, Grupo II (del 1 al 8) del sexo femenino.

Del Grupo I el paciente No. 2 tenía el antecedente de un traumatismo craneoencefálico hace cuatro años, practicándose una craneotomía descompresiva; además alérgico a las sulfas y operado anteriormente de septoplastía (1980).

El paciente No. 4 cursó antes de la operación con alteraciones de los parámetros de la coagulación habiendo recibido fitomenadiona y tratamiento con vitamina K. Hepatitis viral a los 9 años.

El paciente No. 11 con antecedentes de operación (septoplastia anterior).

Del Grupo II la paciente No. 5 presentaba bajo peso con relación a su constitución física.

La paciente No. 7 tenía antecedentes de asma bronquial encontrándose en tratamiento con terbutalina y vacunas descensibilizantes.

La paciente No. 8 con antecedentes de alergia a la penicilina y en tratamiento por el Departamento de Alergología con vacunación.

Se les clasificó según el grado de Tabaquismo y Alcoholismo: Ocasional, Leve, Moderado, Intenso. (Tabla 6 y 7).

Se les tomó exámenes preoperatorios como son Ht, Hb, Plaquetas, T.P. (Tabla 8), T.P.T. (Tabla 9), Grupo y Rh, Urea, Creatinina, Glicemia, General de orina.

Además preoperatoriamente se les valoró pulso, presión arterial, coloración de piel, temperatura, llenado capilar, campos pulmonares, valoración cardiológica.

Los pacientes fueron premedicados con propranolol (40mg V.O.) 20 - 40 minutos antes de la cirugía. Solo dos pacientes no recibieron propranolol; uno por tener antecedentes de asma bronquial, y el otro paciente tenía antecedentes alérgicos a la penicilina y se encontraba en tratamiento por el Departamento de Alergología

Solo 6 pacientes recibieron atropina I.M. (0.5 - 1 mg) con -

diazepan I.M. (5 - 10 mg) media hora antes de la cirugía.

Cinco pacientes fueron premedicados con diazepan V.O. (5 -- 10 mg). A todos los pacientes se les volvió a administrar diazepan I.V. en quirófano a una dosis de 5 a 7 mg. Se les administró también droperidol 70 - 80 mcg/Kg de peso (2.5 - 5 mg I.V.), -- xilocaína simple al 1% en dosis de 1 mg por Kg de peso I.V. Lo anterior fué administrado de 3 a 5 minutos antes de la inducción.

La inducción fué realizada con tiopental a razón de 5mg/Kg de peso I.V., ventilándose posteriormente con O<sub>2</sub> al 100%.

Se administró succinilcolina a una dosis de 1 mg/Kg de peso para facilitar la intubación orotraqueal con sonda Ruscher.

Se utilizó un circuito semicerrado con absorbedor de Bióxido de Carbono, con una ventilación controlada o asistida, a una frecuencia de aproximadamente 18 ventilaciones por minuto.

El mantenimiento se realizó a base de Halotano (1 - 2%) -- N<sub>2</sub>O con O<sub>2</sub> al 50%, a esto se le agregó un analgésico como Penta-- nyl en 18 pacientes (2 mcg/Kg de peso), Nalbufina en 6 pacientes-- (150 mcg/Kg de peso).

Cuando el paciente se encontraba en un estado anestésico adecuado, se tomó: presión arterial, frecuencia cardiaca, pulso, -- llenado capilar y temperatura distal.

Posteriormente a esta valoración se procedió a iniciar la -- infusión de Nitroprusiato de Sodio, 3 a 5 minutos antes de ini -- ciar la cirugía, con dosis de acuerdo a la respuesta de cada pa-- ciente hasta tratar de tener la presión arterial deseada.

Se anotó el tiempo que transcurrió entre el inicio de la in-- fusión y el momento en el cual la presión arterial se estabilizó.

La dilución se hizo de 50 mg de Nitroprusiato de Sodio en --

500 ml de solución glucosada al 5%, cubriendo la solución como es recomendado por los laboratorios fabricantes y otros autores.

En ningún paciente se utilizó infiltración de Xilocaína con Epinefrina.

En 11 pacientes se utilizó Microgotero (60 gotas por ml), y en los 9 pacientes restantes se utilizó Venopac (18 gotas por ml)

El control de la presión arterial, frecuencia cardiaca, ritmo cardiaco, intensidad del pulso, llenado capilar, temperatura distal fueron registrados cada 5 minutos.

Al terminar la cirugía se les tomó una muestra arterial para gases en arteria radial, esto se pudo llevar a cabo en 17 pacientes, cuando fué necesario tomar una segunda muestra por alguna alteración o duda, se llevó a cabo 30 minutos después.

Estas muestras se tomaron con el objeto de buscar Acidosis Metabólica.

Posteriormente se suspendió la infusión de Nitroprusiato de Sodio, administrándose solución Hartman (según cálculo de pérdidas 5 ml/Kg de peso/hora), además se administró atropina 0.5 - 1 miligramo I.V. antes de la extubación.

Se controló el tiempo anestésico, tiempo quirúrgico y el tiempo de infusión de Nitroprusiato de Sodio, así como el tiempo en el cual la presión arterial regresaba a los valores de su ingreso.

Todos los pacientes fueron pasados a recuperación con la presión arterial normal, con una ventilación adecuada, reflejos presentes, extubados.

En recuperación se valoró la presencia de diuresis espontánea, signos vitales, efecto de rebote de la presión arterial,

evidencia de intoxicación por cianuro, estado de conciencia, presencia de sangrado postoperatorio.

A las 24 horas (10 pacientes) y a las 48 horas (2 pacientes) se les tomó Ht, Hb y Nitrogenados para valorar la función renal - (urea, creatinina).

Durante el postoperatorio se valoró la presencia de edema, - equimosis y sintomatología referida por el paciente.

## DISTRIBUCION POR SEXO (TABLA 1)

Masculino	12 pacientes	60%	Grupo I
Femenino	8 pacientes	40%	Grupo II
Total	20 pacientes	100%	

## DISTRIBUCION POR EDADES (TABLA 2)

EDAD	No. de PACIENTES
15 - 20 años	4 pacientes
21 - 25 años	6 pacientes
26 - 30 años	4 pacientes
31 - 35 años	3 pacientes
36 - 40 años	2 pacientes
41 - 50 años	1 paciente

## TIPO DE CIRUGIA (TABLA 3)

Septoplastia	11 pacientes	55%
Rino-septoplastia	9 pacientes	45%

## CIRUGIA DIVIDIDA EN TRES ETAPAS (TABLA 4)

Cartilago de punta	12 pacientes	60%
Septum	20 pacientes	100%
Pirámide	8 pacientes	40%

## EXPOSICION AL CAMPO OPERATORIO (TABLA 5)

Excelente	16 pacientes	80%
Bueno	3 pacientes	15%
Regular	1 paciente	5%
Pobre	0 pacientes	0%

## TABAQUISMO (TABLA 6)

Negativo	7 pacientes	35%
Leve	7 pacientes	35%
Moderado	4 pacientes	20%
Intenso	2 pacientes	10%

## ALCOHOLISMO (TABLA 7)

Negativo	10 pacientes	50%
Ocasional	6 pacientes	30%
Positivo	4 pacientes	20%

## TIEMPO DE PROTROMBINA (TABLA 8)

12 seg.	9 pacientes	100%
13 seg.	10 pacientes	83%
14 seg.	1 paciente	71%

## TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TABLA 9)

26 seg.	1 paciente
28 seg.	1 paciente
30 seg.	2 pacientes
31 seg.	1 paciente
36 seg.	2 pacientes
38 seg.	2 pacientes
40 seg.	1 paciente
44 seg.	1 paciente
45 seg.	1 paciente
TOTAL (12) pacientes	

## FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO (TABLA 10)

GRUPO I				
PACIENTE No.	INGRESO	MAS ALTA	MAS BAJA	MAS FRECUENTE
1	65	88	80	85
2	80	80	70	70
3	78	78	60	78
4	78	80	78	80
5	65	72	80	80
6	76	80	85	85
7	60	70	60	65
8	80	80	60	76
9	80	70	68	68
10	70	74	68	74
11	60	68	60	65
12	80	70	64	68

GRUPO II				
PACIENTE No.	INGRESO	MAS ALTA	MAS BAJA	MAS FRECUENTE
1	72	80	76	80
2	65	80	64	68
3	80	90	80	85
4	65	76	64	72
5	80	76	72	72
6	80	120	85	110
7	80	120	85	110
8	80	70	65	65

## PRESIONES ARTERIALES (TABLA 11)

## GRUPO I

30

Pte.No. - Ingreso	Más alta - Disminuyó	Media - Disminuyó	Más baja - Disminuyó
1 110/70	70/50 (25') 36%	60/40 (70') 45%	60/40 45%
2 120/80	70/50 (10') 41%	60/40 (30') 50%	50/30 (30') 58%
3 110/70	80/60 (10') 27%	75/50 (70') 31%	60/40 (40') 45%
4 100/70	70/50 (15') 30%	60/50 (30') 40%	60/40 (150') 40%
5 100/60	60/50 (30') 40%	58/50 (10') 42%	58/50 42%
6 120/80	70/50 (20') 41%	60/40 (25') 50%	50/40 (5' ) 58%
7 110/70	70/50 (35') 36%	60/40 (10') 45%	60/40 45%
8 110/70	70/50 (110') 36%	60/40 (35') 45%	60/40 45%
9 120/80	70/50 (20') 41%	60/40 (90') 50%	60/40 50%
10 120/80	70/50 (45') 41%	60/50 (10') 50%	60/40 (65') 50%
11 120/80	80/60 (10') 33%	70/50 (30') 41%	60/40 (20') 50%
12 130/80	70/50 (30') 46%	60/40 (30') 54%	60/40 54%

## GRUPO II

Pte.No. - Ingreso	Más alta - Disminuyó	Media - Disminuyó	Más baja - Disminuyó
1 110/80	85/60 (10') 22%	70/50 (25') 36%	60/40 (40') 45%
2 110/70	75/50 (10') 31%	60/40 (40') 45%	50/30 (10') 54%
3 110/70	90/60 (10') 18%	70/50 (25') 36%	60/50 (40') 45%
4 110/70	60/40 (10') 45%	55/40 (5' ) 50%	50/40 (20') 54%
5 100/70	70/50 (15') 30%	60/40 (20') 40%	40/30 (5' ) 60%
6 110/70	80/60 (55') 27%	90/60 (10') 18%	70/50 (25') 36%
7 110/70	80/40 (15') 27%	70/50 (30') 36%	55/40 (5' ) 50%
8 110/70	70/50 (15') 36%	60/45 (30') 45%	60/45 45%

## GASES ARTERIALES (TABLA 12)

PACIENTE No.	GRUPO I					
	PH	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	EB	HCO <sub>3</sub>	CO <sub>2</sub> TOTAL
1	7.31	38.4	249.8	-5.8	19.3	20.5
2	7.30	41.3	168	-6.6	19.6	20.8
3	7.45	34.3	83.2	+1.4	24.8	26.4
4	7.24	58.6	264.3	-3.1	25.0	26.7
5	7.39	34.6	314.2	-2.9	20.9	21.9
6	7.34	39.4	204.2	+5.9	33.3	35.1
7	-	-	-	-	-	-
8	7.38	41.2	121.2	+1	24.4	25.6
9	7.35	36.2	226	-4.2	20.3	21.5
10	7.26	48.2	86.5	-6.2	21.4	22.8
11	7.35	39.5	253	-3.2	22.2	23.4
12	7.22	52.3	177.8	-6.9	21.0	22.5

PACIENTE No.	GRUPO II					
	PH	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	EB	HCO <sub>3</sub>	CO <sub>2</sub> TOTAL
1	7.31	43.0	274.8	-4.2	21.4	22.7
2	7.39	35	62	-0.9	23.2	24.4
3	-	-	-	-	-	-
4	7.27	38.4	201.6	-3.6	17.3	18.4
5	7.32	40.1	278.6	-4.8	20.3	21.5
6	7.31	37.6	71.8	-5.8	19	20.1
7	-	-	-	-	-	-
8	7.32	47.8	238.1	-5.6	21.2	22.6

## PERDIDAS SANGUINEAS (TABLA 13)

PUNTA	PIRAMIDE	SEPTUM	SANGRADO
X	X	X	102 ml
X		X	53 ml
	X	X	65 ml

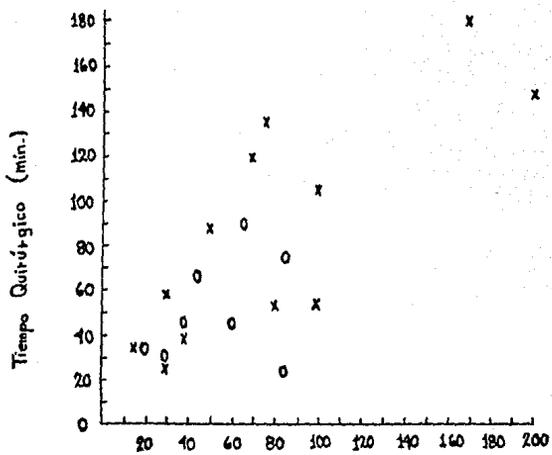
## RELACION ENTRE TIEMPO QUIRURGICO/SANGRADO (TABLA 14)

0 - 1 hs.	48 ml
1 - 2 hs.	70 ml
2 - 3 hs.	148.3 ml

## PRESION ARTERIAL MEDIA Y SANGRADO TRANSOPERATORIO (TABLA 15)

56 - 60 mmHg	89 ml
51 - 55 mmHg	76 ml
40 - 50 mmHg	58.8 ml

Gráfica No. 1

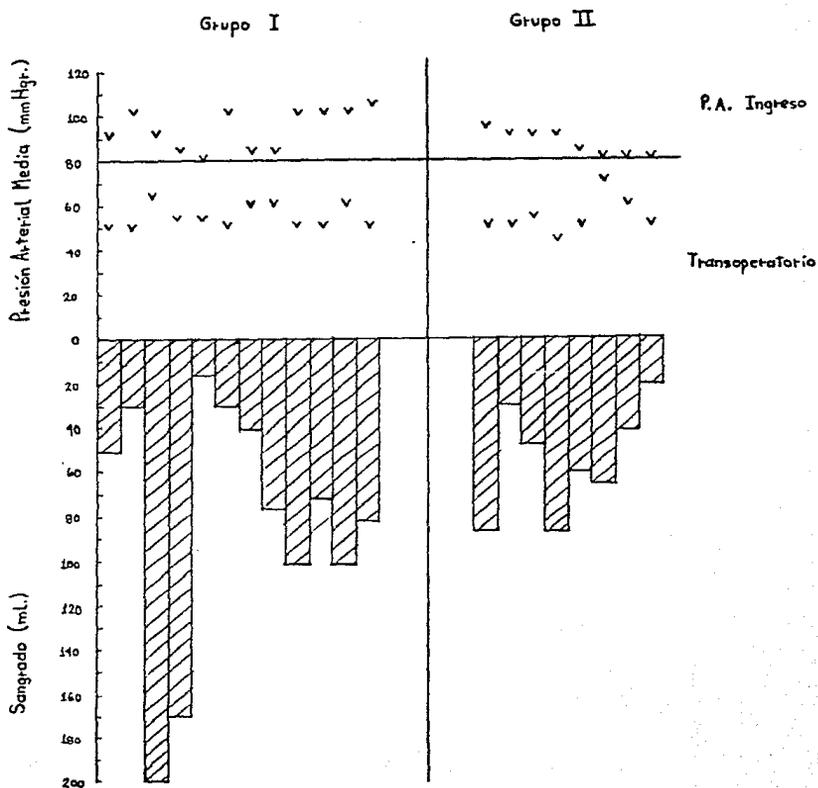


Total de pérdidas sanguíneas (ml)

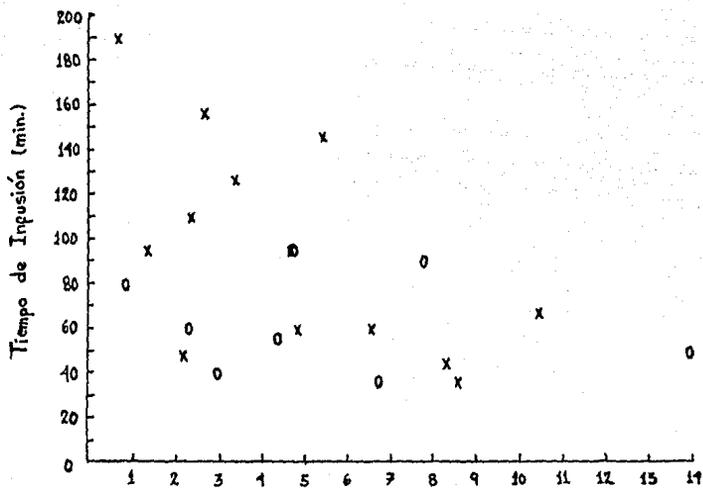
Hombres = x

Mujeres = o

Gráfica No. 2



Gráfica No. 3

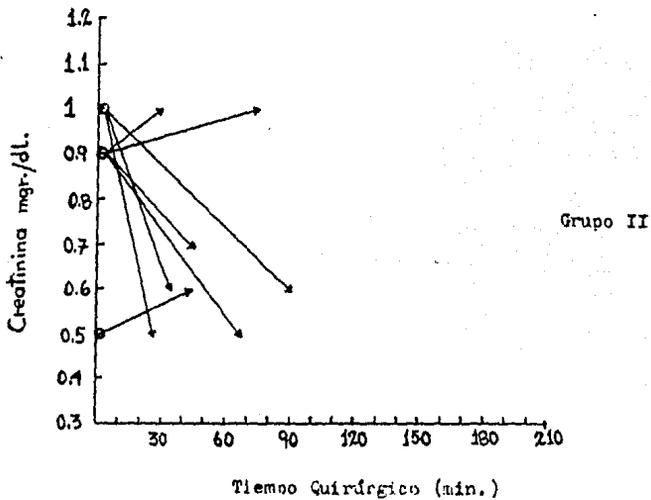
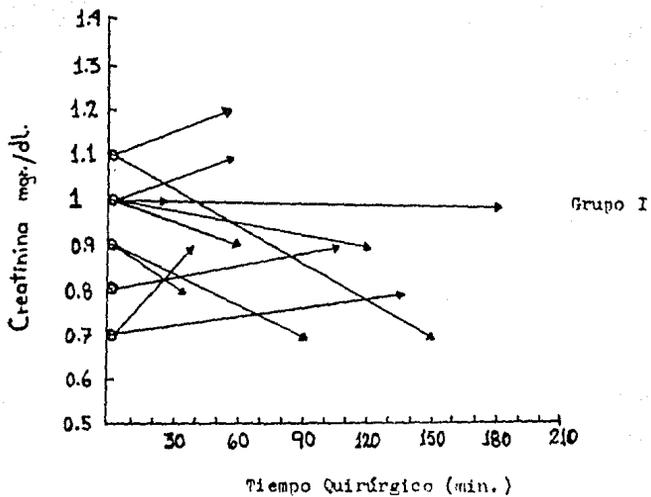


N.P.S. Mcgr/Kg de peso/min.

Hombres = x

Mujeres = o





## RESULTADOS

La administración de Nitroprusiato de Sodio varió de 0.6 mcg por kilogramo de peso por minuto, hasta la dosis más alta observada de 14 mcg/Kg/min., la dosis media promedio fué de 5 mcg/Kg/min.

Del total de los pacientes (100%), solo 4 pacientes (20%) -- rebazaron la dosis máxima recomendada por otros autores. (8 mcg/Kg de peso/min.) (Gráfica No. 3)

El tiempo de infusión de Nitroprusiato de Sodio fué de 35 minutos hasta 3 horas 10 minutos, (promedio 79.9 min.) (Gráfica No. 3)

Cuando se utilizó Microgotero para la infusión en 11 pacientes (55%), la dosis media fué de 3.19 mcg/Kg/min., en los otros 9 pacientes (45%) que se utilizó Venopac la dosis fué de 7.3 mcg por kilogramo de peso/min.

El tiempo anestésico fué de 35 minutos a 3 horas 20 minutos, y el tiempo quirúrgico de 25 minutos a 3 horas. (Gráfica No. 1)

La presión arterial media después de encontrarse en un plano anestésico adecuado fué de 75 mmHg (90/60 mmHg) antes de iniciarse la administración de Nitroprusiato de Sodio. El tiempo en el cual la presión arterial descendió a las cifras deseadas después de -- iniciar la infusión fué aproximadamente de 1 a 4 minutos.

La Frecuencia Cardiaca varió entre 60 latidos por minuto la mínima y 120 latidos por minuto la máxima, (promedio 75 por minuto), en dos pacientes a los cuales no se les había dado propranolol brevemente a la hipotensión, la frecuencia cardiaca se elevó hasta 120 por minuto. (Tabla 10).

Las cifras de Presión Arterial se observan en la Tabla 11 -- donde encontramos que la presión más alta durante el transoperato-

rio fué de 85/60 mmHg y la más baja de 40/30 mmHg, en porcentaje - la disminución de la presión arterial de acuerdo a su cifra basal- (ingreso) fué de 18% a 60% respectivamente, (promedio 42%).

El llenado capilar (1-2 seg.), la temperatura distal y la intensidad del pulso fueron normales en todos los pacientes durante la Hipotensión Controlada.

Seis pacientes (30%) se premedicaron con atropina I.V., encontrando que la dosis total fué de 5.3 mcg/Kg/min., en cambio a quienes no se les administró atropina (70%) la dosis fué de 4.9 mcg/Kg de peso/min. La dosis total administrada de Nitroprusiato de Sodio fué 50% menor en los que recibieron el Beta Bloqueador (Proprano - lol vía oral).

El sangrado en los pacientes que se les realizó Septoplastia- (55%) fué de 58 ml aproximadamente y en los que se realizó Rino -- septoplastia (45%) el sangrado promedio fué de 88 ml. Cuando se -- trabajó Punta, Pirámide y Septum fué de 102 ml., en Punta y Septum 53 ml., Septum y Pirámide 65 ml. La relación encontrada entre el -- sangrado y el tiempo quirúrgico fué de 48 ml. cuando la cirugía -- tuvo una duración de 1 hora, de 70 ml cuando la cirugía duró 2 hs. y de 148.3 ml en cirugías de 3 hs. (Tablas 13 y 14) (Gráfica No. 1).

El promedio de sangrado al disminuir la Presión Arterial Media a 40-50 mmHg fué de 58.8 ml, en presiones de 51-55 mmHg fué de 76 ml., y en presiones de 56-60 mmHg fué de 89 ml. (Tabla 15) (Gráfica No. 2).

La exoocisión al campo operatorio (Tabla 5) fué excelente en el 80% de los pacientes.

En las muestras de Urea y Creatinina (Gráficas 4 y 5) tomadas

en el postoperatorio tardío (24-48 horas) no hubo alteraciones que nos indicaran falla renal. La diuresis fué en forma espontánea, cantidad y características normales durante las 24-48 horas del postoperatorio.

Posteriormente a la suspensión del Nitroprusiato de Sodio, la Presión Arterial regresó a los valores de ingreso en un tiempo de 5 a 10 minutos.

Durante el transoperatorio no tuvimos complicaciones, en el postoperatorio inmediato, un paciente (5%) presentó espasmo laríngeo el cual cedió con tratamiento habitual. No se observaron datos clínicos de intoxicación por cianuro. Los gases sanguíneos reportados se enumeran en la Tabla 12.

Sólo dos pacientes presentan datos de acidosis metabólica leve, pacientes del Grupo II, No. 4 y No. 6

En ningún paciente se presentaron cifras importantes de acidosis metabólica que nos estuvieran sugiriendo intoxicación por cianuro.

No hubo efecto de rebote de la presión arterial (Hipertensión)

No observamos complicaciones de sangrado en el postoperatorio.

Durante el postoperatorio tardío (24 horas) se observó la notable disminución del edema y equimosis en el área donde se trabajaron los tejidos y zonas circunvecinas.

## DISCUSION:

Tomando en cuenta los pocos trabajos publicados y la falta de experiencia para la temida realización de esta técnica anestésica de Hipotensión Controlada con Nitroprusiato de Sodio, se llevó a cabo la realización de este estudio con la finalidad de proporcionar al cirujano una mayor visualización, mejor exposición al campo operatorio y disminución del sangrado con la consecuente facilitación de la delimitación de lesiones.

La dosis promedio de Nitroprusiato de Sodio usada fué de 5 microgramos/Kg/minuto.

Michenfelder en perros, De Vasey y cols. en el hombre, confirmaron que las dosis de 1.0 a 1.5 mg/Kg de Nitroprusiato de Sodio como dosis total no se acompañan de elevaciones de los valores de cianuro en sangre dentro de la zona tóxica cuando se administra en un período de 1 a 3 hrs.

En estudios posteriores Michenfelder y Tiuker indican que si el fármaco debe administrarse durante largos períodos la dosis máxima no debería pasar de 0.5 mg/Kg/hora (8 mcg/Kg/min. ).

En nuestro estudio; el tiempo promedio de infusión fué de 79.9 minutos aproximadamente.

En los pacientes que se usó microgotero, hubo una notable disminución de la dosis requerida para mantener la presión en el nivel deseado, la dosis promedio fué de 3.19 mcg/Kg/min., en contraste con la dosis requerida cuando se usó venopac que fué de 7.3 mcg/Kg/min.

Para la administración es preferible el microgotero, ya que es más fácilmente regulable que el normal, con menores fluctuaciones de la presión arterial.

La presión arterial descendió a las cifras deseadas en un tiempo aproximado de 1 a 4 minutos después de iniciar la infusión de Nitroprusiato de Sodio.

Durante el transoperatorio la frecuencia cardiaca se mantuvo dentro de los límites normales (75 por minuto), solo dos pacientes que no recibieron propranolol su frecuencia se elevó hasta 120 por minuto.

En los pacientes que no recibieron propranolol las necesidades de Nitroprusiato de Sodio fueron significativamente mayores.

En un estudio realizado en diez pacientes para operación de Harrington (escoliosis), se usó propranolol I.V. en bolos de 0.01 mg/Kg disminuyendo los requerimientos de Nitroprusiato de Sodio significativamente a  $56\% \pm 8$  y la frecuencia cardiaca se redujo a  $86\%$ , esto previene posible intoxicación por cianuro disminuyendo la dosis utilizada.

El propranolol aumenta el efecto del Nitroprusiato por dos mecanismos; produciendo una reducción en el rendimiento cardiaco el cual acompaña a la reducción observada en la frecuencia cardiaca y una disminución de la actividad de la renina del plasma, el cual aumenta durante la infusión de Nitroprusiato de Sodio (8).

El propranolol está contraindicado en el asma bronquial, bloqueo A/V, insuficiencia cardiaca congestiva y en pacientes con volumen sanguíneo disminuido.

El Captopril administrado por vía oral a 3 mg/Kg antes de la operación, también a disminuido las dosis requeridas de Nitroprusiato a 1.9 mcg/Kg/min.  $\pm$  0.3 contra 5.0 mcg/Kg/min.  $\pm$  1.0 del -- grupo control, el pretratamiento con captopril parece ofrecer un método simple, seguro y efectivo para potencializar los efectos - del Nitroprusiato de Sodio (16).

Se han utilizado recientemente otros medicamentos para producir Hipotensión Controlada. Daniel J. James presentó una técnica alternativa para Hipotensión Controlada con Hidralacina I.V. durante anestesia con Enflurane, en operaciones neuroquirúrgicas, - (aneurisma intracraneal, tumores supratentoriales y malformaciones arterio venosas), tomando un grupo de pacientes con el fin -- de disminuir el sangrado y prevenir la ruptura de aneurismas cerebrales.

Se les administró Hidralacina 5 - 10 mg cada cinco minutos - hasta el nivel deseado de hipotensión (55 - 65 torr). Un paciente con historia de hipertensión arterial se le disminuyó hasta -- 75 torr.

Solo dos pacientes requirieron dos y tres dosis, con un retardo de 14 a 21 minutos entre la primera dosis y la hipotensión-deseada. La duración de la hipotensión fué de 5 a 87 minutos, el tiempo promedio para que la presión regresara a lo normal después de discontinuar la hidralacina y el enflurane fué de 20.8  $\pm$  5.7-minutos.

La dosis total varió de 5 a 45 mgr ( media 17 mgr ). No se - requirieron vasodilatadores, no hubo hipertensión de rebote.

Recomiendan que se debe usar con precaución en pacientes con

comprimido de la compliance intracraneal, ya que se observó un -- aumento de la presión intracraneal (12).

El ATP es una sustancia intracelular, fisiológica, la cual -- relaja y dilata la musculatura vascular lisa de los vasos inclu -- yendo las arterias cerebrales y coronarias.

En un estudio realizado en 27 pacientes se administró ATP en dosis de 0.2 - 0.6 mgr/Kg/min. (valor medio  $0.41 \pm 0.04$  mgr/Kg/ -- min.), con el fin de disminuir la presión sanguínea un 40% .

Este medicamento redujo la presión sanguínea a un nivel de --  $57.0 \pm 1.8$  mmHg obteniéndose una respuesta inmediata y una recupe -- ración de la presión sanguínea de 3 a 5 minutos.

La duración de la hipotensión en este estudio fué de  $97 \pm 19$  minutos, no hubo taquifilaxia, la presión se mantuvo estable.

El gasto cardíaco se mantiene sin taquicardia y sin signos -- de toxicidad aguda. (15).

En un estudio en ratas, se les administró una infusión de -- 10 mgr/Kg/min. de ATP, bajándoseles la presión sanguínea sistóli -- ca de 42 a 52%. Todas las ratas presentaron arritmias cardíacas y en la mayoría de los animales persistió durante una hora, muchas -- ratas murieron a los cinco minutos de iniciarse la infusión con -- lo que parecía ser un edema pulmonar. El nivel de ácido úrico se -- elevó continuamente a través de todo el período experimental des -- de los valores de control de  $2.76 \pm 0.25$  mg/dl hasta  $9.78 \pm 1.03$  mg/dl. Este poco alarmante aumento pudo haber sido mayor si no -- hubiera sido por el hecho de que las ratas pueden convertir el -- ácido úrico en alantofna. En este trabajo se encontraron aspectos

que pueden causar preocupación; estos incluyen la apariencia persistente de arritmias cardiacas, cambios en el estado ácido base y la acumulación marcada del producto final (ácido úrico) (14).

En un estudio realizado en perros en forma comparativa de -- hipotensión inducida con ATP y Nitroprusiato de Sodio; observaron un aumento marcado y progresivo en la epinefrina, norepinefrina y ácido láctico, acompañados por elevado consumo de oxígeno cuando se administró Nitroprusiato de Sodio; en contraste con la administración de ATP el consumo de oxígeno disminuyó progresivamente con el tiempo y la liberación de catecolaminas permaneció sin cambios.

Durante la infusión no se observó gran aumento de las necesidades de ATP, en contraste con el Nitroprusiato de Sodio con el cual si hubo necesidad de aumentar la dosis.

El ATP modula la liberación neurotransmisora e inhibe la liberación de norepinefrina por un efecto pre-sináptico. (18).

Se han comparado el Nitroprusiato de Sodio y el Verapamil en un estudio realizado en ratas anestesiadas, encontrando que el -- Verapamil tiene 1/50 veces la potencia del Nitroprusiato de Sodio en producir hipotensión. Las respuestas hipotensivas de inyecciones en bolos de Nitroprusiato de Sodio se disipó en 2-3 minutos y las de Verapamil en 4 minutos.

Después de 30 minutos de infusiones la potencia del Nitroprusiato se encontró grandemente disminuida, siendo el Nitroprusiato solo 4 ó 5 veces más potente que el Verapamil; esto se debió a -- que el Nitroprusiato pero no el Verapamil causa taquifilaxis.

Las respuestas hipotensivas a ambos agentes se iniciaron dentro de 30 segundos; sin embargo el Nitroprusiato de Sodio llegó a su máximo dentro de dos minutos, mientras el Verapamil necesitó aproximadamente 10 minutos para ejercer un efecto hipotensivo completo. Según estos autores el Verapamil parece ofrecer una posible ventaja sobre el Nitroprusiato, en que no causa taquifilia. (13)

Se realizó un estudio en ratas, donde se administró primero Nitroprusiato de Sodio y posteriormente Saralacina, no siendo bien tolerada, resultando hipotensión letal y una mortalidad de un 60%, esto provocó medidas para evitar su uso.

En otro grupo se hizo primero una infusión de Saralacina antes del Nitroprusiato por una corta duración, no hubo hipotensión pronunciada ni aumento de la mortalidad. (11)

El Trimetafán es probablemente el agente bloqueador gangliónar más comunmente usado, su ventaja es su rapidez de acción. Este medicamento es destruido por las pseudocolinesterasas, sus inconvenientes son la producción de taquicardia, taquifilaxia, inactivación del reflejo pupilar, acción parecida al curare, liberación de histamina y aumento de la presión intracraneal. (28)

El uso de Nitroglicerina I.V. primero fué reportado por Cris tensen y cols. como vasodilatador. Se a usado intraoperatoriamente para el control de la presión arterial en cirugías como aneurisma intracraneal, malformaciones arterio venosas y descompresión micro neurovascular de nervios craneales, una ventaja de este medicamento es que no aumenta la presión intracraneal. (28).

En nuestro estudio la presión arterial descendió en la mayoría de los pacientes a 60/40, con una presión arterial media de 50 mmHg, el promedio de disminución de la presión arterial de acuerdo a su ingreso fué de un 42%.

En un estudio de 6 pacientes para cirugía de aneurisma intracranial se estudiaron cambios hemodinámicos durante hipotensión inducida por Nitroprusiato de Sodio, Halotano, N<sub>2</sub>O, O<sub>2</sub>, hasta disminuir la presión arterial media un 32%, encontrando una disminución de la resistencia vascular sistémica de -21%, un índice cardíaco de -17%, un índice de latido de -23%, una presión arterial-media pulmonar de -27%, una presión en cuña capilar pulmonar de -27%. Las dosis de Nitroprusiato de Sodio fueron de 1 a 4 mcg/Kg-por minuto no estando de acuerdo en que el gasto cardíaco está poco aumentado con Nitroprusiato.

Lager Kance y cols. proponen que los pacientes con hemorragia subaracnoidea deben tener un volumen sanguíneo disminuido y una respuesta aberrante a la infusión de Nitroprusiato de Sodio debido a una disminución de la actividad simpática durante hipotensión, ya que se observó que los niveles de catecolaminas en plasma no se aumentan durante la hipotensión con Nitroprusiato de Sodio, lo que sí sucede con pacientes normales.

Wild Smith y cols. refieren que el gasto cardíaco aumenta ó permanece sin cambios en pacientes anestesiados con Halotano, un potente supresor de la actividad simpática.

En sujetos anestesiados, la hipotensión por Nitroprusiato de Sodio es comunmente asociada a taquicardia.

Se ha observado que la taquicardia es parcialmente prevenida en perros e impedida en hombres por la administración de Halotano esta respuesta a sido atribuida a una depresión o a una reubicación de los baroreceptores, una depresión de los centros vasomotores y depresión directa de la actividad seno-auricular causada por el halotano.

En este trabajo se sugiere que la hipotensión por Nitroprusiato de Sodio/Halotano, puede usarse sin riesgos hemodinámicos en personas sin problemas cardiovasculares anteriores. (1)

Fitch y cols. estudiaron la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en monos, encontrando que para que se produjera cierta disminución valorable, era logrado con una reducción de al menos un 35% de la presión arterial media.

El nivel crítico tolerable durante la anestesia con Halotano es de una reducción del flujo sanguíneo cerebral de un 60%.

El flujo sanguíneo normal en un paciente despierto F.S.C. es de 50 ml/100 gr/min.

Los valores más bajos posibles de presión sanguínea cerebral no deben ser menores de 25 ml/100 gr/min.

Fitch y cols. demostraron que la autorregulación seguía funcionando con presiones arteriales del 35 al 45% de la basal (Halotano con Nitroprusiato de Sodio), por debajo de la pérdida del 65% de la presión basal provocaba la pérdida de la autorregulación cerebral. (10)

En este estudio realizado en monos se observó un aumento de la utilización del  $O_2$  cerebral tal vez debido a la estimulación -

del sistema nervioso simpático con liberación de catecolaminas -- circulantes.

Cuando la presión arterial media se redujo en un 47%, hubo una disminución significativa del 21% del flujo sanguíneo cerebral y un aumento del 17% del metabolismo cerebral, los límites bajos-de autorregulación cerebral no son uniformes, varía en diferentes especies, aún en la misma especie según el método.

Michenfelder y Theye no observaron cambios en el metabolismo cerebral durante hipotensión hemorrágica y por Trimetafán y un -- pequeño pero estadístico aumento significativo en el metabolismo de  $O_2$  cerebral durante hipotensión con Nitroprusiato de Sodio en -- perros.

Los niveles de catecolaminas circulantes se encuentran ele -- vadas en perros durante hipotensión con Nitroprusiato de Sodio ó -- hemorrágica pero no por hipotensión con Trimetafán. (22).

Se estudiaron en ratas los efectos del Nitroprusiato de So -- dio sobre la microcirculación cerebral, confirmándose la fuerte -- acción vasodilatadora del Nitroprusiato sobre dicha circulación, -- el efecto relajante de los músculos lisos vasculares, siendo alta -- mente selectivo en el segmento pre-capilar, pero mínimo o sin -- efecto en el segmento post-capilar.

La dilatación arteriolar fué importante, pero sin cambios -- significantes en el diámetro venular. (19)

Hay evidencias de que el flujo sanguíneo portal y el flujo -- sanguíneo hepático total disminuyen durante la hipotensión indu -- cida por Nitroprusiato de Sodio; esto puede llevar a un aumento --

en la vida media en la actividad de la renina del plasma, ya que la inactivación de la renina está relacionada con el flujo sanguíneo hepático total. (24)

En el estudio que nosotros realizamos, el llenado capilar, la temperatura distal y la intensidad del pulso fueron normales en todos los pacientes, lo cual nos indicaba una buena perfusión tisular.

Las necesidades de Nitroprusiato de Sodio fueron un poco menores en pacientes en los que no se utilizó Atropina, aproximadamente 7.5% menos que los premedicados con Atropina.

Las pérdidas sanguíneas varían considerablemente según las diferentes publicaciones (5) y depende del tipo de intervención, fármacos utilizados, antecedentes de operación previa (fibrosis), técnica quirúrgica, nivel de presión sanguínea y experiencia-habilidad del cirujano.

En nuestro estudio, los pacientes a los que se les realizó rinosseptoplastia tuvieron un sangrado de un 34% menor con relación a los pacientes que se les realizó rinosseptoplastia, esto se puede explicar por el tiempo quirúrgico más prolongado, además, el sangrado varía según el lugar anatómico que se trabajó, por lo que encontramos que el sangrado fue mayor en aquellos pacientes que se les operó punta o cartilago, septum y pirámide.

El sangrado fue significativamente menor en los pacientes que la presión arterial media fue de 40 a 50 mmHg o sea un 33.9% menor en relación a los pacientes en los que se mantuvo la presión arterial media de 56 a 60 mmHg; esto comprueba que la presión arterial es un factor importante para aumentar o disminuir el sangrado.

La exposición al campo operatorio fué una medida para proporcionar al cirujano un mejor campo operatorio y no una estima de - la pérdida sanguínea, obteniéndose resultados excelentes con esta técnica en el 80% de los casos y buenos en el 15%.

En ningún paciente se presentó una acidosis metabólica importante, solo dos pacientes presentaron una leve tendencia a la acidosis metabólica, pero no tuvimos datos clínicos de intoxicación por cianuro.

Tres pacientes presentaron datos leves de acidosis respiratoria en la muestra de gases arteriales, el resto de los pacientes presentaron cifras normales.

Se observaron niveles altos de  $PO_2$ , esto debido al  $O_2$  disuelto en plasma, ya que la muestra arterial fué tomada en concentraciones de  $O_2$  de 50% y en algunos al final de la anestesia con 100% de  $O_2$ .

El  $O_2$  es transportado unido a la Hemoglobina y una pequeña parte disuelto en plasma.

Cuando se respira aire ambiental el  $O_2$  se encuentra al 20% - por lo que 100 ml de sangre transportaran 20.3 ml de  $O_2$  total, de esto, 20.0 ml se encuentran unidos a la Hemoglobina y 0.3 ml de  $O_2$  disueltos en plasma.

Aumentar la concentración de  $O_2$  inspirado en un 10% equivale a aumentar la tensión de  $O_2$  inspirado en unos 75 mmHg ( 10% de -- 760 mmHg ).

En el pulmón normal esto significa aumentar la tensión de  $O_2$  alveolar ideal en unos 50 mmHg.

Una manera de recordar esto es multiplicar el flujo de  $O_2$  X 5 el resultado es una  $PO_2$  aceptable mínima para esa oxigenoterapia.

ejemplo:  $O_2$  al 20% X 5 tendremos una  $PO_2$  de 100 mmHg

$O_2$  al 50% X 5 tendremos una  $PO_2$  de 250 mmHg

Se han administrado concentraciones de  $O_2$  al 100% por 24 horas, - sin encontrar alteraciones de toxicidad. (21, 25).

En nuestro estudio no hubo lesión renal en ningún paciente - con las presiones arteriales en las que se mantuvieron, sin datos clínicos de insuficiencia renal, con presencia de diuresis espontánea, volumen urinario adecuado y con nitrogenados en sangre a - las 24-48 horas dentro de los límites normales.

En un estudio realizado en 7 pacientes postoperados de corazón, se investigaron los efectos renales del Nitroprusiato de Sodio donde se encontró un aumento del flujo sanguíneo renal en un 20% en proporción directa al aumento del índice cardiaco, el flujo sanguíneo renal mejora mientras sea evitada la hipotensión --- auricular izquierda y la disminución de la presión arterial sistémica no sea excesiva. El mejoramiento del flujo sanguíneo renal alcanzable con Nitroprusiato puede ser crítico para pacientes con función ventricular izquierda severamente deprimida con la consecuente falla renal aguda.

La disminución de la presión de perfusión renal y un aumento en el flujo sanguíneo a las células tubulares renales fué documentado por el aumento de la asimilación del ácido Paraaminopírico, esto fué proporcional al aumento del gasto cardiaco, sin embargo no aumentó el flujo urinario, la filtración glomerular y la excreción de solución renal.

Muchos factores pueden alterar la respuesta del Nitroprusiato de Sodio a los vasos renales, una disminución de la presión arterial izquierda puede causar vasoconstricción renal refleja, una declinación de la perfusión renal bajo el nivel regulatorio puede también disminuir el flujo sanguíneo renal. La disminución progresiva de la resistencia vascular renal cuando la presión de perfusión cae mas allá de los 30 torr, es en ese momento cuando la resistencia debe de aumentar, pero al administrar vasodilatadores van a abolir la autorregulación del flujo sanguíneo renal una vez que la vasodilatación renal es máxima, el flujo sanguíneo renal y la presión de perfusión declinan paralelamente.

Los cambios en el flujo sanguíneo renal reportados con Nitroprusiato de Sodio se observaron cuando disminuyó la presión a menos de 72 mmHg. El aumento del flujo renal fué simplemente resultado de la inducción de Nitroprusiato de Sodio aumentando el gasto cardiaco, se observó una dilatación directa de los tres lechos vasculares: sistémico 31%, pulmonar 29%, renal 33%.

El aclaramiento renal del Tiocianato es bajo; 2.2 ml por minuto en pacientes normales, y 1.26 ml por minuto en pacientes con enfermedad renal. (23).

En nuestro estudio las concentraciones de Halotano utilizadas fueron de 1 a 2%, se observó que los requerimientos de la anestesia eran menores ya que los primeros pacientes tardaron un poco más en recuperar la conciencia por lo que fué necesario suspender el anestésico un poco antes de lo habitual.

En estudios realizados en 11 pacientes comparando morfina y halotano se encontró que la sensibilidad barorreceptora es más --

grande durante morfina que por halotano. La dosis promedio de Nitroprusiato de Sodio para mantener el mismo nivel de hipotensión-fué más grande en pacientes anestesiados con morfina que los anestesiados con halotano, las presiones se restablecieron en 3-4 minutos. La taquicardia refleja asociada al Nitroprusiato de Sodio ha sido encontrada en perros y humanos.

El halotano disminuye la sensibilidad del reflejo barorreceptor, deprime directamente el nodo senoauricular, deprime la contractilidad miocárdica, disminuye la resistencia vascular periférica, lo cual facilita la inducción de hipotensión y reduce la dosis requerida de Nitroprusiato de Sodio.

Se ha observado resistencia al Nitroprusiato de Sodio durante hipotensión inducida, este fenómeno ha sido atribuido a la elevación de la actividad de la renina del plasma y los niveles de catecolaminas. (20).

Se observó que la infusión de Nitroprusiato de Sodio fué mayor en pacientes anestesiados con morfina, al igual que los pacientes en estado de alerta, en contraste con la anestesia por enflurane al 1 y 2% donde hubo una potencialización de los efectos del Nitroprusiato de Sodio.

Hay evidencias para sugerir que el enflurane limita el aumento de la actividad de la renina sanguínea causada por la infusión de Nitroprusiato de Sodio y que también inhibe la secreción de norepinefrina de la medula suprarrenal, sin embargo concentraciones superiores de enflurane (4%) disminuyeron la presión arterial media precipitadamente de un nivel control de 61 torr a 38, 35 y 32 torr.

En trabajos previos se ha demostrado que la infusión de Nitroprusiato de Sodio durante una concentración alveolar mínima de dos de halotano es bien tolerado, pero éste no parece ser el caso del enflurane.

A niveles de anestesia más elevados que uno de concentración alveolar mínima los perros manifestaron un deterioro ventricular más pronunciado con enflurane que con halotano, por tal motivo, cuando se usan enflurane y Nitroprusiato de Sodio recomiendan dosis bajas de enflurane durante hipotensión controlada. (9).

En nuestro estudio, utilizando esta técnica no tuvimos ninguna complicación que se le pudiera adjudicar a este procedimiento. En ningún paciente se presentaron datos de intoxicación por cianuro y en todos los pacientes la presión arterial regresó a lo normal en un tiempo aproximado de 5-10 minutos.

En un estudio publicado refieren que las concentraciones normales de tiosulfato son de  $1.13 \pm 0.11$  mg/dl en plasma, y de  $0.28 \pm 0.02$  mg/dl en orina. Ellos encontraron que los pacientes en ayuno y los niños tienen concentraciones de tiosulfato en plasma y en orina significativamente más altas. El 99% del tiosulfato endógeno es eliminado por el riñón, los pacientes con bypass coronario tienen niveles disminuidos de tiosulfato en plasma y excreción aumentada postoperatoriamente.

En los pacientes que se realizó colecistectomía se les inyectó tiosulfato, observándose que los que estaban con diuréticos tuvieron un marcado aumento en el grado de excreción de tiosulfato en un 56% en 100 minutos contra sujetos normales que excreta

ron menos del 50% hasta en 18 horas.

En los niños el tiosulfato en plasma no cambió significativamente, mientras que la concentración de cianuro en sangre aumentó significativamente con Nitroprusiato de Sodio durante la cirugía.

El tiosulfato no cambió durante la recuperación, mientras el cianuro disminuyó.

La producción de tiosulfato en humanos puede ser limitada, - por lo tanto, infusiones continuas de tiosulfato pueden ser requeridas durante la infusión por Nitroprusiato de Sodio.

El tiosulfato sirvió como un donador de sulfato (azufre) en vivo como in vitro, y como un sustrato para el aislamiento y purificación de la rodanasa; por lo tanto este puede ser efectivo para prevenir los efectos letales del cianuro sin efectos colaterales dañinos.

Vasel refiere que la mayor fuente de tiosulfato se encuentra en la comida y que el ayuno disminuye la capacidad de desintoxicación por cianuro aumentando los riesgos de intoxicación.

Las dosis terapéuticas de tiosulfato para la toxicidad por cianuro fueron de 150 mg/Kg.

Independientemente del consumo de la dieta, el tiosulfato -- está presente en el plasma de hombres normales en concentraciones de cerca de 1 mg/dl con una excreción aproximada de 3 mg/día ya que el tiosulfato es uno de los productos finales del metabolismo de aminoácidos que contienen azufre tales como cistina y metionina.

Es probable que los altos niveles encontrados de tiosulfato en pacientes bajo ayuno y niños, fueron el resultado del aumento de utilización de proteína.

El estudio previo en el cual no se encontró o se encontró poco tiosulfato en la orina de perros bajo ayuno, pudo haber tenido problemas analíticos que enmascararon el aumento de tiosulfato.

El cianuro se encuentra normalmente presente en muy baja concentración, de 0 a 5 mcg/dl en no fumadores, y hasta 15 mcg/dl en fumadores.

Solamente una pequeña cantidad de tiosulfato es excretada -- por la bilis, y el metabolismo de tiosulfato en los tejidos parece ser relativamente bajo en vista de nuestros datos de que los - hombres normales excretan 3 mg/día.

La producción normal de tiosulfato por el cuerpo debe ser -- pequeña, y su habilidad de producir cantidades aumentadas en respuesta a sustancias tóxicas puede ser limitada.

Más evidencias de esta producción limitada se encontraron en niños que se les dió Nitroprusiato de Sodio, los niveles de tiosulfato en plasma endógeno no cambiaron significativamente, mientras los niveles de cianuro aumentaban, esto sugiere utilización limitada del tiosulfato extracelular para la desintoxicación de - cianuro, y la inhabilidad de los niños de poder manejar una carga de cianuro.

Cuando existen bajas reservas endógenas de tiosulfato este - puede ser administrado por infusión cuando se está utilizando Nitroprusiato de Sodio en forma prolongada; ya que el tiosulfato es rápidamente desasimilado del plasma.

El mantenimiento de altas concentraciones necesarias para -- desintoxicar el cianuro pueden ser mejor complementadas por infusiones continuas que por bolos de tiosulfato. (2).

Se realizó un estudio en perros administrándose en forma crónica Nitroprusiato de Sodio, buscando toxicidad del cianuro y la protección mediante tiosulfato.

Se les mantuvo por 48 horas ó hasta la muerte. Utilizando en el primer grupo una dosis de 0.5 mg/Kg/hora de Nitroprusiato, no presentando intoxicación por cianuro y alcanzando niveles de cianuro en sangre de aproximadamente 2 mcg/ml/48 horas.

En el segundo grupo, la dosis usada de Nitroprusiato de Sodio fué de 0.75 a 1 mg/Kg/hora, encontrando que los niveles de cianuro aumentaron progresivamente hasta 7 mcg/ml y la muerte sucedió después de 30 a 38 horas.

A un tercer grupo se les administró Nitroprusiato de Sodio a razón de 1 mg/Kg/hora más tiosulfato 6 mg/Kg/hora sobreviviendo por 48 horas, sin evidencia de toxicidad por cianuro, manteniéndose los niveles de cianuro bajos, cerca de 2 mcg/ml.

Estos autores encontraron que los niveles de cianuro en sangre mayores de 5 mcg/ml son tóxicos, sugiriendo que la administración crónica de Nitroprusiato de Sodio no debe exceder de 0.5 mg/Kg/hora (8mcg/Kg/min.) y que la administración simultánea de tiosulfato proporcionan protección contra la toxicidad del cianuro relacionada con Nitroprusiato de Sodio.

En un estudio comparativo realizado en 16 pacientes para procedimientos ortopédicos mayores, se les midió las concentraciones de cianuro, las cuales aumentaron considerablemente de  $3.6 \pm 1.1$  a  $65.7 \pm 16.2$  mcg/dl, los valores de vitamina B 12 disminuyeron significativamente en suero, de  $482 \pm 56$  a  $267 \pm 42$  pg/ml, tres horas después de la terapia de Nitroprusiato de Sodio, bajando la presión arterial a 55 mmHg (4).

Los niveles de tiocianato no cambiaron. Las dosis de Nitroprusiato de Sodio usadas en este estudio fueron  $4.3 \pm 0.9$  mcg/Kg- por minuto. Las elevaciones observadas en la concentración de cianuro en sangre, están de acuerdo con los reportes de Vasey y cols. en humanos y de Michenfelder en perros.

La concentración de cianuro mínima letal de 340 mcg/dl fué sugerida por Gettle y Vaine. (4).

La hidroxicobalamina, un constituyente importante de la cobalamina del plasma total, toma hábidamente el cianuro para formar cianocobalamina y así poder proteger a los humanos y animales de la intoxicación por cianuro, aún más, el exámen de las cobalaminas del plasma e hígado en pacientes con neurocatía atáxica tropical aunado al consumo de cassava (fuente rica en cianuro) han revelado que su plasma contiene más de seis veces de cobalamina como cianocobalamina que en sujetos control. (4).

La administración de hidroxicobalamina puede ser un adjunto en la terapia con Nitroprusiato de Sodio, no solo eleva los niveles de cobalamina en plasma, sino que también actúa como antídoto del cianuro, disminuyendo así el potencial tóxico del Nitroprusiato de Sodio. (4).

En nuestro estudio todos los pacientes evolucionaron satisfactoriamente en el postoperatorio, y en todos ellos se observó en forma muy evidente una disminución del edema y equimosis.

**CONCLUSIONES:**

Consideramos que ésta técnica de Hipotensión Controlada con Nitroprusiato de Sodio, es fácil de realizar, cuando se conoce la farmacocinética, los cambios hemodinámicos producidos por el medicamento y las dosis adecuadas necesarias sin pasarse de las recomendadas.

Se debe tener en cuenta que el Nitroprusiato de Sodio se desdobra en cianuro y cuales son los antagonistas de éste.

Saber que cada paciente responde de diferente manera, por tal motivo, con el paciente que presenta resistencia al medicamento se debe suspender la técnica, además de contar con la posibilidad de taquifilaxia.

Conociendo lo anterior, podemos considerarla como una técnica anestésica que merece ser conocida por su gran cantidad de aplicaciones y que cuando se tiene el cuidado que se merece, los problemas ó complicaciones llegan a igualarse con la técnica más sencilla ya que éstas son descuidadas frecuentemente aumentando la mortalidad por imprudencia.

Creo que aunada la Hipotensión Controlada con la Autotransfusión, se disminuirán en forma notable las complicaciones post transfusionales.

Esta técnica de Hipotensión Controlada con Nitroprusiato de Sodio, cumple con los objetivos encomendados.

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

1. E.A. Beirholm, M. Bredgaard Sorensen: Haemodynamic Changes during Sodium Nitropruside Induced Hypotension and Halotane Nitrous Oxide Anaesthesia.  
Acta Anaesthesiol Scand 27: 99-103, 1983.
2. Anthony D. Ivankovich, M.D., Berton Braverman: Sodium Thiosulfate Disposition in Humans: Relation to Sodium Nitropruside Toxicity.  
Anesthesiology 58: 11-17, 1983.
3. John D. Michenfelder, M.D., John H. Tinker, M.D.,: Cyanide Toxicity and Thiosulfate Protection during Chronic Administration of Sodium Nitropruside in the Dog.  
Anesthesiology 47: 441-448, 1977.
4. Nabil R. Fahmy, M.D.,: Consumption of Vitamin B 12 during Sodium Nitropruside Administration in Humans.  
Anesthesiology 54: 305-309, 1981.
5. Harold T. Hoffman; Terence W. Davidson, M.D.,: Anesthesia in Septorhinoplasty.  
Arch Otolaryngol - Vol 108, feb. 1982.
6. Louis S. Goodman, Alfred Gilman, : Bases Farmacológicas de la Terapeutica.  
Quinta Edición 1978.

7. Amira M. Safwat, M.D., John A. Reitan, M.D.,: Use of Propranolol to Control Rate-Pressure Product during Cardiac Anesthesia Anesthesia and Analgesia 60: 732-5, 1981.
8. Robert F. Bedford, M.D., Frederic A. Berry, Jr., M.D.,: Impact of Propranolol on Hemodynamic Response and Blood Cyanide Levels during Nitroprusside Infusion: A Prospective Study in Anesthetized Man. Anesthesia and Analgesia 58: 466-469, 1979.
9. Robert F. Bedford, M.D.,: Sodium Nitroprusside: Hemodynamic Dose-Response during Enflurane and Morphine Anesthesia. Anesthesia and Analgesia 58: 174-178, 1979.
10. Anthony D. Ivankovich, M.D.,: Nitroprusiato Sódico y otros Hipotensores de acción corta. Clínica Anestesiológica: Volumen 3/2, 1979.
11. Edward D. Miller, Jr., M.D., Thomas J. Delaney, M.D.,: Blood-Flow Alteration Induced by Saralasin or Sodium Nitroprusside in Rats. Anesthesiology 54: 199-203, 1981.
12. Daniel J. James, M.D., Robert F. Bedford, M.D.,:Hydralazine for Controlled Hypotension during Neurosurgical Operation. Anesthesia and Analgesia: Vol. 61, No. 12, 1982.

13. H.F. Cates, PH. D.: Hypotensive Actions of Nitroprusside and - Verapamil Compared.  
Anesthesiology 51: 363-364, 1979.
14. D.P. Dedrick, M.D., A.M. Mans: Does ATP-Induced Hypotension - Cause Potentially Serious Metabolic Complications?  
Anesthesiology V 57, No. 3, Pag. 66, Sept. 1982.
15. A.F. Fukunaga, M.D., Ph.D., K.Ikeda, M.D.,: ATP-Induced Hypo - tensive Anesthesia during Surgery.  
Anesthesiology V 57, No. 3, Pag. 65, Sept. 1982.
16. J.R. Woodside, M.D., J.D. L. Garner, M.D.: Captopril Reduces - The Dose Requirement For SNP-Induced Hypotension.  
Anesthesiology V 57, No. 3, Pag. 61, Sept. 1982.
17. W.A.C. Mutch, M.D., Culligan, M.D.: Prevention of Intra Opera - tive Myocardial Ischemia: A Randomized Trial of Intravenous - Nitroglycerin Vs. Placebo.  
Anesthesiology Vol. 57, No. 3, Pag. 52, Sept. 1982.
18. A.F. Fukunaga, M.D., Ph.D., B.C. Bloor : Comparative Hemodyna - mic, Metabolic and Hormonal Effects of Hypotension Induced -- with ATP and Nitroprusside.  
Anesthesiology V 57, No. 3, Pag. 64, Sept. 1982.
19. G.P. Lu, M.D., O.Z. Chi, M.D.,: Effects of Nitroprusside on -- Cerebral Microcirculation.  
Anesthesiology V 57, No. 3, Pag. 49, Sept. 1982.

20. Richard Y.Z. Chen, M.D., Richard S. Matteo, M.D.: Resetting of Baroreflex Sensitivity after Induced Hypotension. *Anesthesiology* 56: 29-35, 1982.
21. W.D. Wylie, H.C. Churchill-Davidson. *Anestesiología, Segunda Edición* 1974.
22. Robert L. Grubb, Jr., M.D., Marcus E. Raichle, M.D.: Effects of Hemorrhagic and Pharmacologic Hypotension on Cerebral Oxygen - Utilization and Blood Flow. *Anesthesiology* 56: 3-8, 1982.
23. José Maseda, M.D., Mark Hilberman, M.D.: The Renal Effects of Sodium Nitroprusside in Postoperative Cardiac Surgical Patient *Anesthesiology* 54: 284-288, 1981.
24. Simon Gelman, M.D., Kirit Patel, M.D.: Hypertension Following Nitroprusside and Hepatic Blood Flow. *Anesthesiology* 54: 90, 1981.
25. Barry A. Shapiro. : *Manejo Clínico de los Gases Sanguíneos. Segunda Edición* 1981.
26. John I. Gerson, M.D., Forrest B. Allen, M.D.: Arterial and - Venous Dilation by Nitroprusside and Nitroglycerin, Is There - a Difference? *Anesthesia and Analgesia*: 61: 256-60, 1982.

27. J. Gilbert Stone, M.D., Paul F. Hoar, M.D.,: Nitroprusside and Mitral Stenosis.  
Anesthesia and Analgesia 59: 662-665, 1980.
28. Curso Anual de Actualización en Anestesia.  
Sociedad Mexicana de Anestesiología A.C. 1980.
29. T.C.K. Brown: Hipotensión Inducida.  
Anestesia Pediatría: 306-307, 1981.
30. John C. Snow, M.D., : Técnica de Hipotensión Controlada.  
Manual de Anestesia: 239-245, 1980.