

11202
28.17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

ANESTESIA EN EL PACIENTE HIPERTENSO

T E S I S

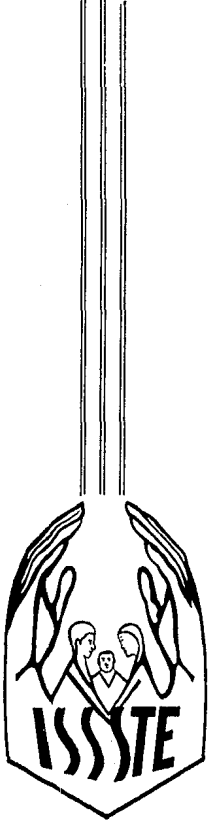
Para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P r e s e n t a :

Dr. Carlos Marcelo Buitrón Andrade

Asesor: Dr. Jorge Rafael Hernández Santos

C. H. "20 de Noviembre" I. S. S. S. T. E.



México, D. F.

TEMA CON
MATERIA DE EXAMEN 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INTRODUCCION

La Hipertensión arterial sistémica es una de las patologías que con mayor frecuencia se encuentra en el mundo. Es la anomalía más frecuente del sistema cardiovascular, la gravedad de sus complicaciones agudas o crónicas, constituyen una de las causas más frecuentes de muerte.

Sin embargo, todavía hoy, no se conoce la etiología específica en la mayoría de los casos en la enfermedad hipertensiva pese a las avanzadas investigaciones que en la actualidad se realizan. Y es así como se han introducido últimamente muchas drogas con diversidad de acciones para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica.

Muchos de los pacientes hipertensos, en algún momento, por una patología adicional, son sometidos a cirugía bajo anestesia general, constituyendo un serio problema para el anestesiólogo ya que la hipertensión o los medicamentos antihipertensivos que se administran para su control pueden interactuar con los agentes anestésicos lo que desencadena complicaciones de serias consecuencias.

Es por estas razones que desde hace varios años muchos investigadores se han preocupado por estudiar y analizar, la relación entre hipertensión y anestesia. Existen estudios que se remontan a 1951 donde Armstrong y Davison ya trataron este tema al igual que Foster y Gayle en 1955. Coakley en 1956 y Dundee en 1958 encontraron que se producía gran hipotensión durante la inducción en pacientes en quienes se administraban drogas depletoras de catecolaminas lo que motivó que durante los años sesenta se descontinuaran este tipo de drogas antes de la intervención quirúrgica. Pero los trabajos publicados por Prys Roberts demostraron menos hipotensión con técnicas nuevas de inducción y control farmacológico de la hipertensión.

Consideramos que las alteraciones que se producen durante la anestesia en los pacientes hipertensos son por asociación de la hipertensión con enfermedades cerebrovasculares, alteraciones en el volumen sanguíneo e isquemia cardíaca. Estos son los verdaderos factores de riesgo en los pacientes hipertensos que van a ser sometidos a cirugía.

Por otro lado en cuanto a la conveniencia de mantener la medicación antihipertensiva o retirarla varios días antes hay infinidad de opiniones y criterios lo que ha llevado a una marcada controversia sobre el tema; pero en la actualidad hay una gran tendencia a mantener la medicación antihipertensiva hasta el día de la cirugía y el argumento es que así se mantiene una mejor estabilidad hemodinámica en la inducción y en el transoperatorio.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

XXX

DEFINICIÓN Y FRECUENCIA

Según los expertos de la OMS el término de hipertensión arterial designa un aumento de la presión de la sangre de las arterias que corresponde a una enfermedad de etiología múltiple y patogenia plurifactorial que se caracteriza clínicamente por la elevación de la presión arterial mínima o diastólica por encima de los 90 mm de Hg, medida en condiciones basales, por la mañana, en decúbito, en ayunas y después de un reposo de 10'. No obstante la cifra de la presión arterial no es constante durante toda la vida del individuo, sino que sufre variaciones fisiológicas. El conocimiento de la elevación de las cifras de tensión en relación con la edad es fundamental para poder interpretar cuándo unas cifras tienen verdaderamente significación patológica. Tal como sucede en el anciano en el cual las cifras ligeramente elevadas de presión arterial deben considerarse más como una respuesta normal al endurecimiento de las grandes arterias que como expresión de enfermedad.

La frecuencia de la hipertensión arterial es muy alta, pudiendo considerarse que a partir de los cincuenta años la mitad de la población presenta cifras elevadas; sin embargo alrededor del 5% muestran la forma maligna de hipertensión. En general es más frecuente en el sexo femenino, pero las formas graves predominan en el hombre. La hipertensión arterial no tiene predilección por raza alguna pero sí se le ha relacionado con el tipo de alimentación habiéndose comprobado cifras más altas entre las poblaciones que ingieren cantidades elevadas de sodio. El factor genético parece ser importante y se demuestra por el hecho de que la mayor proporción de hipertensos se da entre las personas cuyos progenitores sufran hipertensión.

TIPOS DE HIPERTENSION

Cuando la hipertensión puede atribuirse a una causa determinada como coartación de aorta, renal, endocrina, etc., empleamos el término de hipertensión secundaria. Por el contrario se define como hipertensión primaria el aumento de la presión sanguínea sin causa orgánica aparente. Se califica también como hipertensión esencial. Esta ocurre con mayor frecuencia que las formas secundarias. Por cada diez pacientes hipertensos hay nueve que corresponden a la hipertensión esencial. Por lo general tiene una evolución larga aunque pueden haber fases de agravamiento o aceleración que es lo que se llama la forma maligna de hipertensión. En la mayoría de los casos es una fase terminal de una hipertensión benigna esencial. Se designa como hipertensión benigna toda hipertensión que cursa sin lesiones a nivel de los parénquimas viscerales.

El hallazgo de una presión arterial elevada puede deberse a un hecho fortuito; es frecuente que una vez conseguido el reposo físico y psíquico del paciente se normalicen las cifras tensionales y en tal caso el enfermo no debe ser considerado como hipertenso.

Por último se pueden mencionar algunos casos cuya característica es la elevación de la presión sistólica que ocurre en algunos padecimientos que cursan con aumento del volumen sistólico cardíaco tal como la anemia grave, la tirotoxicosis, bloqueo cardíaco y grados avanzados de aterosclerosis.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN

El nivel de tensión arterial del organismo se regula por el

débito cardíaco y la resistencia periférica, que deben mantenerse en perfecto equilibrio. Se produce hipertensión arterial cuando algún elemento rompe este equilibrio. En general se aceptan tres causas capaces de producir esta ruptura:

- 1.- Aumento del débito cardíaco tal como sucede en la insuficiencia aórtica, persistencia de ductus arterioso, bloqueos con bradicardia, hipertiroidismo, fistulas arteriovenosas.
- 2.- Aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción periférica por acción hormonal como ocurre en el feocromositoma, hipertensión viscerorenal, neurogénica (cefalitis, óxido de carbono) y mecánicas (arterioesclerosis).
- 3.- Pérdida de la facultad de regulación o que se establezca a niveles más altos (hipertensión esencial). Pickering indica que la hipertensión arterial primaria no es una enfermedad cualitativamente diferente sino la extensión cuantitativa de la enfermedad.

Estos serían, en conjunto, los motivos fundamentales por los que puede alterarse el control de la presión arterial, indicando que pueden existir otras múltiples causas que alteren este control.

En cuanto a la hipertensión arterial no se conoce la causa del desequilibrio de la regulación normal, si bien la alteración de uno o varios mecanismos de control descritos podrían explicar la etiología de la hipertensión primaria.

Se citan varias causas posibles de hipertensión esencial entre las que tenemos:

- 1.- Factores hereditarios en forma de un gen hipertensivo, reactividad vascular aumentada.
 - 2.- Factores neurogénicos con control de los baroreceptores a un nivel más amplio (respuesta inadecuada hipotalámico-hipofisaria), o un defecto de la enzima catecol-metiltransferasa.
 - 3.- Factores cardiovasculares en los que se incluyeran un aumento de la reactividad vascular, una retención del
-

sodio en la pared del vaso, un metabolismo anormal sin inactivación de la angiotensina, una alteración en la homeostasis del volumen sanguíneo.

- 4.- Factores renales con una reabsorción de sodio aumentada, un trastorno en la producción o en la inactivación de las sustancias presoras renales (seje renina-angiotensina-aldosterona y prostaglandinas).
- 5.- Factores ambientales que incluírlan hábito alimenticio, clima, condiciones de vida y de trabajo. Todos estos factores actuarían en la producción de hipertensión arterial esencial, que en una primera fase es funcional, para más tarde convertirse en una enfermedad orgánica - con control neurogénico.

En el estudio de la hipertensión esencial se tiene muy en cuenta, en la actualidad, las ideas difundidas por Loragh y que han ido ganando una aceptación cada vez mayor. Según las mismas el comportamiento de la renina, tendría gran importancia en el pronóstico y con el tratamiento de la hipertensión esencial. Así, cuando la renina es baja, como sucede en el 27% de los pacientes, el pronóstico es bueno, se trata de una hipertensión de volumen, tratable fácilmente con diuréticos. Cuando la renina es alta en un 16% de los pacientes se dice que se trata de una hipertensión por vasoconstricción, el pronóstico es malo por la gran frecuencia de accidentes cerebrovasculares, el tratamiento estriba entonces en los bloqueadores β -adrenérgicos (como el propanolol), que descienden la renina. Los diuréticos, en cambio están contraindicados, administrados aisladamente, en la hipertensión con renina alta, pues al disminuir el volumen circulante, aumentan esta todavía más. Por último en el 57% de los pacientes hipertensos la renina es normal, se ignora la relación existente entre el comportamiento de la renina y el pronóstico, aunque se ha demostrado que la renina aumenta la permeabilidad capilar en el animal de experimentación.

Finalmente mencionaremos las principales complicaciones de-

la hipertensión arterial sistémica que en su mayoría corresponde en un 74% a la esfera cardíaca, por lo general son manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva o de enfermedad coronaria. Más o menos el 40% de los pacientes, presentan insuficiencia renal crónica. Los datos de autopsia indican que un 50% de los pacientes hipertensos mueren por falla cardíaca, un 20% por insuficiencia renal y un 15% por hemorragia cerebral.

MEDICAMENTOS USADOS EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSION

HISTORIA.- En los últimos años se han introducido muchas drogas nuevas con una diversidad de acciones propuestas para el tratamiento de la hipertensión. Estas acciones incluyen los efectos en los centros nerviosos más altos, el sistema nervioso simpático y el músculo liso-vascular con el líquido extracelular que lo rodea.

En la primera mitad de este siglo no existían drogas adecuadas para el tratamiento de la hipertensión. Los médicos tenían que recurrir al uso de sangrías, purgantes salinos, yoduro de potasio, nitratos, xantinas y ocasionalmente a los alcaloides del veratrum. Se disponía de sedantes y de drogas hipnóticas como el hidrato de cloral y el fenobarbital, pero también probaron ser ineficaces. Es hasta después de los años cincuenta cuando se empezaron a descubrir agentes con propiedades angihipertensivas más eficaces.

Aunque en los pasados veinte años se disponía de muchos compuestos antihipertensivos, estos estaban limitados por serios efectos colaterales, corta acción o desarrollo de tolerancia.

La principal ventaja de algunos agentes nuevos es que puede obtenerse el control de la hipertensión con menores efectos colaterales que los que se presentan con el empleo de medicamentos antiguos.

Vamos a mencionar los agentes angihipertensores actuales, los de más importancia y su forma de acción para poder comprender la interacción con los agentes usados con más frecuencia en anestesia.

ALCALOIDES DE LA RAWOLFIA. La Reserpina ejerce sus efectos antihipertensivos agotando los almacenes periféricos de catecolaminas con el resultado de impedir la descarga nerviosa simpática. El mecanismo exacto de este vaciamiento no está entendido, aunque parece que la reserpina puede inhibir a un sistema de transporte activo que mantiene una con-

centración normal de noradrenalina en el sitio de almacenamiento. Como resultado, la noradrenalina difunde pasivamente de su sitio de almacenamiento y es destruida por las enzimas monoaminooxidasa o catecol-O-metil transferasa. Además de su efecto antihipertensor, la reserpina ejerce una acción central produciendo bradicardia sinusal, sedación, tranquilización y, en algunos casos, depresión intensa y suicidio.

Aunque la reserpina es relativamente atóxica, pueden presentarse una diversidad de efectos colaterales indeseables a niveles de dosis más altas. Estos efectos incluyen congestión nasal, apetito aumentado y ganancia de peso, iniciación o activación de una úlcera péptica en el paciente susceptible, actividad gastrointestinal aumentada, pérdida de la función sexual, erupción cutánea y un síndrome del tipo de la parálisis agitante. La complicación más seria es la aparición de una depresión mental que en raras ocasiones lleva al suicidio. La reserpina parenteral puede producir hipotensión ortostática grave y choque. Sin embargo, debe recordarse que los pacientes que reciben este agente son hipersensibles a los efectos presores de la noradrenalina inyectada.

Una dosis intravenosa única de reserpina tiene su principio de acción antihipertensora en aproximadamente una hora y poco más tarde cuando se usa la inyección intramuscular. El efecto máximo, por lo general, se alcanza en una cuatro horas y puede persistir hasta diez horas después de la inyección I. M. En cambio con la administración oral, habitualmente necesita varios días para alcanzar su efecto máximo y puede requerir varias semanas antes de que su efecto total sea aparente.

GUANETIDINA. La guanetidina también vacía los almacenamientos de noradrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas, suponiéndose que lo hace tanto inhibiendo la toma de noradrenalina por los almacenamientos como causando su liberación. Este vaciamiento ocurre a una velocidad menor

que el inducido por la reserpina. También bloquea la liberación de nor adrenalina. Muy independiente del mecanismo preciso de acción el resultado final es un bloqueo selectivo en la terminación nerviosa simpática, produciendo hipotensión que es de predominio ortostático como resultado de una disminución en el gasto cardíaco, similar al que se observa con los bloqueadores ganglionares. Sin embargo, en contraste con estas últimas drogas, la guanetidina no está asociada con efectos colaterales debidos a bloqueo parasimpático. La mayor parte de los efectos colaterales pueden ser explicados por el bloqueo simpático que produce. Puede presentarse hipotensión ortostática grave como resultado de la pérdida de los reflejos que modifican la presión iniciados por cambios posturales y un gasto cardíaco disminuido que lleva a vértigo, debilidad y síncope ocasional.

En consecuencia, este agente debe usarse con sumo cuidado - en pacientes con circulación coronaria, cerebral o renal disminuida.

Ya que la guanetidina aumenta los efectos presores de la nor adrenalina circulante y no varía el contenido de catecolaminas de la médula suprarrenal, está contraindicada en pacientes con feocromocitoma conocido o sospechado. Aún más, su uso parenteral no ha sido útil en la hipertensión grave ya que puede haber una alza de la presión arterial al inicio de su acción, que evidentemente es secundaria a una liberación de adrenalina de los diversos sitios de almacenamiento.

ALFA METILDOPA. Un paso importante en la biosíntesis de noradrenalina y adrenalina a partir del precursor tirosina es la descarboxilación de la 3,4-dihidroxi-fenilalanina (dopa) en pamina y ésta al hidroxilarse forma noradrenalina que, a su vez, es convertida en adrenalina mediante una metilación. Inicialmente se supuso que la acción hipotensora de la alfa-metildopa era debida a la inhibición de la dopa-de carboxilasa y al vaciamiento subsecuente de los almacenes de noradrenalina. Existen pruebas de que este agente varía de catecolaminas a -

los tejidos. No obstante, estudios recientes sugieren que este efecto no es el resultado de inhibición de la descarboxilación, sino que probablemente, resulta de una acción más parecida a la de la reserpina o de la guanetidina.

La metildopa también interfiere con el paso final en la síntesis de otras aminas importantes, particularmente de la 5-hidroxitriptamina (serotonina), inhibiendo la descarboxilación del 5-hidroxitriptofano.

Aunque la administración aguda de la droga reduce el gasto cardíaco, los efectos hipotensores más prolongados son el resultado de una disminución de las resistencias vasculares periféricas.

Estudios recientes sugieren que la metildopa actúa como un flaso transmisor en las terminaciones nerviosas simpáticas.

DIURETICOS ORALES. Muy poco tiempo después de la introducción de la clorotiazida como un diurético oral potente y relativamente atóxico, se nota que este agente y otras benzotiadiazina no solamente posee un efecto antihipertensivo sino que también potencializan la acción de otras drogas antihipertensoras.

Las drogas hipotensoras diuréticas caen en tres clasificaciones químicas: 1) derivados de las benzotiadiazina (tiazidas), clorotiazida, ciclootiazida y triclorometiazida; 2) derivados de la ftalimidina, elortalidona, y 3) derivados de quinazolio-sulfamilo: quinetazona.

Los efectos colaterales producidos por estos agentes cuando se usan en el tratamiento de la hipertensión son cualitativamente los mismos que los que se ven con uso como diuréticos a largo plazo. Entre éstos son: anomalías electrolíticas y ácido-básicas, incluyen do alcalosis hipoclorémica e hipokalemia, lo que da por resultado ma-

por susceptibilidad a los digitálicos.

Para el anestesiólogo la trascendencia de la hipertensión arterial depende de dos factores básicamente: a) si el paciente está recibiendo fármacos hipotensores, y b) de la presencia o ausencia de sus posibles secuelas como serían fallo ventricular izquierdo evidente, "esfuerzo" ventricular izquierdo, cardiopatía isquémica o accidente cerebrovascular.

Deberá valorarse el grado de aterosclerosis asociada a la hipertensión mediante oftalmoscopia y electrocardiograma, dado que la incapacidad de una persona gravemente aterosclerótica, de controlar selectivamente el flujo sanguíneo en cualquier período de hipotensión inducida por el anestésico puede llevar a lesión cerebral y miocárdica.

Cuando se obtenga un historial de un tratamiento de larga duración con agentes hipotensores, debe recordarse que algunos fármacos usados comúnmente con la anestesia pueden aumentar la potencia de los hipotensores, en particular cuando se usan asociados con la posición de trendelenburg invertida. Entre los agentes que aumentan la potencia se encuentran el tiopental, el halotano, las fenotiacinas, la tubocurarina y la petidina.

La hipertensión sola, sin pruebas clínicas o electrocardiográficas de efectos contrarios en el corazón es poco significativa para el anestesiólogo; sin embargo si hay datos de situación ventricular izquierda o tal vez algún grado de descompensación, es importante impedir la exacerbación de ya elevado nivel de la presión sanguínea, como sería con la hipoxia hipercapnia o hipertransfusión. Un aumento semejante de laringoespasmos o tos y sobre-esfuerzo en el tubo endotraqueal. Es aconsejable en todo momento una inducción suave y uniforme y evitar la posición de trendelenburg exagerada para disminuir el riesgo de una posible lesión cerebral.

Como se mencionó anteriormente, los pacientes hipertensos cursan con frecuencia con cierto grado de isquemia cardíaca los mismos que se han clasificado arbitrariamente en cuatro categorías:

1.- Pacientes con buena tolerancia al ejercicio y sin episodio que sugiera clínicamente una isquemia miocárdica. Esta sería un hallazgo fortuito del electrocardiograma. Estos pacientes presentan escaso riesgo anestésico con buena reserva cardíaca siempre y cuando se eviten la hipoxia y la hipotensión.

2. Los pacientes con antecedentes de infartos miocárdicos con una reserva cardíaca funcional normal en la actualidad y sin pruebas subjetivas de isquemia, habitualmente presentan riesgo bajo que dependerá del grado de recuperación de la función. Algunos pacientes estarán más o menos incapacitados por los infartos pasados y tendrán una reserva cardíaca reducida. El riesgo anestésico se elevará al aumentar la gravedad de esta incapacidad y el paciente que se encuentra al borde del fallo, tal vez sea disnéico al mínimo esfuerzo, quizás con angina de esfuerzo y necesita un manejo muy cuidadoso. Deben tratarse antes de la cirugía todos los signos de descompensación.

3. El paciente que haya sufrido recientemente un infarto miocárdico. Estos casos toleran mal la anestesia y la cirugía y la vasodilatación de la anestesia puede conducir a una progresiva e irreversible hipotensión. Algunos pacientes ameritarán digitalización preoperatoria, sobre todo si el ritmo cardíaco es rápido, aunque no haya fallo evidente y en lo posible se llevará a cabo la cirugía bajo bloqueo regional, sedación y oxígeno.

4. Paciente con angina. Evidentemente es mucho mejor el paciente que tiene dolor de angina solo después de un ejercicio muy fatigoso, que el que tiene angina casi constante durante el reposo. No obstante y aunque parezca extraño, estos pacientes soportan bastante bien la anestesia y la operación, siempre que no se permita que ocu-

- catorce -

curra el menor grado de hipoxia o hipotensión.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes de ambos sexos sometidos a anestesia general para diversos procedimientos quirúrgicos cuyas edades fluctuaron entre 42 y 85 años divididos en dos grupos:

GRUPO I: Comprende quince pacientes de ambos sexos con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, que no hablan recibido medicamentos antihipertensivos durante quince días o más antes de la cirugía. La edad promedio en este grupo fue de 63.7 años con una máxima de 84 años y una mínima de 42. Todos los pacientes de este grupo fueron programados a cirugía electiva.

GRUPO II: Pacientes de ambos sexos con antecedentes de hipertensión arterial sistémica pero que recibieron medicación antihipertensiva hasta un día antes de la cirugía. En este grupo la edad promedio fue de 62.1 años con un máxima de 85 años y una mínima de 44. Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía programada y en los quince pacientes la medicación antihipertensiva fue Alfametildopa y en tres de los pacientes se sumaba un diurético.

Todos los pacientes contaban con exámenes de laboratorio BH, QS, Electrolitos y ECG previos a la cirugía. La premedicación anestésica en todos los pacientes consistió en Diazepam 10mg IM y Atropina 1mg IM-30' antes de la cirugía. A todos los pacientes se les administró 400 cc de solución mixta en sala de operación antes de la inducción; todos los pacientes permanecieron en decúbito dorsal durante toda la operación.

Tanto en el grupo I como en el II la inducción se llevó a cabo con Pentotal a dosis de 5mg por Kg de peso, para la intubación se relajó con Succinilcolina a dosis de 1 mg/Kg/peso y la relajación se mantuvo durante el transoperatorio con Bromuro de Pancuronio a razón de 100 mcg/Kg/peso.

El mantenimiento de la anestesia se realizó con Halotane, Oxi

- dieciséis -

do Nitroso al 50% y Oxígeno al 100%. Los líquidos administrados durante el transoperatorio fueron en base de soluciones mixtas y glucosadas al-5%, calculadas a 10cc/Kg/hora y reponiéndose las pérdidas hemáticas 2:1.

Al finalizar la cirugía solamente en doce pacientes se re-vertió el relajante con 1 mg de Neostigmina más 0.5 mg de Atropina. En los demás pacientes no fue necesario revertir.

A los pacientes, desde su llegada a sala, se los monitorizó el trazo electrocardiográfico, así como con un Baumanómetro, la presión arterial. Tomamos la presión arterial basal y después de la inducción cada cinco minutos, así mismo vigilamos la frecuencia cardíaca.

La ventilación del paciente se realizó en forma manual dando una frecuencia ventilatoria entre 16 a 20 x' en un sistema semicerrado.

RESULTADOS

En los pacientes del grupo I es donde se encontró las mayores alteraciones, es así como observamos que la totalidad de estos pacientes antes de la inducción tenía la presión arterial elevada por encima de 100 Torr promedio la diastólica y hasta 210 la sistólica. Con estos datos pudimos observar el mal control preanestésico que estos pacientes tenían porque no habían recibido medicación antihipertensiva. Por otro lado, pensamos que el stress en que se encuentra el paciente que va a ser sometido a cirugía hace que las cifras se elevaran aún más, esto explicado por la liberación de catecolaminas.

En el grupo II la tensión arterial basal se encontraba alrede

dor de 120 como promedio la sistólica y 80 la diastólica, hallamos 140 la cifra máxima y 120 la menor en las cifras sistólicas y 80 y 75 las diastólicas respectivamente.

Todo esto nos hablaría de un control aceptable, mediante la medicación antihipertensiva, de las cifras tensionales preoperatorias.

Cinco minutos después de la inducción encontramos que la presión arterial sistólica, en los pacientes del grupo I, descendió en un 9% en tanto que esta cifra, en los pacientes del grupo II, no sufrió modificaciones en el mismo tiempo.

Pero no ocurrió lo mismo con las cifras diastólicas ya que éstas no se modificaron en el grupo I y sí hubo un descenso del 5% en el grupo II. En ningún caso hubo hipotensión severa al momento de la inducción, cosa que mencionan muchos autores, hipotensión que requieren es de difícil control.

Cabe mencionar que en nuestro estudio no tuvimos bajas significativas de la presión arterial en la inducción, quizás, debido a la hidratación previa a la cirugía que realizamos y a la inducción lenta que fueron objeto.

En ambos grupos se registraron descensos del 15% de las cifras diastólicas a los diez minutos, persistiendo de esta forma hasta el minuto ochenta después de lo cual retornó a la cifra tensional inicial. La diferencia entre los dos grupos durante los 90 minutos respecto a la presión diastólica fue de más o menos 20 Torr con cifras más altas en el primer grupo. En lo que sí se vio marcada diferencia fue en la presión sistólica; es así que tenemos por ejemplo que a los 20' en el grupo I disminuyó la presión sistólica en un 30%, después se eleva para dar una diferencia de 20% durante los siguientes 50' y vuelve a descender en un 30% al minuto 70, 80 y 90. Por otro lado, en el grupo II la presión sistólica a los 10' desciende en un 20% manteniéndose así casi los 90'.

En ningún paciente de los dos grupos se tuvo que cambiar la técnica anestésica, en cuatro pacientes del grupo I se agregó dehidro -

benzoperidol 5mg IV para reducir la presión arterial, esto logrado por bloqueo adrenérgico, dando buen resultado. Cuando se presentó hipotensión bastó con regular la concentración de anestésico inhalado y la administración de líquidos intravenosos para mejorar la presión arterial.

Cabe mencionar que tanto en el grupo I como en el II la presión arterial sistólica fue la que tuvo mayor variación, quizás, debido al uso de Halotane que afecta, como es sabido, primordialmente a la presión arterial sistólica. Así mismo notamos que el descenso de la presión arterial, luego de la inducción, fue más evidente en el grupo de pacientes que no habían recibido medicación antihipertensiva con descensos notados al minuto 20 y 70. Así mismo pudimos observar que en los dos grupos las cifras tensionales, durante el transanestésico, fueron menores que la presión inicial. Por otro lado, y esto es importante recalcar, fue más difícil el manejo transoperatorio de los pacientes del grupo I, es decir los que no habían recibido medicación antihipertensiva; no podíamos encontrar una concentración anestésica inhalatoria adecuada con pequeñas variaciones como de 0.5 sin que sufráramos subidas o bajadas rápidas de presión arterial. Esto lo atribuimos a una gran labilidad hemodinámica. Además notamos que las pérdidas sanguíneas resentían más en los pacientes del grupo I que del grupo II y es así como con una pérdida del 15% la cifra de frecuencia cardíaca y presión arterial variaba considerablemente, cosa que no ocurría en los pacientes del grupo II; quizás pueda haber aquí lo que señala Prys Roberts: "...los pacientes hipertensos no tratados o tratados inadecuadamente, tienen una reducción en la presión arterial durante la anestesia, es decir, el enfermo hipertenso controlado tiene una resistencia periférica y un volumen sanguíneo normal. Por el contrario, el hipertenso no sujeto a tratamiento presenta resistencias periféricas elevadas y posiblemente su volumen sanguíneo sea reducido".

- diecinueve -

El control electrocardiográfico en casi todos los pacientes no tuvo modificaciones, solamente tuvimos tres pacientes que al momento de la inducción hicieron extrasístoles que cedieron rápidamente con la administración de Xilocaína al 1% intravenosa en bote de 50 cc, no hubo necesidad de repetir la dosis. Quizás se explique la buena respuesta electrocardiográfica a que escogimos pacientes que no tenían ninguna otra patología asociada. La frecuencia cardíaca no evidenció cambios importantes durante el transoperatorio, casi siempre estuvo alrededor de la frecuencia cardíaca inicial constatando que en la inducción las cifras del grupo I eran mayores que las del grupo II. Así tenemos que en el grupo I la frecuencia promedio fue de 104 y en el grupo II de 75 por minuto.

Al terminar la cirugía cerramos todos los anestésicos señalados, solamente nos quedamos con oxígeno al 100% y revertimos el relajante cuando fue necesario. En este punto notamos que en el grupo I, al salir del quirófano, la presión arterial era más elevada que en el grupo II, eso sí sin llegar a la presión arterial inicial.

DISCUSION

Los resultados que nosotros hemos obtenido van de acuerdo con reportes de autores que hemos consultado. Por ejemplo Goldman y Caldera encontraron que existía poca variación en la presión arterial, en la inducción como en el transoperatorio en los pacientes que habían recibido medicación antihipertensiva preva a la cirugía. Por el contrario, en los pacientes que no habían recibido medicación antihipertensiva, previamente, se encontraba gran hipotensión. Aquí nosotros debemos aclarar que solamente tuvimos hipotensión a la inducción en los pacien

tes del grupo I, durante el transoperatorio más bien la presión arterial fue alta en este grupo requiriendo en tres pacientes el uso de dehidrobenzoperidol para reducir la presión arterial.

En los pacientes del grupo II la estabilidad de la presión arterial fue mayor y esto lo notamos porque el bajar la concentración de anestésico inhalado la presión arterial subía, es decir que tenía buena respuesta presora, lo que nos habla de la integridad del sistema nervioso autónomo que es donde actúan la mayoría de drogas antihipertensivas y donde además tienen cierto efecto algunos anestésicos.

Si el paciente tiene severa hipertensión no tratada la inducción de la anestesia puede precipitar un descenso brusco de la presión sanguínea y ocasionar serias consecuencias porque la circulación se encuentra adaptada al incremento de la presión. Por otro lado, si el paciente ha sido tratado con medicamentos antihipertensivos por mucho tiempo la presión arterial se aproximará más a lo normal y la disminución de la presión asociada con la anestesia será proporcionalmente menor y mejor tolerada. Sin embargo algunos agentes antihipertensivos pueden interactuar con drogas anestésicas lo que provoca hipotensión y en muchos casos bradicardia.

De acuerdo a los resultados por nosotros obtenidos, idealmente todo paciente con hipertensión arterial que va a ser sometido a cirugía electiva debe ser tratado adecuadamente, pero en los casos en que la cirugía sea por una urgencia se tratará de llevar las cifras de presión lo más cercano a lo normal con una hidratación preoperatoria adecuada y drogas de acción más bien rápida. La inducción deberá ser suave y lenta, de preferencia si se puede utilizar una técnica que no sea la anestesia general como lo es el bloqueo regional.

Edwards en la revisión que hace del manejo preoperatorio del paciente hipertenso indica como regla que se debe mantener todos los -

medicamentos antihipertensivos, incluyendo betabloqueadores y medicamentos depresores de catecolaminas hasta un día antes de la operación. Stoelting en 1979 reportó un caso en el cual se encontraba el paciente bajo tratamiento con altas dosis de bloqueadores beta adrenérgicos y encontró que los cambios desarrollados en la presión arterial y frecuencia cardíaca no cambiaron mucho de aquellos que se encontraban sin medicación alguna, responsabilizando de esta estabilidad hemodinámica a las pequeñas dosis de halotano usadas, hidratación preoperatoria y a la poca pérdida sanguínea transoperatoria. De igual forma, Kopriva ya habla manejado pacientes que se encontraban bajo el tratamiento con bloqueadores beta adrenérgicos con anestesia general y la respuesta hemodinámica fue estable durante el transoperatorio.

Por lo tanto podemos indicar que los pacientes hipertensos y que se encuentran recibiendo medicación antihipertensiva con cualquier tipo de medicación para su control pueden ser manejados anestésicamente con mayor facilidad que los hipertensos que no reciben medicación antihipertensiva. En caso de que alguno de estos pacientes desarrolle hipotensión es conveniente el uso de líquidos intravenosos y si esta hipotensión no se resuelve se podría utilizar medicamentos tales como la efedrina intravenosa.

En todos los pacientes es recomendable que se tenga una vigilancia estricta sobre la presión arterial, frecuencia cardíaca, PVC y ECG durante todo el transoperatorio para prevenir cualquier alteración hemodinámica que pueda presentarse.

CONCLUSIÓN: La administración de medicamentos antihipertensivos en forma correcta, consideramos muy útil para evitar cambios hemodinámicos que perjudiquen al paciente hipertenso durante el transoperatorio y por el contrario los pacientes hipertensos no tratados o inadecuadamente tratados pueden sufrir notables repercusiones hemodinámicas durante el transoperatorio.

C U A D R O I.

Edad Promedio y Clasificación ASA

GRUPO I	63.7	11-111
GRUPO II	62.1	11-111

C U A D R O. 11.- Premedicación 30' antes de la Cirugía

	<i>Diazepam 10 mg IM</i>	<i>Atropina 1mg IM</i>
<i>Grupo I</i>	<i>15 ptes.</i>	<i>15 ptes.</i>
<i>Grupo II</i>	<i>15 ptes.</i>	<i>15 ptes.</i>

C U A D R O III. Medicación usada en la inducción

	<i>Tiopental</i>	<i>Succinilcolina</i>
<i>Grupo I 15 ptes</i>		<i>15 ptes</i>
<i>Grupo II 15 ptes</i>		<i>15 ptes.</i>

Tiopental: 5mg/Kg peso

Succinilcolina : 1mg/Kg peso

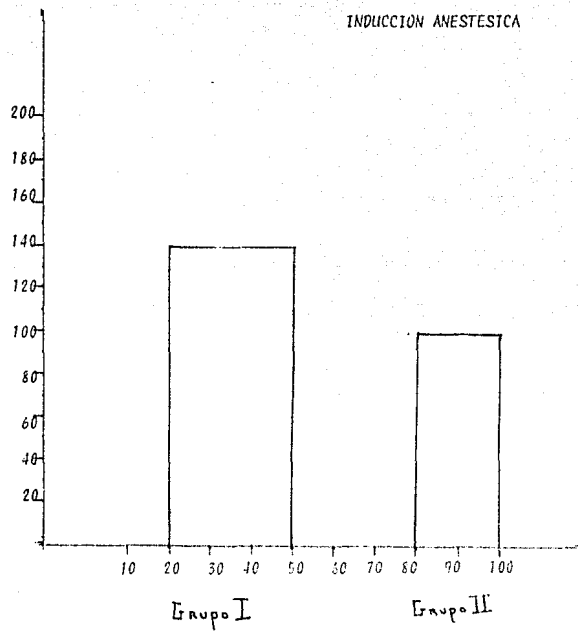
C U A D R O IV. Agentes anestésicos usados en el transanestésico

Halotane	N2O
Grupo I 15 ptes.	15 ptes.
Grupo II 15 ptes.	15 ptes.

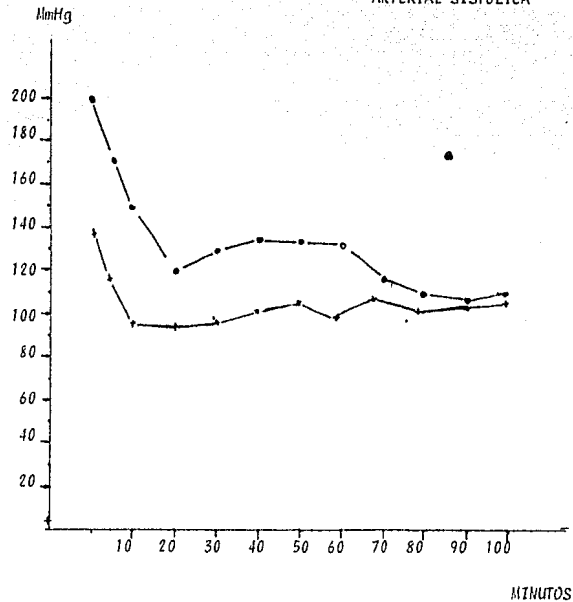
Halotane concentración de 0.5 a 2%

N2O a concentraciones del 50%

PRESION ARTERIAL MEDIA ANTES DE LA
INDUCCION ANESTESICA



PROMEDIO ARITMETICO DE LA PRESION
ARTERIAL SISTOLICA

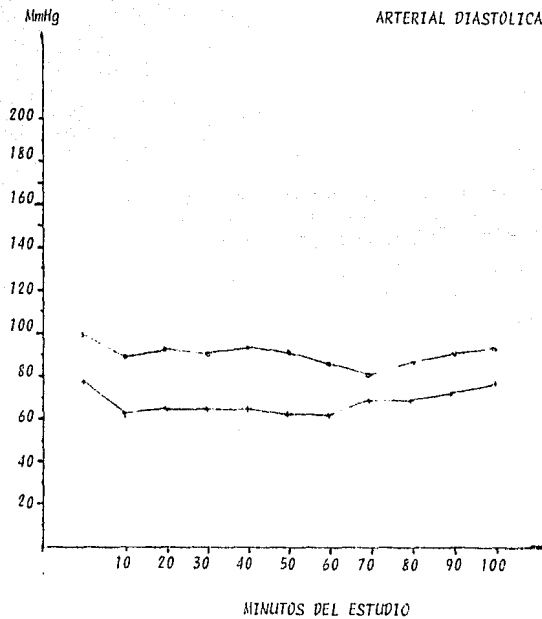


○-----○ GRUPO I

+-----+ GRUPO II

PROMEDIO ARITMETICO DE LA PRESION

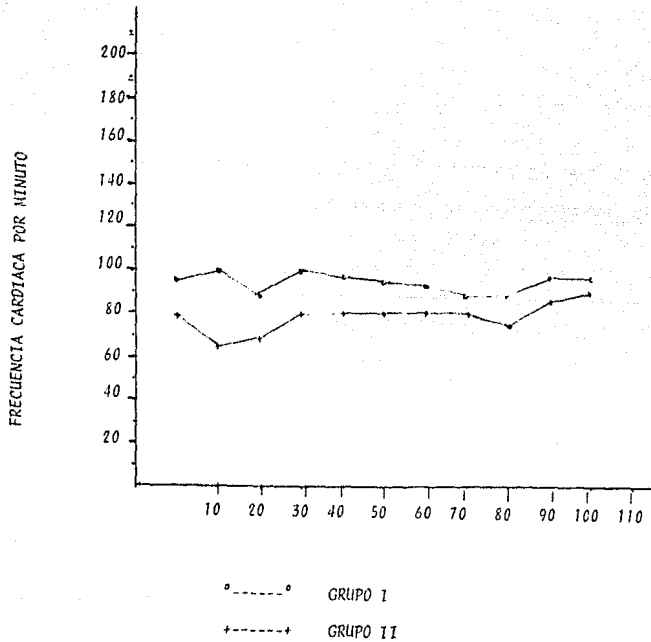
ARTERIAL DIASTOLICA



○-----○ GRUPO I

+-----+ GRUPO II

PROMEDIO ARITMETICO DE LA
FRECUENCIA CARDIACA



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

1. Katz; Surgery and Rawolfia. *Anesthesiology* 25:142-147, 1964
 2. Coakley: Circulatory responses during anesthesia of patients on -- Rawolfia therapy. *JANA* 161: 1143-1144, 1956
 3. Hieckeler RB; Vandar LD: Hypertension. *Anesthesiology* 33:214-228, 1920
 4. Prys Roberts C. Hypertension and Anesthesia 50 years on. Editorial-*Anesthesiology* 50:281-284, 1979
 5. Prys Roberts C. Foex P: Studies of Anesthesia in relation to hypertension I; Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br. J. Anaesth.* 43:112-137, 1971
 6. Prys Roberts, C. Greene CT. Meloche R, et al, Studies of Anesthesia in relation to Hypertension: II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br. J. Anaesth.* 43:531-547, 1971
 7. Prys Roberts C, Foëx P, Biro GP, et al: Studies of Anaesthesia in relation to hypertension V: Adrenergic beta receptor blockade.
 8. Goldman L Caldera. DL Southwick FS, et al: Cardiac risk factors and complications in noncardiac surgery. *Medicine* 57:357-370, 1978.
 9. Goldman L Caldera DL: Risks of general anesthesia and effective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 50:285-292, 1979
 10. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SB, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J - Med* 297: 845-850, 1977
 11. Luis Pérez Tamayo: Tratamiento Anestésico del paciente hipertenso *Rev. Mex. Anest.* Vol 6. Num. 3, 113-121, 1983
 12. Leon Kaufman: Los problemas médicos y el anestésista. *Salvat* 21-30, 1981
 13. Norman M Kaplan; Hipertension Clínica; Manual Moderno 49-244, 1982
 14. Kapriwa CJ; Brown ACD, Pappas G; Haerodynamics during general anesthesia in patients receiving propranolol. *Anesthesiology* 48: 28-33, 1978
 15. Stoelting. RK; Circulatory Changes during Anesthetic Induction. Impacto of D-tubocurarina pretreatmente, thiamylal, succinil choline, laryngoscopy and traqueal intubation. *Anesth, Analg* 55:77-81, 1976
-

16. Stoelting RK; Halothane-Nitrous oxide anesthesia in a patient receiving high-dose propranolol. *Anesthesiology* 50: 546-547, 1979
17. Edwards WT: preanesthetic management of the hypertensive patients. *N Eng J of Med.* July 1979
18. Soderman A.W.: *Fisiopatologia Clínica* Ed. Interamericana. pag. 188-1978.