

11202  
2ej. 57



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios Superiores

Hospital "General Ignacio Zaragoza"

I. S. S. S. T. E.

**UTILIDAD DE LOS BETA BLOQUEADORES EN LA  
MEDICACION PREANESTESICA EN RINOSEPTOPLASTIAS  
CON TECNICA DE HIPOTENSION CONTROLADA (NPS)**

**TESIS DE POST-GRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A

**Dra. Teresa Aristeo Sánchez Pabello**

**ASESORES DE TESIS : DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO  
DRA. GRACIELA VARGAS RODRIGUEZ  
DR. GREGORIO LOPEZ RUIZ**



MEXICO, D. F.

1986

**TESIS CON  
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 está 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.

C O N T E N I D O :

- 1.- INTRODUCCION - - - - - PAG. 1-3
- 2.- CLASIFICACION DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS DE-  
ACUERDO A SU MECANISMO DE ACCION. - - - -PAG. 4-5
- 3.- PROPRANOLOL - - - - - PAG. 6-14
  - A) Efectos Farmacológicos.
  - B) Metabolismo.
  - C) Uso clínico.
  - D) Efectos adversos e interacciones Medicamentosas.
  - E) Preparados.
- 4.- HIPOTENSION CONTROLADA - - - - - PAG. 15-16
  - A) Historia.
- 5.- NITROPRUSIATO DE SODIO. - - - - -PAG. 17-40
  - A) Historia.
  - B) Propiedades Químicas.
  - C) Fórmula condensada y estructural.
  - D) Mecanismos de acción.
  - E) Acciones farmacológicas.
    - a).- SNC
    - b).- Sistema Cardio-Vascular.
    - c).- Aparato Respiratorio.

d).- Aparato renal.

e).- Hígado.

f).- Otros.

F) Metabolismo y Excreción.

G) Toxicidad.

H) Técnica de Administración.

I) Indicaciones.

J) Contraindicaciones.

K) Complicaciones.

L) Diagnóstico de la Intoxicación por Cianuro.

M) Tratamiento de la Intoxicación por Cianuro.

6.- INVESTIGACION CLINICA. - - - - - PAG. 40-56

a).- Introducción.

b).- ¿ Que es la hipotensión controlada ?

c).- NPS.

d).- título del trabajo de investigación.

e).- Descripción del trabajo.

f).- Objetivos.

g).- Material y método.

h).- Resultados.

i).- Tablas y Gráficas.

j).- Conclusiones.

7.- RESUMEN. - - - - - PAG. 56-60

8.- BIBLIOGRAFIA. - - - - - PAG. 61-73

## I N T R O D U C C I O N :

Uno de los factores elementales para el éxito de una cirugía. Es tener un campo quirúrgico adecuado con un mínimo de sangrado. Ya que este dificulta la visibilidad del campo operatorio.

Debido a lo anterior la hipotensión controlada en todo tipo de cirugía sangrante como: Cirugía de otorrinolaringología, cirugía oncológica, ortopédica, cardiovascular, neurológica y plástica.

La nariz es una zona ricamente vascularizada e incluye el plexo de kiesselbach y vasos pertenecientes al sistema de la carótida externa. ( 2 ).

Al reducirse el sangrado transoperatorio en este tipo de cirugía, favorecemos el manejo de los tejidos, mejorando la visibilidad del campo quirúrgico, se disminuye la necesidad de transfusiones sanguíneas y la infusión de otras soluciones ( 3,6 ). De la misma manera se ha reportado con esta técnica disminución del edema y de la fibrosis ( 7 ).

La hipotensión controlada inducida por diversos métodos ha sido utilizada desde principios de siglo-

( 4, 8). Pero el farmaco más utilizado desde hace 30 - años es el NPS, decayendo su auge alrededor de los años sesenta por su uso indiscriminado.

Está comprobada debidamente la utilidad de ésta - técnica ya que ofrece iguales riesgos que otras técnicas, si se utiliza con precaución.

El uso en otorrinolaringología y en cirugía plástica de infiltración local con lidocaína-adrenalina, - - tiene también sus riesgos debido a la interacción que - existe entre la adrenalina y los halogenados, específicamente el halotano, lo cual ha sido reconocido desde - - 1895. Produciendo en ocasiones arritmias cardiacas, - sobre todo fibrilación ventricular.

Ha habido controversia al respecto de cual es el - método más adecuado en caso de cirugía nasal, la infiltración de lidocaína-adrenalina o la hipotensión controlada con NPS.

Esta segunda técnica es utilizada frecuentemente - con éxito en diversas instituciones Hospitalarias de - México. El uso de NPS implica también riesgos entre - los cuales tenemos: La Intoxicación por Cianuro, - - Taquicardia y la hipertensión rebote. ( 3, 7, 12, 13 y -

73 ).

La primera complicación se puede evitar no rebasando la dosis de seguridad del NPS, la segunda y la tercera mediante el uso de beta bloqueadores incluídas en la medicación preanestésica de lo cual hay numerosos artículos al respecto, no reportando en ellos complicaciones debidas al beta bloqueador. Por lo que en el presente trabajo se utilizo en el grupo control, beta bloqueadores del tipo del propranolol a 1 mg/kg de peso via oral, dos horas antes de la cirugía, no presentándose en este grupo taquicardia, ni hipertensión rebote.

Se analizó en este estudio las ventajas y las desventajas de la medicación preanestésica con beta bloqueadores, con el uso de la técnica de hipotensión controlada con NPS. .



CLASIFICACION DE LAS DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS DE -  
ACUERDO CON SU SITIO PRIMARIO O MECANISMO DE ACCION(3).

. Drogas que alteran la actividad del sistema - -  
Nervioso Simpático Central.

Metildopa.

Clonidina.

Propranolol ( ? )

Reserpina ( ? )

VASODILADORES.

Arteriolares:

Hidralazina.

Diazóxido.

Minoxidil.

Tiazidas y Ftalmida.

Arteriolares y Venulares.

Nitroprusiato.

Prazosin.

Drogas bloqueadoras de los receptores adrenérgicos.

Drogas bloqueadoras beta adrenérgicas.

Propranolol.

Nadolol.

Metoprolol.

Drogas bloqueadoras alfa adrenérgicas.

Prazosin.

Fentolamina.

Fenoxibenzamina.

Drogas que actuan en las terminaciones nerviosas -  
post-ganglionares.

Guanetidina.

Reserpina.

Inhibidores de la monoaminoxidasa.

Drogas que interfieren en el Sistema Renina-Angio-  
tensina.

Saralasin.

Captopril.

## AGENTES BLOQUEADORES ADRENERGICOS BETA.

Estos agentes inhiben en forma competitiva las acciones de los agonistas adrenérgicos sobre los receptores beta.

El primer agente bloqueador adrenérgico beta, el-dicloroisoproterenol, fue sintetizado en 1952 ( 25 ).

Poseía cierta actividad intrínseca estimulante de receptores beta y no resultaba útil en clínica. En 1962 se sintetizó el pronetalol, bloqueador beta mucho más puro ( 1 ). Más tarde se introdujo el propranolol ( Inderal ), probado por la Administración de Drogas y Alimentos para el tratamiento de arritmias cardiacas en 1968, y para el tratamiento de la angina de pecho en 1973. Se han sintetizado muchos bloqueadores beta, además del propranolol. Difieren de este por sus efectos relativos sobre los receptores beta cardiacos y bronquiales, la actividad simpatomimética intrínseca, y la propiedades depresoras directas de membrana. Estos nuevos bloqueadores beta todavía no han sido aprobados para empleo general en Estados Unidos de Norteamérica.

## C L A S I F I C A C I O N .

Los bloqueadores beta se han clasificado en cinco - grupos ( 9, 18 ):

El grupo 1.- Se caracteriza por actividad directa - de membrana y cierta actividad simpatomimética intrínseca, además del bloqueo beta. Este grupo incluye, además del dicloroisoproterenol original, drogas como pronetalol, alprenolol y oxoprenolol.

El grupo 2.- Con propranolol como prototipo; se - caracteriza por actividad de membrana sin actividad simpatomimética intrínseca.

El grupo 3.- Tiene cierta actividad simpatomimética sin actividad de membrana. El pindolol ha demostrado - ser útil en el tratamiento de arritmias cardiacas y - - angina de pecho, pero es menos potente que el propranolol.

El grupo 4.- No tiene actividad de membrana ni propie - dades agonistas beta. El sotalol, prototipo de este - grupo, tiene propiedades antiarrítmicas y posee acción - depresora cardiaca menos intensa que el propranolol.

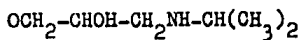
El grupo 5.- Tiene efectos selectivos sobre recepto

res beta en diversos tejidos. Así el practolol bloquea los receptores beta en el corazón sin bloquear los - - receptores beta en los bronquios y vasos sanguíneos.

Además el practolol causa efectos selectivos sobre el receptor beta<sub>1</sub> respetando los receptores beta<sub>2</sub>. Una droga de este tipo tendría grandes ventajas en los - - asmáticos cuando se necesita una droga bloqueadora beta.

En contraste con el practolol, la droga butoxamina, - que se halla en fase experimental, solo bloquea receptores beta<sub>2</sub>.

P R O P R A N O L O L .



**EFFECTOS FARMACOLOGICOS.-** La administración del propranolol produce bradicardia, deprime el gasto cardiaco y reduce la fuerza contráctil del mismo. Por vía intravenosa puede producir hipotensión arterial, como consecuencia de la disminución del gasto cardiaco.

El propranolol bloquea los efectos estimulantes beta del isoproterenol, adrenalina y otros adrenérgicos.

El bloqueo completo del isoproterenol puede ocurrir con dosis intravenosas de propranolol de 0.1 mg/Kg.

Los efectos metabólicos del propranolol incluyen prevención de la lipólisis y la glucogenólisis provocadas por un aumento de la actividad simpática o por drogas adrenérgicas. Por ejemplo el aumento de ácidos grasos no esterificados provocado por el ejercicio se evita mediante propranolol.

**METABOLISMO.-** El propranolol administrado oralmente es bien absorbido por el intestino, sus concentraciones plasmáticas máximas se logran de 1 a 2 horas después de la administración de la droga. El propranolol se metaboliza rápidamente en el hígado a 4 - - hidroxiprópranolol, que también posee acción bloqueadora beta, Este metabolito se forma después de la - - administración oral, pero no después de la administración intravenosa del producto. Las concentraciones del propranolol en plasma dependen del modo de administración.

Una concentración plasmática determinada tiene - - mayores efectos beta cuando fue lograda por vía oral - - que después de una administración intravenosa, pues - - se encuentra una mayor cantidad de metabolitos activos cuando la droga se toma oralmente.

La semidesintegración plasmática del propranolol es de dos a tres horas después de su administración -- intravenosa y de 4 a 6 horas de su administración oral.

**USO CLINICO.-** Las indicaciones clínicas para - - utilizar propranolol son: Taquiarritmias, angina de pecho, hipertensión, estenosis subaórtica hipertrófi-

ca idiopática, tirotoxicosis, estados cardiocirculatorios hiperkinéticos, feocromocitoma y síndrome carcinóide.

#### MECANISMOS DE ACCION:

Los efectos antiarrítmicos del propranolol resultan de dos de sus acciones farmacológicas: inhiben los receptores beta y ejerce acción directa de membrana sobre el miocardio. Propranolol es una mezcla racémica de las formas dextrógiras y levógiras del producto. La forma levógira es el bloqueador beta, la forma destrógira ejerce los efectos estabilizantes de membrana.

El propranolol impide la despolarización diastólica aumentada y al incremento de la velocidad de conducción provocados por la estimulación adrenérgica. La droga tiende a prolongar el periodo refractario, especialmente en fibras supraventriculares y ventriculares.

La angina de pecho mejora con el propranolol al disminuir estos los requerimientos de oxígeno del miocardio, aumentados por la estimulación simpática y por el ejercicio.



La hipertensión en ocasiones exige el empleo de -  
propranolol por varios motivos. En primer lugar cuando  
se dan vasodilatadores como: HIDRALAZINA, MINOXIDILIO,  
DIÁZOXIDO Y NPS.

La hipotensión arterial tiene como consecuencia -  
aumento del gasto cardiaco y taquicardia, evitandose -  
estos mecanismos reflejos con el uso del propranolol.

Además, el propranolol inhibe la liberación de -  
renina, probablemente bloqueando un receptor beta en el  
riñón.

La estenosis subaórtica idiopática muchas veces -  
se acompaña de angina, disfunción cardiaca y muerte -  
repentina. La estenosis y los síntomas empeoran por -  
cualquier influencia que aumenta la contractilidad del  
corazón. Siendo evidente la utilidad del propranolol.

En la tirotoxicosis, la hormona tiroidea sensibili-  
za receptores adrenérgicos para catecolaminas. En - -  
todo caso el propranolol es útil para tratar pacientes-  
tirotóxicos sobre todo durante la cirugía.

Los estados cardiocirculatorios hipercinéticos - -  
mejoran con propranolol debido a la capacidad que tiene  
de deprimir la función cardiaca.

El propranolol se utiliza antes de la intervención quirúrgica y durante la misma en caso de feocromocitoma.

Pero se puede causar hipertensión arterial en estos pacientes. Por lo tanto, hay que administrar simultáneamente bloqueadores de receptores alfa.

El propranolol puede ser útil para disminuir la frecuencia de las crisis hipertensivas en el síndrome carcinoide, probablemente disminuyendo la secreción de calcitriol, de la misma manera que inhibe la secreción de renina.

#### EFFECTOS ADVERSOS E INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:

Los efectos adversos del propranolol son: Depresión de la Contractilidad cardiaca, bloqueo cardiaco y broncoconstricción.

La brusca supresión del propranolol en pacientes con enfermedad coronaria puede desencadenar una angina e incluso un infarto al miocardio.

Después de administrar propranolol, el isoproterenol no modifica mucho ningún factor hemodinámico. Por otra parte el glucagone, que evita el receptor beta al estimular la adenil ciclase sigue siendo eficaz.

El propranolol puede causar hipoglicemia, aumentar la acción hipotensora de las fenotiacinas e inhibe los efectos adrenérgicos beta de la dopamina. Puede agravar los efectos inotrópicos negativos de la quinidina.

La bradicardia producida por propranolol responde a la acción de la atropina.

PREPARADOS.- El propranolol ( INDERAL ) se halla en el comercio en tabletas de 10 y 40 mgrs., y en soluciones inyectables que contienen 1 mg/ml en recipientes de 1 ml.

## HIPOTENSION CONTROLADA.

Hipotensión deliberada - Hipotensión blanca.

SINONIMOS: Hipotensión inducida - Hipotensión no verdadera.

Hipotensión artificial - Hipotensión reversible.

Hipotensión secundaria.

### H I S T O R I A : ( 4 ) .

En 1903 Morton introdujo en el campo quirúrgico un " excelente " método para resección del maxilar inferior, mediante bloqueo raquídeo alto con cocaína y probablemente fué el primero en usar la hipotensión controlada. - En 1912 French utilizó la posición sentada en amigdalectomias para producir hipotensión arterial. Debido a - lo anterior siguieron algunos intentos para producir - hipotensión. En 1946 Gardners utilizó el estado de -- choque hemorrágico mediante arteriotomía para resección de tumores cerebrales.

Griffith y Gillies en la misma época utilizaron - - para inducir la hipotensión artificial el bloqueo sub- - aracnoideo, mediante la inhibición simpática pregangliolar. Enderby introduce el pentolínico en 1950, y en - 1951, Bromage uso el bloqueo peridural. Sin embargo - las técnicas de bloqueo de conducción no son específicas;

pues generalmente el sitio intervenido se encuentra fuera del área anestesiada, los cambios hemodinámicos y cardio-respiratorios suelen ser importantes y no es posible el control preciso de los niveles de tensión arterial. Los avances en el conocimiento de la farmacología de los diferentes bloqueadores ganglionares, han permitido elaborar técnicas hipotensoras muy confiables y eficaces en manos de personas experimentadas.

Enderby y Cols., introdujeron las sales de metonio - debido a su acción selectiva neurovegetativa prolongada a nivel ortosimpático, ésta técnica tuvo muchos adeptos, - siendo aún hoy en día preferida por los autores Ingleses.

Sarnoff y Cols., En 1952 mediante perfusión intravenosa continua de un derivado de tiofano, el canfosulfonato de trimetafán, inhibidor ganglionar de acción ultracorta, con el cual se logra disminuir los niveles tensionales en forma completamente controlable y con muy pocos efectos colaterales. Shiffman y Fuchs en 1966, sustituyeron a los derivados del tiofano por el uso de NPS, - - teniendo su uso hasta la actualidad.

En ocasiones se aprovecha el efecto depresor cardíaco y circulatorio de algunos anestésicos generales halogenados administrados a altas concentraciones ( Producción

do un plano anestésico profundo ), como son el halotano y el metoxifluorano, pero estos métodos pueden ponerse en práctica solamente como complemento y por periodos breves.

Cada vez es mayor el arsenal de farmacos utilizados para obtener hipotensión controlada en anestesia, destacando los compuestos de adenina ( ADP Y ATP ), los nitritos ( nitroglicerina ), y los bloqueadores de los canales de calcio Nifedipina ( Verapamil ).

( N. P. S. ).

H I S T O R I A : ( 9, 73 ).

Playfrier en 1849, fue el primero en describir al NPS, utilizandolo como reactivo para identificar diversas sustancias. Davidsohn observó hipotensión profunda en gatos a los cuales se les administro el farmaco. En 1928, Johnson menciona su potencial terapéutico en el manejo de las crisis hipertensivas y determinó que el efecto normotensor se debia al radical + NO y no al  $CN^-$ , siendo el efecto vasodilatador del primero ( especifico de los nitritos ), pero de 30 a 1000 veces mas potente ( 3 ). Page y otros autores lo han reconocido como elemento valioso en el manejo de las hipertensiones severas y tambien en las encefalopatias.

En 1966, basados en los estudios de Shifman y Fuchs, se utiliza el NPS como técnica de hipotensión controlada en anestesia. Los informes iniciales de verios autores fueron verdaderamente optimistas, mencionan entre sus ventajas el efecto fugaz, poca incidencia de taquifilaxia y el escaso número de efectos colaterales.

Los laboratorios Roche en 1974 distribuyeron en el mercado un preparado esteril de NPS con el nombre de - -

" Nipiridine Roche ", en ampollitas en polvo de 50 mgrs.

Actualmente lo preparan, en la Ciudad de México, los laboratorios 20 th Century en frascos ampola de 5 ml de contenido, con una concentración de 10 mg por ml, en - - envases color ambar.

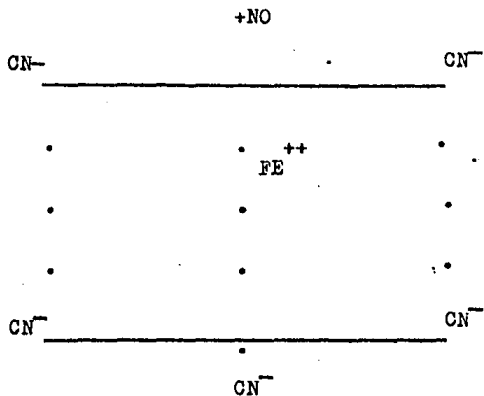
PROPIEDADES QUIMICAS : ( 9, 23, 73 ).

Es un compuesto ferroso pentacianico hidratado, con un grupo ferroso que es el eficaz. Es similar su mecanismo de acción a los nitritos y nitratos; Pero es de 30 a 1000 veces mas potente que ellos, no produce tolerancia debido a que tiene otros mecanismos de acción muy diferentes. Su presentación es en forma de cristales - café-rojizos solubles en agua, poco en alcohol, con un peso molecular de 298, PH 4.5 a 5.5 siendo compatible - con soluciones ácidas o neutras, incompatible con alcalinos, es foto y termolábil, se debe de conservar en refrigeración entre 2 y 10 C, como estabilizador tiene (Citrato de sodio al 3 % ). Su duración es de 2 años. Exponiéndolo a la luz se descompone un 10 % a las 3 hrs, adquiriendo una coloración azul o café oscuro ó precipitándose. Por lo cual se envasa en frascos color ambar, - para evitar su descomposición, Si se origina algún - -



cambio debe de ser desechado.

Su fórmula condensada es:  $\text{Na}_2\text{Fe} (\text{CN})_5\text{NO}$ .



FORMULA ESTRUCTURAL.

MECANISMOS DE ACCION:

El NPS es un relajante directo muy potente del - - músculo liso, tiene acción específica sobre los vasos - - sanguíneos.

Su mecanismo de acción es incierto, como un posible mecanismo esta la activación de la adenil-ciclasa e - - inhibición de la fosfodiesterasa (9). Needleman P. y - - Cols., en 1973, postularon que los diferentes vasodilata

dores como: Teofilina, papaverina, isoproterenol y el NPS, tienen receptores específicos en la fibra muscular en su membrana externa; pero todos actúan de la misma manera vasodilatando, mediante grupos sulfhidrilos - - funcionalmente activos: El NPS es un importante oxidante de éstos grupos.

Más recientemente se ha confirmado que el NPS interfiere con los grupos sulfhidrilos o por la activación del calcio intracelular ( 13 ).

El NPS actúa a nivel de los segmentos arteriolar y precapilar ( 25 ), probablemente su activación se debe a la molécula de nitroferroso ( Fe-NO ).

#### ACCIONES FARMACOLOGICAS :

I.- Sistema Nervioso Central.- Cuando no hay cambios de  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , PH y temperatura ( 27 ), los sistemas de autoregulación cerebral se mantienen estables así como el flujo sanguíneo cerebral ( FSC= tensión arterial menos tensión endocraneana), cuando la tensión arterial es de 60 torr para la sistólica ó de 55 de tensión arterial - - media ( TAM ) ( 26 ). Cottrell ( 13 ), refiere que el FSC disminuye 18 ml/100 grs. de cerebro/minuto con una TAM de 50 Torr. Disminuye un 59 % la resistencia vascu-

lar cerebral y un 10 % FSC con aumento de la perfusión cerebral ( 9 ).

Los mecanismos de autoregulación cerebral quedán abolidos a 30 Torr y el aumento del flujo sanguíneo cerebral ( FSC ), aumenta la presión endocraneana sobre todo cuando el cráneo se encuentra cerrado.

SALCK Y WAITERS ( 4 ), estudiaron sujetos voluntarios con xenón radiactivo no encontrando diferencias significativas con el paciente en posición horizontal ó angulación máxima de 10 ( 4,30 ). Similares resultados reporta Henriksen.

Debido a la vasodilatación cerebral no se disminuye el consumo de oxígeno por la neurona y el gasto cardiaco se eleva un 20 % ( 9 ).

JOHANSSON ( 28 ), sugiere que la barrera hemato-encefálica se altera, posiblemente a que se abren los poros capilares por la vasodilatación, produciendo permeabilidad de la barrera hemato-encefálica debido a aumento del movimiento pinocitócico.

Van Berugen ( 4 ).- Postula que los potenciales eléctricos del registro de superficie en el EEG disminuye a una tensión de 60 Torr. Edwards ( 7 ).- Refiere que las modificaciones en el EEG aparecen por lo regular

cuando el flujo sanguíneo cerebral es menor de 18 ml/100 grs. de cerebro/min. o sea con una TAM menor de 50 Torr- ( 13 ).

El adenosin trifosfato, fosfocreatinina, glucosa, - glucosa 6 fosfato y alfa-cetoglutarato son sustancias - energéticas cerebrales que disminuye cuando hay un - - FSC inadecuado.

El aumento de las concentraciones en cerebro de - - lactato, piruvato y relación lactato/piruvato, indican - isquemia cerebral y aumento de la glicólisis ( 13 ).

ECHENHOFF Y CRUSTAD ( 4, 9 ).- Practicaron técnicas Psicométricas en el pre y postoperatorio, en sujetos voluntarios para hipotensión controlada y no se encontró ningún daño cerebral consecutivo al uso de ésta técnica.

2.- SISTEMA CARDIO-VASCULAR.- Landis ( 4 ), en - 1930 señaló que mientras que la presión transcapilar - este por arriba de 32 Torr no se producen daños tisula-- res. El NPS goteado puede producir hipotensión arterial severa, siendo fácilmente regulable el goteo. Por lo - regular su inicio de acción del NPS a 1 mcg/Kg/min, es - al minuto ( 9, 32, 33, 73 ). La tensión arterial se - recupera rápidamente al suspender la droga, aproximada-- mente a los 6 minutos ( 73 ).

El NPS actúa sobre todo sobre vasos de resistencia ( arterias ) y muy poco sobre vasos de capacitancia - - ( venas ). La nitro-glicerina ( NTG ), lo hace principalmente sobre éstos últimos, por lo cual se usa cuando hay sobrecarga de líquidos y, los bloqueadores ganglionares actúan en forma similar al NPS. Debido a esto - el NPS altera menos la presión venosa central ( PVC ), - y el retorno venoso, proporcionando una gran estabilidad cardiovascular. La resistencia vascular periférica disminuye hasta un 25 % ( 9 ), de la misma manera - disminuye el llenado de las cavidades derechas y en -- consecuencia la PVC y la presión de la arteria pulmonar.

Wildsmith y Cols., reportan una disminución de la - PVC de 2.8 mm de agua durante la administración de NPS- en pacientes a los cuales se les administra halotano.

Styles reporta una disminución de 2 mm de agua, - sin embargo, éstas cifras no son clínicamente significativas en humanos en el transanestésico.

Aumenta hasta un 53 % ( 9 ), el flujo sanguíneo -- coronario, aumentando el contenido de oxígeno en el seno coronario, produciendo una mayor difusión y concentración de oxígeno en las arterias coronarias ( 16 ). La frecuencia cardíaca aumenta un 10 a un 25 %, compensando la baja de la TA a través de los barorreceptores, con el

uso previo de propranolol de 0.2 mgrs/Kg IV ó de 1 - 3 - mg/Kg VO, no se presenta aumento de la frecuencia cardiaca importante. Al mismo tiempo no se recomienda el uso de anticolinérgicos en la medicación preanestésica (9),- ni el uso de inductores anestésicos que incrementen la - frecuencia cardiaca para evitar el aumento del consumo - de oxígeno por el miocardio que pueda manifestarse por - cambios ECG ( 6 ). La TA disminuye de un 26 a un 36 %. El índice cardiaco disminuye un 10 % al igual que el - - gasto cardiaco, cuando hay taquicardia compensadora el - gasto cardiaco se incrementa.

3.- APARATO RESPIRATORIO.- Disminuye la TA y el - flujo sanguíneo pulmonar a nivel de los ápices, disminu- yendo la relación ventilación-perfusión. Aumenta el - espacio muerto anatómico y fisiológico con aumento de - los shunts intrapulmonares cuando disminuye el gasto car- diaco ( 42 ). Aumentan las resistencias de las vías - aéreas, por ello se deben de dar concentraciones de  $O_2$  - <sup>2</sup> mayores del 40 % en todos los pacientes sometidos a hipo- tensión controlada.

El Dr. Salem recomienda dosis altas de  $\text{FiO}_2$  a mas -  
de 0.9 ya que así recompensa los shunts intrapulmonares:

Las concentraciones de lactato y piruvato no se elevan si la  $\text{Pa O}_2$  esta por arriba de 300 Torr ( 42 ). Los - - shunts intrapulmonares aumentan en los pacientes con enfermedad obstructiva crónica ( EPOC ), tienen una respuesta pobre al NPS y los cambios pulmonares son insignificantes ( 13, 43 ).

4.-APARATO RENAL.- La presión del glomérulo ( 60 % de la presión aórtica, es aproximadamente de 72/48 Torr, debe de ser siempre mayor a la suma de proteínas ( 20-30 Torr y de la cápsula de Bowman ( 5-10 Torr.), es decir -- mayor de 25 a 40 Torr, para que se efectúe la función de filtración glomerular. Sin embargo hay que tener en - - cuenta, que durante la hipotensión controlada aumenta la perfusión sanguínea renal debido a vasodilatación ( 34 ), y a la mantención del flujo sanguíneo renal ( 44 ). Debido a esto no se produce una insuficiencia renal aguda, - no obstante que la TA se encuentre en 30 Torr.

tica. Con el uso de NPS no se han encontrado alteraciones en dichas glándulas, ni se han reportado alteraciones en el flujo sanguíneo correspondiente ( 9 ).

6.- OTROS.- La gasometría puede mostrar significativamente baja de PH, con aumento de  $PCO_2$  ( 23 ), puede haber acidosis metabólica en cirugías prolongadas.

Hay algunos reportes de taquifilaxia ( 54, 55 ), que se han relacionado al efecto antagónico del cianuro por el NPS.

El efecto hipotensor del NPS se potencializa por el uso concomitante de otras drogas como: Propranolol, halotano y otros medicamentos gangliolíticos y normotensores.

Pueden presentarse fenómenos de neurotoxicidad y tiroidotoxicidad con el uso prolongado de NPS.



METABOLISMO Y EXCRECION :

La desintegración de la molécula de NPS se inicia en el plasma en donde es rápidamente fraccionada por grupos sulfihidrilos ( SH ), presentes en los sulfuros de los amino ácidos ( 74 ); Los cianuros obtenidos penetran en la célula roja que actúa como reservorio. - - - Otros autores sin embargo, opinan que el metabolismo del NPS es inmediato y se inicia en los eritrocitos por reacción no enzimática, liberando cinco cianuros por molécula ( 8, 9, 47, 48 y 75 ). La oxihemoglobina se convierte en metahemoglobina, uno de los cinco cianuros se combina con ella para formar cianohemoglobina, los cuatro cianuros restantes se manejan a nivel mitocondrial hepático y renal por el hepatocito y los túbulos renales respectivamente a través de la enzima SULFURIL TRANSFERASA, -- siendo convertidos a tiocianatos requiriendo como cofactores al tiosulfato o tiosulfito de sodio procedentes de la cisteína y la hidroxicobalamina ( Vitamina B<sub>12</sub> ). - ( 9, 49 y 50. )

El tiocianato tiene una vida media de 7 días y finalmente es excretado por el riñón mediante la enzima tiocianato oxidasa con una velocidad de depuración de 2.2 ml/min. Una pequeña cantidad de cianuro es excretada en combinación de vitamina B<sub>12</sub> en forma de cianocobalamina. 2.5 gr. de - ésta vitamina se combina con el cianato derivado de 100 mg. de NPS. Otra pequeña cantidad de cianuro se elimina a - través de los pulmones ( 73 ).

T O X I C I D A D :

Davis ( 51, 52 ), señala que puede haber crisis de - intoxicación por NPS entre 3 y 3.5 mg/Kg como dosis total, mientras que Michenfelder ( 9 ), asegura que hasta 1 mg/Kg dosis total en un lapso de 4 hrs, es decir no mas de 2 - - frascos. Feffrey ( 53 ), reporta una velocidad de infu-- sión de 2.5 mcg/Kg/minuto durante 100 hrs sin tener ningua manifestación de toxicidad.

En animales de experimentación y en forma taría, el - tiocianato mediante la enzima tiocianato-oxidasa, puede - producir nuevamente radicales cianuro ( CN ) o tiocianato- ( SCN ) por altos niveles sanguíneos. El primero ocasiona anoxia histotóxica ( 6 ), inhibición de la anhidrasa - carbónica, natriuresis y acidosis metabólica por incremento en el metabolismo anaeróbico. El segundo es neurotóxico - y puede haber un bloqueo potencial en la captación de yodo- por el tiroides ( 17 ). No hay datos sobre posible efecto acumulativo y no existe evidencia de actividad histaminógena.

Se ha observado cierto efecto refractario a la hipoten

sión y se ha relacionado a una acción antagónica por el cianuro ( 54, 55 ).

Los niveles permitidos de cianuro en plasma es de 0.3 mg % ( 8 ), pero Cotrell ( 13 ), refiere que las cifras tóxicas son mayores de 100 mg %. La intoxicación por cianuro causa la muerte por inactivación del citocromo  $A_3$  en el segmento terminal de la cadena de transferencia de electrones. Con la inhibición de ésta reacción desaparece el mecanismo oxidativo fuente importante para la actividad celular ( 56, 57 ).

El sistema Nervioso Central es el primero en manifestar las alteraciones sintomáticas análogas a las de la falta de oxígeno, así aparecen cefalea, laxitud y náuseas como manifestaciones de la hipoxia neuronal. En intoxicaciones más severas, cuando existe anoxia a nivel de centros motores, las convulsiones van seguidas de colapso cardio-vascular y parálisis respiratoria, entonces la muerte puede sobrevenir muy rápidamente.

La falta de utilización de oxígeno por el resto de -

tejidos se manifiesta por cianosis. Puede haber también olor a almendras amargas es el aliento que es característico de esta intoxicación.

En un paciente anestesiado es difícil detectar las primeras etapas de la intoxicación por cianuro, debe de sospecharse cuando hay hipotensión progresiva, importante y rebelde al tratamiento, cianosis, manifestaciones de depresión cardíaca y respiratoria.

Los niveles sanguíneos tóxicos de tiocianato van de 5 a 10 mg % ( 8, 13 ).

El cuadro tóxico o neuropatía por tiocianato incluyen fatiga, náusea, anorexia seguidos de desorientación, conducta Psicótica y espasmos musculares. Estas manifestaciones se presentan por el uso prolongado de NPS y por lo tanto son raras en la hipotensión controlada.

TECNICA DE ADMINISTRACION ( NPS ) .

El NPS se administra en infusión continua en una solución al 0.01% de preferencia en dextrosa al 5%, - conteniendo 100 mcg/ml. Debe de ser protegida de la luz, la dosis inicial es de 1 mcg/Kg/min. con una dosis máxima de 1.5 mg/kg. La respuesta inicial a la droga debe de ser vigilada estrechamente, regulando el goteo para alcanzar la tensión arterial deseada; Una vez lo grada es fácil su mantenimiento. Debe de monitorizarse la tensión arterial por lo menos cada 3 minutos, registrando continuamente el pulso y auscultando la frecuencia cardiaca, de preferencia con estetoscopio esofá gico. Si durante el transcurso del procedimiento hay dificultad para mantener la hipotensión, es preferible aumentar la concentración de halotano ó administrar una dosis de refuerzo del agente beta bloqueador para mejor control de la taquicardia, y no aumentar indiscriminadamente la concentración de NPS. La solución de NPS - - que ya no sea necesaria debe de ser retirada inmediatamente.

Recomiende el Dr. Nabil K. Fahmy del Hospital General de Massachusetts, que no se debe de bajar bruscamente la - tensión arterial, sino que debe de hacerse en un lapso de - 10 minutos para no modificar la diferencia arterio-venosa - de oxígeno, así mismo, monitorizar la temperatura corporal y de ser posible calentar el aire inspirado para mantener - ésta ya que puede perderse por la vasodilatación general - zada que produce en NPS.

La mayoría de autores han utilizado ésta técnica man - teniendo una TAM entre 50 y 55 Torr ( 14, 19 y 58 ). Las alteraciones cerebrales referidas por Cottrell ( 13 ), se - presentan con TAM de 40 Torr.

#### LAS INDICACIONES DE LA HIPOTENSION CONTROLADA VAN DIRIGIDAS A:

- 1.- Lograr un campo quirúrgico exangue.
- 2.- Facilitar la cirugía vascular.
- 3.- Evitar la transfusión sanguínea por impedi -  
mentos religiosos o por otras circunstancias.

La decisión de usar la técnica se basará en la -

situación clínica global del paciente; Las ventajas que se pretenden deben de superar a las desventajas. La técnica de hipotensión controlada es efectiva para el control transoperatorio de la hemorragia: Nos es muy útil en neurocirugía, microcirugía de oído en donde se requiere un campo quirúrgico exangue, en cirugía de nariz, en la reconstrucción de órganos como son mano y pie, en extirpación de feocromocitoma, en general en cirugía sangrante y cirugía oncológica ( 3, 59, 73 ).

Existen también indicaciones médicas para el uso de NPS como son: Control de las crisis hipertensivas, AVC, choque cardiogénico, edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca refractaria, espasmos arteriales, enfermedad de Raynaud, en el tratamiento del Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática o membrana hialina y en la hipertermia maligna.

#### CONTRAINDICACIONES.

El uso de NPS no tiene contraindicaciones absolutas ( 8 ). Es esencial que el anestesiólogo y cirujano



tomen en cuenta esta técnica, ya que en muchas ocasiones por no emplearla se limitan las maniobras quirúrgicas e incluso impedir la operación, a pesar de los riesgos inherentes a la técnica serían mucho mayores los riesgos globales del método quirúrgico en situaciones corrientes.

De cualquier modo, en algunos casos, aumentan notablemente los peligros y complicaciones de la hipotensión controlada, en estos casos son preferibles otras técnicas anestésicas que entrañen menos riesgos para la vida del paciente.

#### LAS CONTRAINDICACIONES SE PUEDEN AGRUPAR EN"

##### I.- ENFERMEDADES :

cardiopatías graves.

Arterioesclerosis.

Hepatopatías graves.

Nefropatías graves.

Enfermedad degenerativa del SNC.

Enfermedades tiroideas.

Choque e hipovolemia.

## II.- DE ORDEN TECNICO:

Falta de experiencia del anesthesiologo.

Desconocimiento de la técnica.

Insuficiencia del personal quirúrgico.

Falta de pericia del cirujano.

### C O M P L I C A C I O N E S :

Intoxicación por cianuro.

Intoxicación por cianatos.

Hipotensión persistente.

Hipertensión rebote con hemorragia secundaria.

Edema agudo pulmonar.

Hipertensión Intracraneana.

Anormalidades en los Sistemas de coagulación - -  
sanguínea.

Aumento de los Shunts intrapulmonares.

Hipotiroidismo.

Se han reportado muertes por cianuro en pacientes -  
con niveles sanguíneos de 400 mg %. La hipertensión re-  
bote se presenta cuando se suspende bruscamente el NPS -

y los niveles de renina se encuentran elevados ( 34, 45 ).

La renina tiene una vida media de 30 minutos durante este lapso puede presentarse hipertensión endocraneana o edema pulmonar. El NPS induce la desintegración plaquetaria; Disminuye la tensión de  $O_2$  en el hígado, músculo esquelético y miocardio; Produciendo daño a la mitocondria ( 13 ).

#### DIAGNOSTICO DE LA INTOXICACION POR CIANURO:

La sobredosis de NPS se manifiesta por: Colapso cardiovascular progresivo durante la administración o por hipotensión persistente despues de que se ha suspendido la droga. La presencia de acidosis metabólica persistente, severa y progresiva confirma el diagnóstico.

#### T R A T A M I E N T O :

El tratamiento inicial es la administración de 25 ml de tiosulfato de sodio al 50 % por via intravenosa por un periodo de 3 a 5 minutos. Si no hay mejoría, se pueden inyectar 20 ml ( 300 mg ) de edetato de cobalto a una velocidad de 1 ml/seg ( 73 ). Se puede administrar vitami

na B<sub>12</sub> profilácticamente según varios autores. Jeffrey reporto el uso prolongado de NPS sin tener ninguna manifestación de toxicidad a pesar de tener niveles bajos de cianocobalamina ( 53 ).

Lo mejor para evitar las complicaciones, es ser prudente y tener experiencia en el manejo de esta técnica.

#### INVESTIGACION CLINICA.

En el presente estudio se usaron beta bloqueadores ( propranolol ), como medicación preanestésica, para evitar los efectos indeseables del NPS, cuando se utiliza para la técnica de hipotensión controlada.

OBJETIVOS: Demostrar que los beta bloqueadores evitan la taquicardia y la hipertensión rebote que produce el NPS.

Demostrar que la técnica de hipotensión controlada es excelente para el control del sangrado transoperatorio.

INTRODUCCION.- Un factor fundamental para el éxito de una cirugía, es tener un campo quirúrgico exangue, lo cual se logra mediante la técnica de hipotensión controlada.

Hay diversos métodos para producir hipotensión entre los cuales tenemos: El bloqueo raquídeo alto, bloqueo peridural, la posición sentada, el choque hemorrágico. Estos métodos se llegaron a utilizar en el pasado encontrándose actualmente en desuso, ya que contamos con fármacos como: Las sales de metonio, canfosulfonato de trimetafan, - - compuesto de adenina, nitritos, los bloqueadores de los canales de calcio ( nifedipina ) y uno de los más utilizados el NPS. Los cuales nos permiten regular adecuadamente y controlar la tensión arterial deseada.

El fármaco más utilizado en la hipotensión controlada es el nitroprusiato de sodio ( NPS ), Es un potente-relajante directo del músculo liso, su posible mecanismo de acción es la activación de la adenil-ciclasa e inhibición de la fosfodiesterasa, su actividad predomina en los segmentos arteriolar y precapilar.

#### O B J E T I V O :

Demostrar la utilidad de los beta bloqueadores ( Propranolol ), en rinoseptoplastias incluido como medicación-

preeanestésica en la hipotensión controlada con NPS.

#### MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron 20 pacientes programados para rinoseptoplastias en el HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA - - ISSSTE en los meses comprendidos de octubre de 1985 a - enero de 1986, entre las edades de 15 a 40 años, con - - edad promedio de  $23.8 \pm 5.7$  con un peso promedio de - -  $60 \pm 4.8$  y talla promedio de  $1.64 \pm 6$ . Clasificados -- con una Asa E-I-A, RAQ de 12 - 14 por la clasificación - de pizarro. Los 20 pacientes se distribuyeron en dos - grupos de 10 pacientes cada uno; el primer grupo incluye a 6 Hombres y 4 Mujeres, el segundo grupo a 3 Hombres y - 7 Mujeres, sus signos vitales preoperatorios estuvieron dentro de límites normales, como sus exámenes de laboratorio con una Hb 12 - 14 y Ht 36 - 42 en Mujeres y de - 45 - 52 de Ht y de 15 - 17 de Hb en Hombres en ambos gru - pos. Con un tiempo promedio quirúrgico de 80 a 90 minu - tos.

Como medicación preanestésica el grupo I recibió - por via oral propranolol 1 mg/Kg dos horas antes del acto

quirúrgico.

Se realizó una preinducción con diazepam a 100-200 mcg/kg IV y dehidrobenzoperidol 100 mcg/kg IV, 5 y 10 minutos antes de la inducción se administró bromuro de pancuronio a dosis subcurarizantes, 15 mcg/kg IV, para reducir las fasciculaciones producidas por el uso del relajante despolarizante ( Succinil Colina ).

CUADRO N.º 1.

	GRUPO 1			GRUPO 2			PRÓMEDIO GENERAL
	MASC	FEM	PRÓM	MASC	FEM	PRÓM	PRÓMEDIO
SEXO	6	4		3	7		
EDAD	26.7	22.1	24.5±5.5	25.5	19.6	23.6±5.9	23.8±5.7
PESO	65.5	53.0	59.4±7	63.2	54.0	60.5±4.9	60.0±4.8
TALLA	1.71	1.58	1.65±7	1.68	1.56	1.64±5	1.64±6

GRUPO 1: Hipotensión controlada con NPS mas medicación preanestésica con propranolol.

GRUPO 2: Hipotensión controlada con NPS, sin medicación preanestésica, administrándose el propranolol 15 minutos después de iniciada el act. quirúrgico.

CUADRO N.º 2.

	GRUPO 1	GRUPO 2	PRÓMEDIO
MASCULINO	22.1	19.6	21.2
FEMENINO	26.7	25.5	26.5
PRÓMEDIO	23.6±6	24.0±5.5	23.8±6

RELACION EDAD Y SEXO.

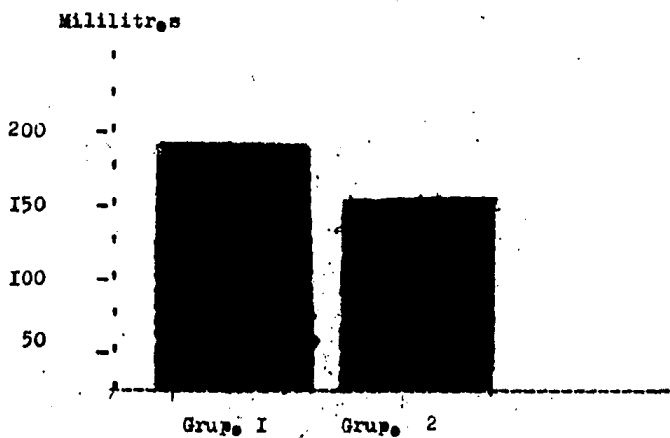


CUADRO N.º 3  
HEMORRAGIA.

	MINIMO	MAXIMO	PRC MEDIO
Grupo I	3	184	75.0 $\pm$ 8.1
Grupo 2	15	150	76.2 $\pm$ 8.0

Hemorragia en ml ( No significativo estadisticamente ),

GRAFICA N.º I



Relación de la hemorragia en ambos grupos.  
(máxima).

CUADRO No. 4 .

MINUTOS	MINIMO	MAXIMO	PROMEDIO.
Grupo I	40'	150'	95'
Grupo 2	50'	150'	100'
Tiempo quirúrgico Pr. medi.	45'	150'	97'

Tiempo quirúrgico Pr. medi. General.

CUADRO No. 5 .

	MINIMO	MAXIMO	PROMEDIO
Grupo I	30'	150'	90'
Grupo 2	40'	150'	95'
Pr. medi.	35'	150'	92'

Tiempo quirúrgico según grupo y tiempo de hipotensión - Controlada.

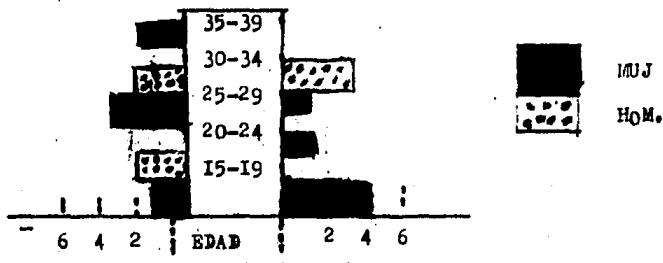
.....

GRAFICA No. 2.



Relación tiempo de hipotensión controlada con NPS y tiempo quirúrgico promedio general.

GRAFICA No. 3.



Distribución de casos según grupos y edad.

CUADRO N.º 6.

	GRUPO I.			GRUPO 2.		
	PRE	TRANS	POST	PRE	TRANS	POST.
Mínima	70.0	59.1	76.6	60	58	80
Máxima	90.0	82.0	94.0	94	70	100
Pr. medi.	80.0	69.8	85.0	80.0	60.0	82.4
	$\pm 3.0$	$\pm 6.0$	$\pm 3.6$	$\pm 7.6$	$\pm 5.5$	$\pm 5.9$

Relación Frecuencia Cardíaca / Tensión Arterial en el transoperatorio.

Presión arterial media ( TAM ), TORR.

CUADRO N.º 7

	GRUPO I			GRUPO 2		
Mínima	70	65	60	70	65	70
Máxima	100	90	100	90	110	90
Pr. medi.	$80 \pm 7.3$	76	85	$80 \pm 3.4$	85	74
		$\pm 6$	$\pm 7.6$		$\pm 9.5$	$\pm 2.9$

Relación de la frecuencia cardíaca en ambos grupos en el transoperatorio.

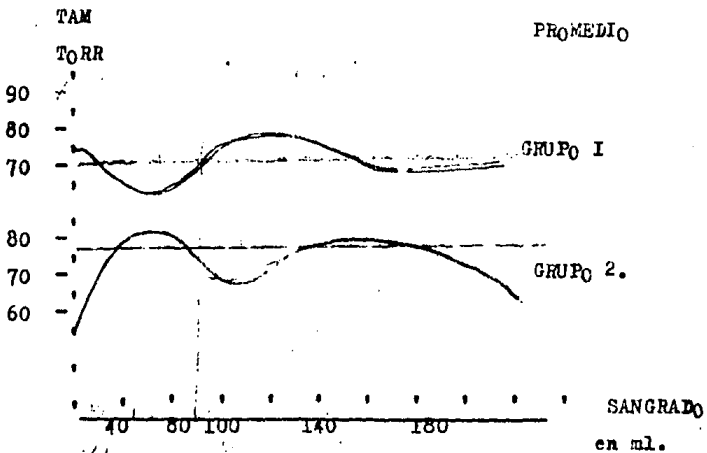
C U A D R O N o . 8 .

RELACION SANGRADO-TENSION ARTERIAL MEDIA (TAM ).

ML	+75.0	-75.0	TOTAL	ML	+76.2	-76.2	TOTAL
T <sub>0</sub> RR				T <sub>0</sub> RR			
+69.8	2	3	5	+55.8	4	3	7
-69.8	I	4	5	-55.8	I	2	3
TOTAL	3	7	10	TOTAL	5	5	10

SIGNIFICANCIA 0.01.

G R A F I C A N o . 4 .



Relación sangrado y tensión arterial media.

CUADRO N.º 9.

Relación sangrado - Frecuencia cardíaca.

ML FC X'	+75.0	-75.0	T <sub>total</sub> '	ML FC X'	+76.2	-76.2	T <sub>total</sub>
+ 76.3	4	3	7	+83.0	2	3	5
- 76.3	1	2	3	-83.0	2	3	5
Total	5	5	10	Total	4	6	10

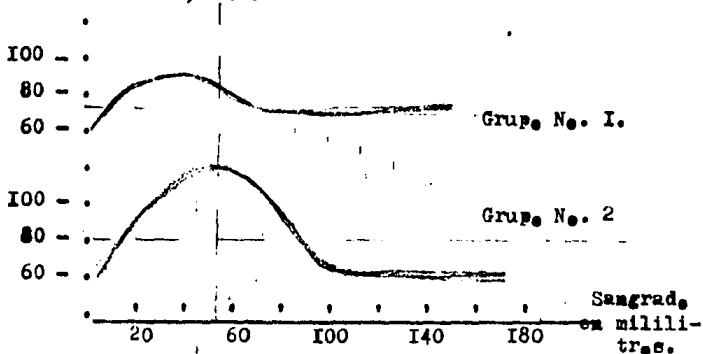
Grup. N.º. 1

Grup. N.º. 2.

Significancia estadística 0.05.

GRAFICA N.º. 5.

Frecuencia cardíaca / min.



En esta grafica se pretende demostrar la importancia que tiene la Fc, en relación al sangrado. En el grup. N.º. 1 al iniciar la infusión de NPS, hubo menos taquicardia que en el grup. 2 y por lo tanto, menos sangrado al principio de la cirugía.

### CONCLUSIONES :

1.- Se ha sugerido por diversos autores el uso sistémico de beta bloqueadores sobre todo del propranolol a dosis de 1 a 2 mg/Kg/peso via oral usado en la medicación preanestésica, cuando se va a utilizar la técnica de hipotensión controlada con NFS. Se ha demostrado que los beta bloqueadores contrarrestan efectivamente los efectos indeseables del NFS, como son: La elevación de la Fc, que produce aumento del gasto cardiaco y aumento del sangrado transoperatorio, además se evita la hipertensión rebote.

2.- En el presente estudio encontramos en el grupo I, al cual se le administró en la medicación preanestésica propranolol a 1 mg/kg VO, presentó menor elevación de la Fc, que en el segundo grupo al cual se le administró el beta bloqueador ( Propranolol a 1 mcg/Kg IV ), 15 minutos después de indicado el acto quirúrgico, no obstante en ambos grupos se evito la hipertensión rebote.

3.- Por lo anterior deducimos, que si se deben de

utilizar beta bloqueadores, sobre todo como medicación preanestésica, cuando utilizemos esta técnica. No tuvimos en ningún paciente complicación alguna debido al uso de los beta bloqueadores.

4.- La técnica de hipotensión controlada con NPS, es una técnica muy efectiva, la cual debería de tener difusión, presentando una frecuencia muy pequeña de complicaciones. Y no presenta ningún riesgo utilizandose a dosis de 0.5 a 3 mcg/kg/min., tenemos un índice alto de seguridad, además de la facilidad de su uso y del adecuado control y regulación de la TA.

La inducción se efectuó con pentatol sódico a dosis de 5 mg/Kg y la relajación para intubación fué con succinilcolina a 1 mg/Kg. La intubación en todos los casos fué ototraqueal con sonda de tipo megill ( marca kush ), con globo.

El mantenimiento anestésico fué con: Halotano, oxigeno, óxido nitroso al 50 % y citrato de fentanyl administrados 5 minutos antes del acto quirúrgico a dosis de 5 -



mcg/Kg, administrándose dosis adicionales cada 30 minutos, de fentanyl a 1 mcg/Kg, ó antes cuando tuvimos un incremento de la TA y la FC en ambos grupos.

Ambos grupos fueron manejados con NPS al 0.01 % en solución glucosada al 5 % con microgotero (cubriendo con papel de estaño el frasco y todo el equipo de venoclisis) Iniciándose la infusión continua a 1 mcg/Kg/min, regulándose según dosis respuesta, manteniéndose la TAM entre 50-Torr para evitar complicaciones y mantener una perfusión sanguínea adecuada a órganos vitales.

A los pacientes del segundo grupo se les administró propranolol a dosis de 1 mcg/Kg IV, 15 minutos después de iniciada la cirugía.

Ambos grupos fueron monitorizados continuamente, la FC por medio de estetoscopio esofágico ( método auscultatorio ) y la tensión arterial por medición indirecta con estetoscopio a nivel del antebrazo y manguito de presión.

Las pérdidas sanguíneas se cuantificaron del frasco-aspirador directamente mediante una probeta graduada y en-

forma indirecta contando las gasas y calculando aproximadamente el sangrado.

#### RESULTADOS :

El sangrado promedio fué de  $75.0 \pm 8.1$  ml para el grupo 1 y para el grupo 2 de  $76.2 \pm$  ml. No encontrándose -- significancia estadística ( t de students ). No habiendo relación del sangrado con variables como: sexo, talla, peso, edad, tiempo quirúrgico y consumo de NPS.

Un factor importante relacionado con el sangrado es la Fc y la TAM, cuando aumenta cualquiera de las dos encontramos incremento de la hemorragia. (  $P + 0.05$  ).

Observamos que las cifras tensionales empezaron a disminuir a los 2 minutos de iniciada la infusión de NPS, obteniéndose las cifras tensionales deseadas después de 10 minutos. La TAM en promedio fué de 55 Torr, equivalente a una disminución promedio de un 30 % respecto a las cifras tensionales basales. La Fc se incrementa un 10 % en el primer grupo y un 12 % en el segundo grupo. No presentándose en ninguno de los dos grupos hipertensión rebote.

En el grupo I tuvimos un consumo de 1.0 Vol % de halotano y en el grupo 2, 1.2 Vol % respectivamente.

Encontramos que TAM menor de 55 Torr produjo un incremento del sangrado, lo mismo TAM altas. El aumento de la FG fué directamente proporcional al sangrado ( $P + 0.05$ ).

#### C O M P L I C A C I O N E S :

En el estudio no encontramos ninguna.

#### R E S U M E N :

Como medicación preanestésica, el grupo I recibió por vía oral propranolol 1 mg/Kg dos horas antes del acto quirúrgico con objeto de reducir, la respuesta de los baroreceptores desencadenada por el NPS, esto se logra mediante su efecto Beta bloqueador. El grupo 2 no recibió medicación preanestésica.

Se realizó medicación Preanestésica con los siguientes fármacos.

- 1.- Diazepan 100 - 200 mcg/Kg IV.
- 2.- Dehidrobenzoperidol 100 mcg/Kg IV.

De a 5 a 10 ' (minutos) antes de la inducción se administró bromuro de pancuronio a dosis subcurarizante , de - 15 mcg/Kg IV, para reducir las fasciculaciones producida - por el uso del relajante despolarizante ( Succinil colina y citrato de fantanyl administrados 5 minutos antes del acto quirúrgico a dosis de 5 mcg/Kg.

La inducción se efectuó con pentotal sódico a dosis - de 5 mg/Kg y la relajación para intubación fué con succinilcolina a 1 mg/Kg. La intubación en todos los casos fué - orotraqueal con sonda tipo magill ( marca Rush ), con globo.

El mantenimiento anestésico fue con: Halotano, oxígeno óxido nitroso al 50 %, incluido en la pre-inducción adminig

Ambos grupos fueron manejados con NPS al 0.01 % en solu ción glucosada al 5 % con microgotero, para infusión continua, iniciandose el goteo a 1 mcg/Kg/min, regulandose, segun dosis respuesta, manteniéndose la TAM entre 50 Torr para evitar -- complicaciones y mantener una perfusión sanguínea adecuada a

órganos vitales.

A los pacientes del segundo grupo se les administró propranolol a dosis de 1 mg/Kg IV, 15 minutos después de iniciada la cirugía.

Ambos grupos fueron monitorizados continuamente, la FC por medio de un estetoscopio esofágico ( método auscultatorio ) y la tensión arterial por medición indirecta - con estetoscopio a nivel del antebrazo y manguito de presión.

Las pérdidas sanguíneas se cuantificaron directamente del frasco aspirador mediante una probeta graduada y - en forma indirecta contando las gasas y calculando aproximadamente el sangrado. Los factores relacionados con el sangrado en el estudio fueron: Frecuencia cardíaca, tensión arterial media, tiempo quirúrgico, tiempo anestésico y consumo de drogas.

No se tuvieron en ninguno de los dos grupos complicaciones postanestésicas.

Analizándose los datos obtenidos mediante la prueba-

de CHI cuadrada ( $\chi^2$ ), analizando la significancia estadística método de la T de Student.

Se estudiaron 20 pacientes, distribuidos en dos grupos de 10 pacientes cada uno. Ambos grupos fueron manejados con la técnica de hipotensión controlada. El peso promedio fué proporcional a la talla.

Todos los pacientes estuvieron clasificados con un RAQ de 12 a 14 mediante la clasificación de Pizarro y con una Asa E-I-A. La cirugía realizada en todos los pacientes fué rinoseptoplastia. El tiempo quirúrgico promedio fue de 85 y 95 minutos para ambos grupos, las edades comprendidas fueron de 15 a 40 años.

Todos los pacientes tuvieron preoperatoriamente signos vitales dentro de límites normales. Encontramos que las cifras tensionales empezaron a disminuir a los 2 minutos de iniciada la infusión de NFS, obteniéndose las cifras tensionales deseadas en promedio después de 10 minutos. La TAM en promedio fue de 55 Torr, equivalente a una disminución promedio de un 30 % respecto a las cifras tensionales basales. La FC se incremento un 10 % en el primer grupo y

un 12 % en el segundo grupo. No presentándose en ninguno - de los dos grupos hipertensión rebote.

En el grupo 1 tuvimos un consumo de 1.0 Vol % de halota no y en el grupo 2, fue de 1.2 Vol %.

El sangrado promedio en el grupo I fue de 75 ml y en - el grupo 2 de 76 ml. No hubo una significancia estadística según la T de Student: El sangrado tuvo una relación directa con la TAM y la Fc. Encontramos que TAM menor de 55 Torr produjo un incremento del sangrado, lo mismo que TAM altas. Encontramos también que cuando tuvimos aumento de la Fc, se incremento el sangrado, debido a un aumento del gasto cardiaco, tuvimos que sobre todo el aumento de la FC fué directamente proporcional al sangrado (  $P + 0.05$  ).

No hubo relación del sangrado con otras variables como son: Peso, talla, sexo, edad y tiempo quirúrgico.

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

- 1.- Goth: Farmacología Médica, Agentes bloqueadores - adrenergicos, Octava edición, Editorial Interamericana , - año 1981, Pags. 123 - 131.
- 2.- Dewese D.D.: La nariz y los senos paranasales, - del tratado de Org, 4a. Ed., Interamericana, Méx., 1974, - Pags. 192 - 3.
- 3.- Churchill Davison, H.C. And Wylie, W. D.: La hipotensión en anestesia, Anestesiología, 2a. ed., Salvat, España, 1974, pags. 454 - 64.
- 4.- Toro, M.A. y Villareal, G.R.: Hipotensión controlada para cirugía, Rev Sanid Milit, Méx., 29 (5): 181-5, sep-oct 75.
- 5.- Snow, C. J.: Técnicas de Hipotensión e hipotermia-inducidas, del Manual de anestesia, 1a. ed., Salvat, España, 1981, Pags. 209 - 220
- 6.- Eckenhoff, M. D.: Deliberate hypotension es a safe and accepted anesthetic technique., de controversy in anesthesiology, Revista de Toronto Canada, 1979



7.- Edwards, M.W. AND FLEMING, D.C.: Hipotensión deliberated, Clin Quir Na. Interamericana, Méx., 1975, Pag. 953.

8.- Collins, J. V.: Hipotensión controlada, de anestesiología 2a. ed., Interamericana, Méx., 1980, Pgs. 546-562.

9.- Toro, M. A. Avila, V. E. y Cols.: Empleo de nitroprusiato de sodio como agente hipotensor en anestesia. Rev. Méx, Anest I ( 3 ): 125 - 37, 1978.

10.- Salem, M. R., et al: Complications related to hypotensive anesthesia, Abstract of scientific papers, Asa anual meeting, 1976.

11.- Ayala, S. S. y Cols.: Empleo de nitroprusiato de sodio para hipotensión controlada durante resección de nasofibroma, REV MEX ANEST, 6 (4): 149 - 55, 1983.

12.- Tinker, J. H. and Michenfelder, J.D.: Sodium nitroprusside: Pharmacology, Toxicology and therapeutics. Anesthesiology Pags. 45, 294, 1976.

13.- Cotrell, J. E. : Deliberate hypotensión. Asa meeting, Atlanta G., 1983.

14.- Formme M. D., et al: Does controled hypotension really improve of the surgical field. Anesthesiology, 61- ( 3 A ): A 42, 1984.

15.- Gallagher, D. M. and Wallilen, R.A.: Induced - hipotensi6n for orthognathic surgery. J oral Surg, 37:47, 1979.

16.- Bloor, E. C., et al: Coronary sinus blood flow- during hypotension induced by sodium nitroprusside or adenosine triphosphate infusion. Anesthesiology, 57 (3): A 51, sep., 1982

17.- Fukuanga, A. F., et al: Hypotensive effects of - adenosine and adenosine triphosphate compared with nitro-- prusside. Anesth Analg. 61 (3): 273 - 5, mar., 1982.

18.- Gerson, J. I., et al: Arterial and Venous dila-- tion by nitroprusside and nitroglicerin, is there diference. Anesth Analg., 61: 256- 60 , 1982.

19.- Fahmy, N. R.: Nitroprusside versus Nitroprusside- Trimetaphan nixture for induced hipotension a comparaci6n of hemodinamic effects and cyanide release. Anesthesiology., - 61 ( 34 ): A 40, sep., 1984.

20.- Fahmy, N. R.: Nitroglycerina as hypotensive drug - during general anesthesia, *Anesthesiology*, 49:17, 1978.

21.- Editorial: Sodium nitroprusside in anesthesia. - *Br. J. MED.* I: 524, 1975.

22.- Griffiths, D. P. G., et al: Cerebral blood flow - and metabolism during hypotension induced with sodium nitroprusside, *Br J Anaesth*, 46: 671, 1974.

23.- Palmer, R. F. and Lasster, K. C. .: Drug therapy - sodium nitroprusside, *New Eng J Med*, 292, 1975.

24.- Needleman, P., et al: Sulfhydryl requirement for relaxation of vascular smooth muscle. *J. Pharmacol Exp Ther*, - 187: 324 - 31, 1973.

25.- Lu, G.P., et al: Effects of nitroprusside in cerebral circulation, *Anesthesiology*, 57 (3): A 49, sep., 1982.

26.- Henriksen, L., et al: Controlled hypotension with sodium nitroprusside. Effects on Cerebral blood flow and cerebral venous blood gases in patients operated for aneurysms. *Acta anesthesiol Acad* 27: 62-7, 1983.

27.- Jordan, W. S., et al: Cardiovascular effects of three technics for inducing hypotension during anesthesia. *Anesth and Analg*, 50 : 1059, 1971.

28.- Johansson, B.: Pharmacological modification of hypotensive blood brain barrier opening. *Acta Pharmacol-Toxicol*, 48: 242-7 , 1981.

29.- Ishikawa, T. and McElonwall, D.G.: Electrical - activity of the cerebral cortex induced hypotension with - sodium nitroprusside and trimetaphan in the cat. *Br J Anesth*, 53:605- 10, 1981.

30.- Eckenhoff, J. E., et al: Human cerebral circula-- tion during deliberated hypotension and head up tilt. *J Appl Physiol*. 18: 1130, 1963.

31.- Toshizoh, I. B., NAOHICO, F. M., et al: Blood brain barrier function following drug induced hypotension in the - dog., *Anesthesiology*, 59 ( 6 ): 526, dic., 1983.

32.- Ahearn, D.J. and Grim, C. E.: Treatment of milag- nant hypertension with sodium nitroprusside. *Arch Intern - Med*, 133: 187, 1974.

33.- Verner, J. K.: Sodium nitroprusside: Theory and practice. post Grad Med J., 50: 576, 1974.

34.- Bhatia, S. K. and Frohlich, E. D.: Haemodynamic-comparison of agents usefull in hypertensive emergences. - Am Heart S., 85 : 367, 1973.

35.- Vesey, G. C., et Al: Some metabolic effects of - sodium nitroprusside in man. Brith Med J, 2: 40, 1974.

36.- Marshall, M. R. et al: Effects of propranolol in cardio vascular hypotension produced by sodium nitroprusside in humans. Anesthesiology, 55: 277-80, 1981.

37.- Cooper, G. M., et Al: Beta adrenergic blockade and the metabolic responses to surgery. Br J Anesth, 52:1231-6, 1980.

38.- Tsuji, H., et al: Inhibition of metabolic responses to surgery with beta-adrenergic blockade. Br J Surg, 67:503-5 1980.

39.- Leahley, J. W., et al: Comparasion of efficacy and pharmacokinetics of conventional propranolol along acting - preparation fo propranolol. Br J Clin Pharmacol, 9: 33-40, - 1980.

40.- Khambatta , H. J. et al: Propranolol abates nitro prusside induced renin-release. *Anesthesiology*, 51:874, - 1979.

41.- Kaplon, A. J. and Dunbar, W. R.: Propranolol and-surgical anesthesia, *Anest analg*, 55 ( I ): I-5, 1976.

42.- Salem, M. R. y Cols: Effects of alteration of - - inspired oxygen tension during deliberated hypotension. - *Anesthesiology*, 33: 358, 1970.

43.- Gasthely, A.P., et al: Intrapulmonary shunting - during induced hypotension. *Anesth Analg*, 61 ( 3 ):231-5, - March, 1982.

44.- Engelman, R. M. et al: Effects of hypotensive - anaesthesia on renal haemodynamics. *J. Surg Res*, 18:293-300, 1975.

45.- Zubrow, A. B., et al: Plasma renin, catecholamine and vasopresing during nitroprusside induced hypotension in Ewes. *Anesthesiology*, 58 ( 3 ): 245-9, march 1983.

46.- Robertson, G. L.: The regulation of vasopresin - function in health and disease. *Recent prog harm res*, - 33:333-85, 1977.

47.- Fahmy, N. K.: Consumption of vitamins B<sup>12</sup> during sodium nitroprusside administration in humans. *Anesthesiology*, 54: 305, 1981.

48.- Editorial: Controlled intravascular sodium nitroprusside treatment, *Br J Med*, 2: 784, 1978.

49.- Fahmy, N. R.: Patterns of serum cobalamina during nitroprusside administration in man. *Anesthesiology*, 83:575, 1980.

50.- Gohn, J. N. and Bruks, L. P.: Nitroprusside, *Am Intern Med*, 91: 752, 1979.

51.- Davies, D. W.: A sudden death associated with the use of sodium nitroprusside for indication of hypotension during anesthesia., *Can Anaesth Soc J*, 22:547, 1975.

52.- Davies, D. W., et al: Sodium nitroprusside in children: observation on metabolism during normal and abnormal responses. *Can Anaesth Soc J*, 22: 553, 1975.

53.- Jeffrey, L., et al : Vitamins B<sup>12</sup> levels in the prolonged use of sodium nitroprusside. *Crit care Med*, 12 (3):161-3 March 1984.

54.- Kroszyna, H. et al: Nitroprusside increases - cyclic guanylate monophosphate concentration during relaxation of rabbit aortic strips and both effects are antagonized by cyanide. *Anesthesiology*, 57: 303-8, 1982.

55.- Cole P.V., et al: Antagonism of nitroprusside-effects by cyanide may not be clinically relevant. *Anesthesiology*, 59 ( 2 ): 159-60, Aug 1982.

56.- Dinman, B. D., : Agentes quimicos y enfermedad, de fisiopatología clínica, 5a. ed., Interamericana, Méx, 1978, pp 912-3.

57.- Dreisbach, R. H.: Venemos de diagnósticos clínico y Tratamiento, 18a. ed., El Manual Moderno, Méx, 1983, pp 1118.

58.- Fahmy, N. R.: Impact of oral captopril on nitroprusside induced hypotensión. *Anesthesiology*, 61 (3A): A41, sep. 1984.

59.- Rosberg, B. H., et al: Anesthetic techniques and surgical blood loss in total hip. *Acta Anaesth Scand*, 26:- 189-93, June 1982.



60.- Innes, R. I. and Nickerson, M.: Fármacos simpático miméticos, de bases farmacológicas de la terapéutica, 3a. ed. Interamericana, Méx., 1974, pp 393-410.

61.- Vickers, M.D., et al: Fármacos cardio-vasculares, de fármacos en anestesia, 5a. ed., Salvat, Méx., 1981, pp - 400-5.

62.- Snow, C. J.: Agentes vasopresores y bloqueadores adrenérgicos del Manual de anestesia, 2a. ed., Salvat, - España, 1985, pp 195-8.

63.- Ganong, W. F.: Médula y corteza suprarrenales, del Manual de fisiología, 7a. ed., El Manual moderno, Méx, 1980, pp 314-8

64.- Nishan, G.C.: Corazón y glándulas adrenales, de - fisiología para anesthesiologos, 1a. ed. Limusa, Méx., 1983,- pp II-25 y 366-9.

65.- Braunwald, E.: Regulation of the circulation, N - Engl J Med, 290: 1420, 1974.

66.- Thornton, H. L.: Anestesia de conducción de Anestesia de urgencia, 1a. ed., Salvat, Méx., 1977, pp 121.

- 67.- Siquerira, B. E. and Behnia, R.: Prolonged, profound hypotension produced safely with sodium nitroprusside. *Burg Neurol*, 6:199-72, sep. 1976.
- 68.- Franciosa, J. A., et al: Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction. *Lancet*, I: 650, 1972.
- 69.- Chatterjee, K., et al: Hemodynamic and metabolic responses to vasodilator therapy in acute myocardial infarction circulation, 48: 1183, 1973.
- 70.- Weiskoff, R. B., et al: Importance of vasopressin and unimportance of renin-angiotensin in response of awake Swine to moderate hemorrhage. *Anesthesiology*, 61(3A):A 52, sep. 1984.
- 71.- Rao, T. L., et al: Deliberate hypotension and anesthetic requirements of halothane. *Anesth Analg*, 60: 513-16, julio 1983.
- 72.- Villarejo. D.M.: Respuesta normal y metabolica al trauma durante anestesia y cirugia. *Memorias del curso-anual de actualización en anestesia, SMA*, 1980.
- 73.- Cole, P.: Sodium nitroprusside, of Recent advances

in *Anaesth and analg*, Churchill Livingstone Ed., Great Britain, 1979, pp 139-119.

74.- Krapez, J. K. et al: The effects of sodium nitroprusside and cyanid on haemoglobin function, *Anaesthesia* - 33:47.

75.- Vesey, C. J., et al: Cyanide and thiocyanate concentrations following sodium nitroprusside infusión in man, *Br. J. Anaesth*, 48:651-9, 1976.

76.- Mora, D.: Interacción de drogas. Curso anual de actualización en anestesia. Asociación de anestesiología de la Ciudad de México, agosto 1984.

77.- Michael A. Zeling y Cols: Perioperative hypoglicemia in child treated with propranolol. *Anesth and Analg*, 62: 1035-7, 1983.

78.- Atsuo F. Fukunaga, et al: Hypotensive effects of adenosine and adenosine Triphosphate compared with sodium nitroprusside. *Anaesth and Analg*. 61: No. 3, pp 273--77, March 1983.

79.- Peter S. Colley. MD., et al: Regional Blood in dogs halothane anesthesia and controlled hypotension produced by nitroprusside or Nitroglycerin, *Anesth Analg*, - 63: 503-10, 1984.

80.- Khambata M. D. et al: NITROPRUSSIDE HYPOTENSION:  
Catecholamines, Propranolol, Anesthesiology, 55:3, pp A 8,  
sept. 1981.

81.- John J. Gerson, MD., et al: Treatment of myocardial  
ischemia with halothane or Nitroprusside- propranolol.  
Anesthesia and analg, 61:1:10-14, january, 1982.

La relación bibliográfica va en orden cronológico.