



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios



11202  
2e/106

de Postgrado

Dirección General de Servicios Médicos del D.D.F.

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Posgrado

Curso Universitario de Especialización en  
Anestesiología

VALORACION PREANESTESICA DEL PACIENTE CARDIOPATA  
SOMETIDO A CIRUGIA NO CARDIACA.

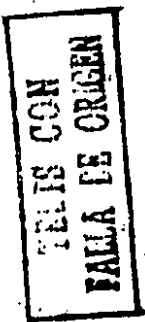
TRABAJO DE INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA

P R E S E N T A :

DR. JORGE VIANEY VAZQUEZ HOYOS

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis: Dr. Luis Luna Mejia





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.

## INDICE

### TEMA I : ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

- 1.- Epidemiología de la morbimortalidad anestésica.
- 2.- Clasificación A.S.A.
- 3.- Epidemiología de la enfermedad cardiovascular.
- 4.- Factores epidemiológicos correlacionados con el desarrollo de la hipertensión.

### TEMA II : FISIOPATOLOGIA:

- 1.- De la hipertensión arterial.
- 2.- Sistemas reguladores.
- 3.- Significancia del Calcio en la patogenia de la H.A.
- 4.- Cardiopatía en el hipertenso
- 5.- Hipertrofia ventricular izquierda.
- 6.- Enfermedad cardiaca arteroesclerótica.
- 7.- De los trastornos C.V. de la obesidad.

### TEMA III : VALORACION PREOPERATORIA.

- 1.- Enfermedad isquémica.
- 2.- Enfermedad cardiaca hipertenso.
- 3.- Enfermedad carotídea y cerebrovascular
- 4.- De la disfunción pulmonar en cardiacos.
- 5.- Bloqueos cardiacos.
- 6.- Arritmias y anestésicos.
- 7.- Elección y conducción de la anestesia.

### TEMA IV : EFECTOS CARDIOVASCULARES. DE LOS PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS:

- 1.- Principios farmacológicos generales.
- 2.- Inducción, intubación, hipoxia y alteraciones electrolíticas.

### TEMA V : MONITOREO:

- 1.- Hemodinámico
- 2.- Electrocardiográficos.

**TEMA VI: AGENTES ANESTESICOS.  
EFECTOS SOBRE EL APARATO CARDIOVASCULAR.**

- 1-- Agentes inhalatorios.
- 2-- Agentes intravenosos.

**TEMA VII: INTERACCION DE DROGAS:**

- 1-- Agentes simpatico mimeticos.
- 2-- Agentes simpatico liticos.
- 3-- Drogas que actúan sobre el corazón.
- 4-- Drogas que prolongan el tiempo de escape neuromuscular.

**TEMA VIII: ATENCION POSTOPERATORIA DEL CARDIOPATA.**

**TEMA IX: FACTORES DE RIESGO CARDIACO.**

**RESUMEN.**

## PREFACIO

Otro resultado del estudio constante a que ha de dedicarse el médico para lograr nuevos conocimientos es la tendencia a la especialización. Ya que ningún individuo puede ser experto en todos los campos, la salida es la especialización. El doctor K. L. White, de la Universidad Johns Hopkins, calculaba en 1966 — que había 54 especialidades y subespecialidades médicas independientes, y es muy probable que este número haya aumentado desde entonces. En 1973, el 76 por ciento de los médicos de Estados Unidos eran especialistas. Si bien había aproximadamente un médico por cada 700 personas, sólo había un médico de cuidados primarios por aproximadamente cada 4.000. El doctor Henry Wechsler, de la Medical Foundation, Inc., de Boston, definió al médico de cuidados primarios como aquel que se dedica a la práctica general de la medicina, la pediatría, la medicina familiar y la medicina interna. Apunta también que el número real de médicos de cuidados primarios ha disminuido pese al hecho de haber aumentado el número de médicos. En 1974, había 559 médicos de cuidados primarios menos que en 1964, una disminución del 1 por ciento. El número de especialistas aumentó en la misma década en la cuantía de 45.604, lo que significa un 37 por ciento.

Por desgracia, la tendencia a la especialización colabora a que el paciente se vea privado de una relación importante con el médico, puesto que es corriente que sean varios médicos los que se cuidan de un solo individuo. Según el doctor R. B. Greenblatt, del Colegio Médico de Georgia: «El desencanto emocional entre paciente y médico se inició al desaparecer el médico de cabecera y surgir el especialista. De profundizar en la comprensión del individuo se ha pasado a la amplitud de los conocimientos médicos».

El doctor Robert H. Ebert, que fue decano de la Facultad de Medicina de Harvard, dice, analizando la historia de la especialización médica, que los beneficios que produjeron los trabajos de los especialistas en las fuerzas armadas durante la Segunda Guerra Mundial hicieron inevitable la declinación del médico de medicina general. A partir de entonces, se empezó a pagar más a los especialistas y se les asignaron mejores puestos, así como rango superior. Además, al hacerse más lucrativa la especialización, cambió el esquema de los estudios médicos. Mientras que antes los médicos pasaban después de la graduación a un período de práctica de la medicina general de varios años antes de especializarse, ahora se ha eliminado este período de espera habitual. En su lugar, los graduados de las facultades de

medicina inician su formación como especialistas. Hoy en día, debido a la evolución de la medicina, a factores sociales y a programas de formación patrocinados por el gobierno, hay una tendencia a la -subespecialización-, a la neurocirugía general, a la --cardiología en vez de la medicina interna.

Esto aporta, una gran ventaja, para la supervivencia de los enfermos. Queda solo un punto vital por resolver, la fragmentación de la relación médico paciente.

**Dr. Herbert Benson.**

## VALORACION PREANESTESICA DEL PACIENTE CARDIOPATA SOMETIDO A CIRUGIA NO CAR- DIACA.

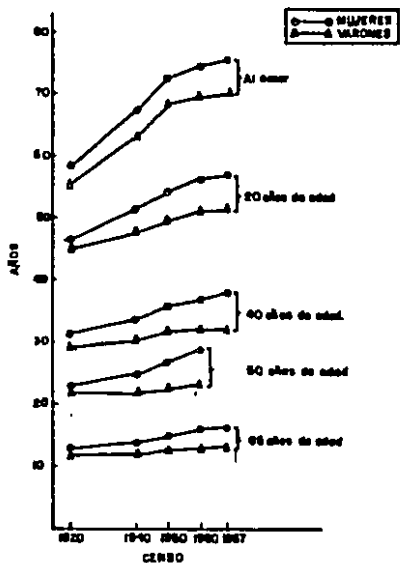
El avance continuo de las ciencias, especialmente de la medicina con el desarrollo progresivo de nuevas y cada vez más sofisticadas formas de profilaxis, la detección temprana de los padecimientos y el tratamiento integral oportuno, han propiciado un aumento -- constante en la esperanza de vida para el humano. (FIG. 1)

En los Estados Unidos de Norteamérica, el 9.8% de la población total era mayor de 65 años en 1970 y para 1981 se calculaba que el porcentaje de este grupo de edad, aumentarla un 16% de la población total. La esperanza de vida actual al nacer es de 73.8 años para los varones y de 77.7 para las mujeres. [1].

Actualmente en la República Mexicana, las perspectivas de vida en la senectud han aumentado gracias a los avances de la medicina moderna. La imagen estereotipada del anciano de crépito y enfermizo ha cambiado, de tal manera que los pacientes seniles tienen una mejor calidad de vida y son sometidos con mayor libertad a procedimientos quirúrgicos de acuerdo a valoraciones preoperatorias cardíacas y pulmonares que evitan complicaciones trans y postoperatorias [2,3].

Hoy en día, es cada vez más frecuente el número de consultas a pacientes seniles, en los tres niveles de atención médica, lo que ha dado lugar a una comprensión racional de los cambios bioquímicos y fisiopatológicos del envejecimiento humano que deberá ser reconocido ya que la morbimortalidad está en estrecha relación con lo avanzado de la edad [4,5]. El concepto envejecimiento es tan amplio, como el lapso comprendido entre el momento del nacimiento y la muerte; también lo considera como progresivo, desfavorable, de cambio, ligado al paso del tiempo, que se hace perceptible después de la madurez y concluye invariablemente con la muerte. Si bien hay variabilidad de criterios para determinar la edad límite en los ancianos se ha definido de manera arbitraria como 65 los años de iniciación de la edad geriatrica y se ha introducido para designar a dichas personas el término "ciudadano senior" [6]. La principal razón de la variabilidad de criterios es que el proceso de envejecimiento no es estrictamente una función de la edad cronológica. Hace tiempo Osler señaló que la edad fisiológica se correlaciona mejor con el grado de enfermedad vascular que con la edad cronológica.

Fig. 1: Esperanza de vida de mujeres y hombres blancos por década desde 1920 hasta 1967.



Datos tomados del United States Bureau of the Census Statistical Abstract of the United States: 1971.



En una revisión del envejecimiento y los principios farmacodinámicos Bender señala que el envejecimiento reduce la tasa de excreción renal y reduce el ritmo de inducción enzimática. Además, se correlaciona un número alterado de sitios receptores y una disminución en la capacidad homeostática de respuesta<sup>[7]</sup>. Esta disminución de la función se ha atribuido a disminución en el número de células parenquimatosas funcionantes, sobre todo en los tejidos con capacidad pobre de división y restitución, como el sistema nervioso.

Lakatta en su revisión acerca de la fisiología sobre el proceso de envejecer describe las alteraciones cardiovasculares que ocurren en la edad avanzada, señalando que los cambios reflejos que se observan en la frecuencia cardíaca, como respuesta a la hipercarbia, hipoxia y el esfuerzo sostenido disminuyen con la edad.

El mecanismo se produce a nivel intracelular; el retículo sarcoplásmico acumula calcio más lentamente y retarda la contracción cardíaca, lo que determina la capacidad de adaptación del sistema cardiovascular se ve limitada y la autoregulación disminuida; es común observar vagotonia en el paciente de edad avanzada<sup>[8]</sup>.

Janis ha hecho énfasis respecto a que en el paciente de edad avanzada, disminuye la actividad de los barorreceptores lo que se traduce en una respuesta autónoma disminuida ante el stress, así como un volumen sanguíneo circulante disminuido, debido a la reducción de la descarga simpática y al aumento en la resistencia vascular periférica. El tiempo de circulación se prolonga, lo que tiene implicaciones en el manejo de los agentes anestésicos endovenosos<sup>[11]</sup>.

Cole ha mencionado que lesiones vasculares del paciente con edad avanzada, son de tipo arterioesclerótico; la elasticidad disminuida de los vasos sanguíneos predispone obviamente al desarrollo de los estados de shock y determina una mayor susceptibilidad del paciente gerátrico a la hipoxemia y a la anoxia<sup>[9]</sup>.

Bromage demostró que las necesidades de las dosis disminuyen de manera lineal después de los 18.5 años de edad, y alcanzarían en teoría 0 a la edad de 137 años de edad. Estas necesidades disminuidas pueden estar relacionadas con el complemento disminuido de neuronas, y esto quizá implique que, hacia los años 137 de edad (en promedio), la población neuronal del sistema nervioso central estaría tan agotada como para cortar la comunicación con el medio externo.

Dejando en claro que cualquier esquema para prolongar la vida sería inútil ha menos que hubiera alguna manera de disminuir la decli-

nación y la anulación del sistema nervioso central. (10).

Burch señala que la curación de las enfermedades cardiovasculares y renales añadirla solo 7.5 años a la esperanza de vida, y que la cura del cancer añadirla solo 1.5<sup>(11)</sup>.

Cogbill encontró un aumento de cuatro veces en la mortalidad en los pacientes ancianos con enfermedades preexistentes (2.6 contra 10.8%) y un aumento del doble si el proceso patológico era agudo - (44.1%)<sup>(12)</sup>.

Las necesidades anestésicas, la experiencia clínica ha sugerido desde hace mucho que existe una relación inversa entre la edad y las necesidades de anestésico. La concentración alveolar mínima de halotano con la edad varió desde una necesidad disminuida de 1.08 por ciento de halotano en oxígeno en el recién nacido hasta 0.64 para el octogenario.

El interés por el estudio de las complicaciones por anestesia se remonta al año de 1975, cuando la sociedad Médica Británica integra un Comité para determinar las causas de muerte en casos de pacientes anestesiados con cloroformo.

En 1961 Dripps<sup>(13)</sup> enfatizó la importancia de la valoración preanestésica, de la elección del método y de la aplicación de la técnica, en relación a la morbilidad y mortalidad en anestesia. En un análisis de 33,224 casos del autor refiere una relación de 1:1560 en caso de muerte anestésica directa para analgesia regional, y de 1:536 en anestesia general. H. Hovi-Viander<sup>(4)</sup> reporta la mortalidad asociada con la anestesia de 338,934 administraciones llevadas a cabo en 1975 en 100 hospitales Finlandeses encontrando una mortalidad por anestesia de 1/5059 - 0.02%. La frecuencia de paros cardiacos era de 1/3808 - 0.03% de los 67 decesos 12 fueron por complicaciones cardiacas y la enfermedad original causó el 72% de los decesos registrados.<sup>(14)</sup>

El estudio de H. Hovi-Viander concluye que la frecuencia de muerte primaria por anestesia es comparable a otros (0.01%-0.08%) de muertes anestésicas mencionadas en la reciente literatura (Minuck, 1967; Holland, 1970; Marx, Mateo y Orkin, 1973; Bodlander, 1975; Harrison, 1978).

En la mayoría de los reportes sobre mortalidad anestésica (Edward et al, 1956; Phillips et al 1960; Dripps Lamont y Eckenhooff, 1961; Clifton y Hotten, 1963; Dinnick, 1964; Cooper, Newbower, Long y McPeck; 1978.) mencionan que los factores contribuyentes principales-

fueron los errores en oportunidad y de omisión y por otro lado, en lo que se refiere a complicaciones, la hipoxemia y la hipotensión constituyen las alteraciones más frecuentes (13). Phillips en su estudio de Baltimore indica que errores en la preparación y medicación así como la selección del agente causaron un cuarto de las muertes. Este estudio analiza 1024 muertes postoperatorias en los hospitales de Baltimore durante un periodo de 5 años y medio (1953-1959), indicando que la anestesia fue la principal causa de muerte en el 6.3% de los casos y en el 12.9% actuaba como factor contribuyente la frecuencia asociada con la anestesia fue de 4 por cada 10.000 operaciones, de todos los casos estudiados el 50% de las muertes ocurrieron a las 10.4 Hrs. [19 Fig 2]. Memery reporta una incidencia de muerte por anestesia en un 6.2% de 1027 casos de 114,866 anestésias administradas en un periodo de 10 años (1955-1964), la incidencia de paro fue de 1/4,994, de todas las reanimaciones (23) hubo una recuperación completa en 10 (44.4%) estos paros cardíacos ocurrieron durante la inducción de la anestesia. En cuanto a la técnica la mortalidad más elevada, fue para la técnica de anestesia general [23-tab 1].

TABLA 1

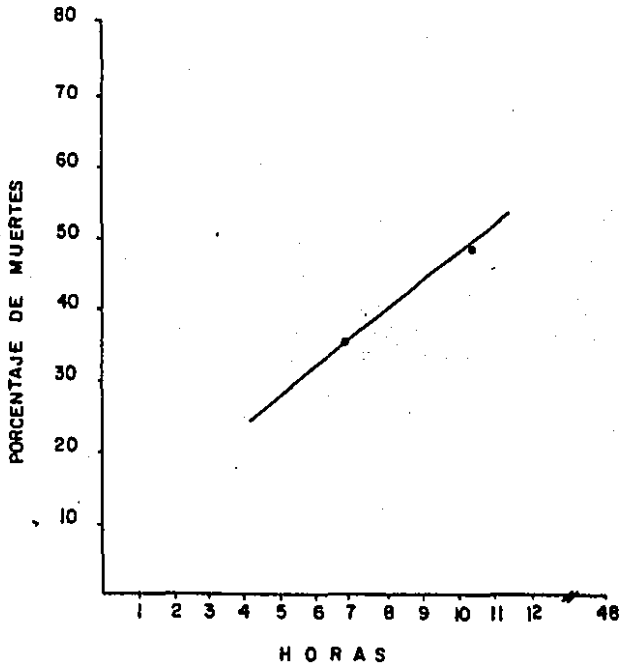
CONTRIBUCION DE LA ANESTESIA A LA MORTALIDAD QUIRURGICA.			
	No.	MUERTES	INCIDENCIA
ESPINAL	28,529	14	1:2,057
GENERAL	40,003	48	1:833
BLOQUEO TERAPEUTICO	72	2	1:366
BLOQUEO REGIONAL	887	0	0:687
TOTAL	69,291	64	1:1,082

Memery., JAMA Dic. 13, 1965. Vol. 194 No 11

Lorhan en un análisis de 710 anestésias genitricas en pacientes por arriba de 80 años de edad en el preoperatorio se detectaron 12 problemas cardiovasculares distintos teniendo la mayor incidencia los trastornos del ritmo, insuficiencia cardíaca congestiva y la enfermedad coronaria.

Su mortalidad operatoria fue de 27.4% por número de pacientes,

Fig. 2: Momento en el cual ocurre la muerte en un periodo de 48 hrs. posterior a la cirugía.



Baltimore Anesthesia Study Committee, (1953-59).

J.A.M.A. Dec. 17, 1960.

y 22.3% por número de operaciones y la principal causa de muerte fue la enfermedad cardiovascular en el 42% de las muertes.

En resumen concluye que es una falacia pensar que los mismos principios de la anestesia y la cirugía que son aplicados al paciente joven pueden ser aplicados al paciente de edad avanzada (24).

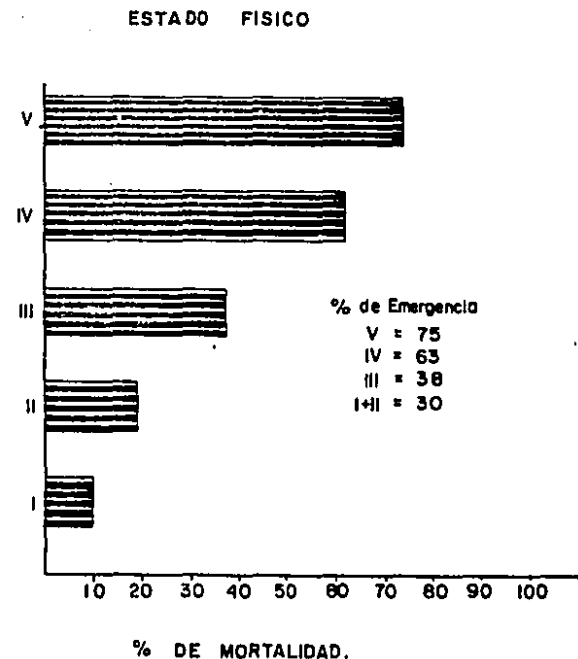
Gordon menciona 4 probables causas de muerte en 41 casos de paro cardíaco en pacientes programados para cirugía electiva clasificados con un estado físico bajo ASA 1 - 3, estas causas la agrupo en cuatro categorías de causa y efecto 1).- el mismo manejo anestésico- 2).- anomalías cardiovasculares 3.- hipoventilación debida a hipoxia 4).- y otras (hiperpirexia maligna, broncospasmo y embolia aérea. La enfermedad cardiovascular primaria estuvo asociada a bradicardia, hipotensión e hipovolemia previa a la inducción.

Con respecto a los pacientes que cursaron con hipoxia estuvo asociada con fracciones inspiradas de oxígeno de 30% a menos relacionada con uso inapropiado de relajantes musculares, tiopental y narcóticos (25)

Marx en su análisis computarizado de muertes posanestésicas de 34,145 procedimientos ocurrieron 645 muertes dentro de los primeros 7 días las dos primeras determinantes de mortalidad fueron 1). - el estado físico del paciente y el segundo 2).- Las decisiones y habilidad del médico en estudio la anestesia general representó una baja mortalidad, menciona también las causas de muerte que pueden ser prevenidas.

- 1.- bronco aspiración durante la inducción.
- 2.- hipotensión por sobre dosis durante la anestesia espinal o extradural.
- 3.- Hipoxia por obstrucción de la vía aérea o ventilación ineficiente.
- 4.- Paro cardíaco por sobredosis en la inducción de la anestesia general.
- 5.- Paro cardíaco debido a fracaso en la intubación traqueal.
- 6.- Neumotorax a tensión bilateral.
- 7.- Inadecuado reemplazo de líquidos y sobredosis de digital. (15-Flg. 3).

Fig. 3: Frecuencia de muerte y su correlación con el estado físico de la A.S.A



Cooper mediante una técnica de análisis crítico efectúa una -  
examinación retrospectiva de las características de los errores huma-  
nos y las fallas del equipo en la práctica de la anestesia.

El objetivo fue descubrir un patrón de los incidentes que ocu-  
rren más frecuentemente, en la mayoría de los incidentes involucraron  
errores humanos 82%. Los incidentes más frecuentes fueron; desconec-  
ciones espontáneas del circuito, cambio inadvertido en el flujo de -  
los gases, errores en la droga de la jeringa, y entre otros falta de  
familiaridad con el equipo de anestesia y monitorización, fatiga dis-  
tracción y restricción visual (22 - Fig 4,5,6). De estos incidentes -  
solo 13 contribuyeron a la mortalidad y 61 de 359 tuvieron un efecto-  
transitorio y el 14% de los incidentes estuvieron relacionados con la  
falta del equipo.

Los incidentes críticos la mayor parte ocurrió al tiempo in-  
termedio y durante la inducción 42% y 26% respectivamente acontecien-  
do el 79% durante el día (7.30 AM a 5.00 PM), y el 2% durante la no-  
che.

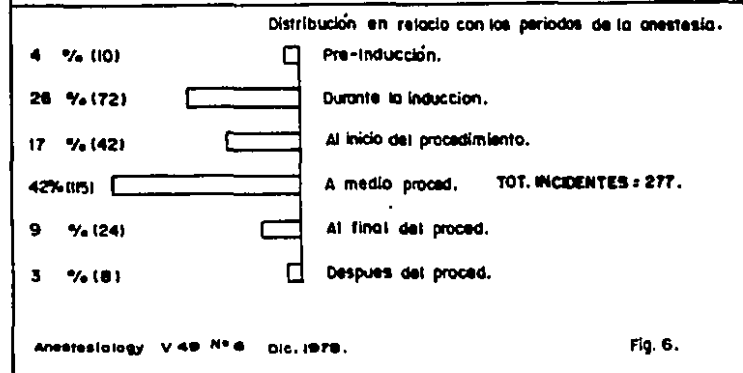
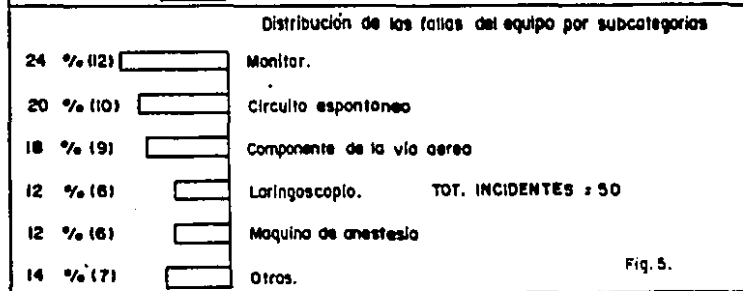
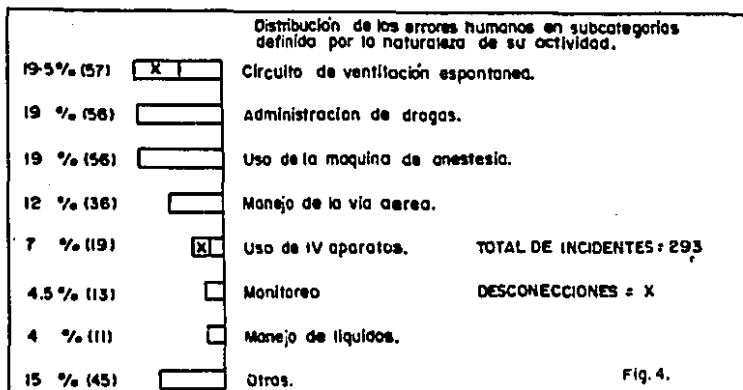
Estos autores resumen que una larga fracción de los acciden-  
tes e incidentes en anestesia se deben a una falla en la aplicación -  
de los conocimientos actuales más que a fundamental ignorancia y que  
el periodo que comprende el mantenimiento de la anestesia no es el in-  
terludio entre la inducción y la emergencia de la anestesia ya que es  
en este periodo cuando ocurren la mayoría de los incidentes (22,26).

La incidencia del factor humano como potencial riesgo de mor-  
talidad anestésica en el trabajo de Cooper es similar a la de otros -  
autores Dripps, 87%; Clifton y Hotten, 65%; Edwards et al., 83% y en-  
el de Beecher-Todd, 7.5% (13,20,18,27).

La importancia y la trascendencia para el ser humano de la -  
morbilidad y la mortalidad a que está sujeto cuando es agredido física  
y psicológicamente y de la diversidad de factores que interactúan  
para producir efectos deletéreos e inestabilidad en sujetos con reser-  
vas fisiológicas disminuidas.

Esto ha propiciado de complejos métodos de análisis estadísti-  
cos por ejem; análisis multivariado estadístico, análisis discriminati-  
vo computado y el método descrito por Lachenbruch.

Schneider en su estudio pronóstico de la morbilidad utilizando -  
datos preoperatorios e intraoperatorios basados sobre la valoración -  
preoperatoria y el propósito de la cirugía y la anestesia.





Las variables preoperatorias determinadas fueron; edad, sexo, presión sanguínea, temperatura, ASA, clasificación del estado físico, tipo de ocupación, el grado de lesión en 12 órganos-sistema estimado por el anestesiólogo, el electrocardiograma y la radiografía de tórax se registraron como normales o anormales.

Una fracción de los datos intraoperatorios se tomaron del registro de anestesia, estos incluyeron; tipo de anestesia, una estimación de lo adecuado de la premedicación y si fueron empleados, relajantes, narcóticos o algún agente anticolinérgico, o tubo endotraqueal, el tiempo de anestesia el tiempo de la cirugía, las pérdidas sanguíneas el gasto urinario fueron registrados junto con el diagnóstico y procedimiento quirúrgico y al final del procedimiento una estimación subjetiva de las complicaciones efectuada por el anestesiólogo.

Las variables hemodinámicas presión sanguínea y los datos del pulso fueron registrados por medio de un sistema central de vigilancia computarizado, este sistema no invasivo registraba la presión sanguínea sistólica y diastólica cada 2 minutos y el pulso y la temperatura, tensión de oxígeno inspirado y la saturación arterial de O<sub>2</sub> (en la oreja) cada minuto la presión sanguínea fue medida con una arteriosonda Roche- 1216 y la frecuencia del pulso fue determinado por un logaritmo computado del electrocardiograma. Los datos monitorizados fueron exhibidos en el cuarto de operaciones, cableados a un sistema-computarizado adyacente PDP 11/10. Los programas computarizados fueron usados para generar el tiempo-base orientado en una gráfica y en un depósito de datos para análisis estadísticos.

De las tres variables fisiológicas medidas directamente durante la anestesia. Frecuencia cardíaca, la presión sistólica y diastólica dos fueron calculadas, la presión del pulso y el índice de trabajo cardíaco PPF = producto de la frecuencia por la presión.

Cada una de las variables hemodinámicas intraoperatorias fueron resumidas sobre el periodo de anestesia por una variedad de medidas estadísticas y cada medida estadística fue medida en dos ocasiones para cada paciente, usando inicialmente todos los datos disponibles durante la anestesia y posteriormente solo los del periodo de mantenimiento.

Se llevó a cabo una valoración de la morbilidad posoperatoria adaptada del reporte del Owens <sup>(30)</sup>, que consistía en clasificar la gravedad de la alteración orgánica en una escala del 0 - 3 para cada-

uno de los seis principales sistemas de órganos en el séptimo día con el que fueron correlacionados, los 254 factores de riesgo obtenidos - de las sumas estadísticas de los datos pre-intraoperatorios para obtener una relación invariable.

De estas variables el 5% - 13 mostraron una relación significativa con los niveles determinados de probabilidad .05. Debido al gran número de variables disponibles se efectuaron análisis preliminares determinando varios subsets de variables.

Se determinó un subset de potenciales factores de riesgo que son simultáneamente analizados cuidadosamente por discriminación resultando una ecuación-pronóstico y una disminución de los factores de riesgo a 16 que son sometidos a todas las funciones discriminativas posibles resultando un subset de factores de riesgo [6]. Estimando finalmente su capacidad predictiva inherente por el método descrito por Lachenbruch.

En términos clínicos los pacientes en esta serie tuvieron una tendencia mensurable de morbilidad posoperatoria cuando tenían incrementados los valores preoperatorios de tensión sistólica y cuando hubieran recibido previamente anestesia general. Cuando la medición de los valores absolutos de la diferencia de la presión sistólica y la presión del pulso fueron elevadas se incrementaba también la morbilidad. Finalmente cuando la suma acumulativa de estas diferencias - (CUSUM) entre la presión sistólica y el trabajo cardíaco en sus promedios intraoperatorios tuvieron expresiones numéricas bastante negativas, la probabilidad de morbilidad fue elevada.

El resultado neto de este estudio fue determinar un 83% de la morbilidad posoperatoria en un grupo de 66 pacientes.

La impresión clínica del autor, es de una elevada morbilidad para el paciente hipertenso y aquel con reservas fisiológicas disminuidas [29].

Bunker sugiere que estos resultados pueden ser aplicados para el manejo posoperatorio desde el punto de vista terapéutico y que la calidad del cirujano, del anestesiólogo y del hospital deben de ser incluidos en estos análisis. Aún siendo factores subjetivos sus efectos se reflejan en la prolongación de la anestesia y la cirugía lo cual está relacionado con un aumento de la mortalidad [30].

Si bien el riesgo operatorio que se asigna a cada paciente, está dado casi siempre por una apreciación individual e intuitiva y -

tal vez dudosa de la probabilidad de morir durante la cirugía o la convalecencia por su importancia sigue y seguirá siendo una necesidad - (36, 5).

La palabra probabilidad sostiene una implicación estadística e inflere la formulación de un juicio estimativo de la magnitud de los factores que comprometen la vida. Dichos factores varían ampliamente según cada paciente algunos de ellos conexos otros con participación causal independiente, unos obvios y otros secundarios a apreciaciones más o menos sutiles de todas y cada una de las circunstancias del paciente la anestesia y la cirugía <sup>(32)</sup>.

Así pues y según David Little, no es posible tener una estadística fidedigna acerca de la probabilidad de que un paciente cualquiera muera o no en la mesa de operaciones, puesto que los estudios acerca de la morbilidad trans o postoperatoria no han conseguido pronosticarla en el cien por ciento de los pacientes en grupos determinados (29, 32, 33, 35, 38, 39).

Sin embargo, ante lo dicho hasta aquí, hay algunos factores conocidos como causales de un riesgo y mortalidad elevados.

Actualmente cuestionado, el sistema de clasificación del estado físico por la inconsistencia de su aplicación y su falta de precisión científica y por carecer de carácter predictivo (34, 40, 41).

Owens en su estudio sobre la consistencia de su aplicación en 10 pacientes formulados hipotéticamente son clasificados por 304 anestesiólogos certificados por la American Board. Las respuestas fueron tabuladas y sujetas a análisis estadísticos utilizando la T de Student's, chisquare y análisis de variancia. Encontrando gran variedad para clasificar a determinados pacientes (obesos, anémicos y cardiopatas) de entre las características de las respuestas se dedujo que este sistema era utilizado rutinariamente en un 92% en la práctica privada 72%, por profesionales que tenían de 11 - 20 años de ejercicio profesional, la clasificación omitida fue de 5.9 de un probable de 10. Owens concluye que en amplias perspectivas el sistema de clasificación del estado físico de la ASA es factible.

A todo esto Keats <sup>(35)</sup> en su artículo sobre la recapitulación del estado físico de la ASA asevera con respecto a la ASA que, para alcanzar tal precisión debe estructurarse un índice multifactorial basado sobre la operación, la anestesia y la enfermedad.

Con respecto al carácter predictivo menciona que hay diversos

estudios en los que ha tenido una elevada correlación con la morbimortalidad [33, 15]. / Saklad enfatiza que este sistema no estima el riesgo operatorio que simplemente describe las condiciones del paciente y que el propósito es facilitar la tabulación estadística de los datos de la anestesia y que de ser posible correlacionar los resultados operativos con las condiciones físicas preoperatorias del paciente [41] [42].

Keats concluye que el último objetivo de la clasificación del estado físico era comparar el resultado de técnicas y agentes anestésicos, proporciona un índice global cuyos componentes no están definidos específicamente, pero son claramente multivariados, distinguiendo 5 grados de enfermedad relacionados con la mortalidad quirúrgica y - por definición - no incluye el riesgo relacionado con la anestesia y la cirugía ya que no estima la inhabilidad para la intubación endotraqueal, intubación esofágica accidental, hipoxia por malfunción de la máquina de anestesia, el riesgo de hemorragia incontrolable, transfusiones de sangre incompatible o la ejecución de operaciones más radicales o complicadas que las planeadas.

Menciona que los factores de predicción por medio de análisis retrospectivos son más exactos para determinada enfermedad y operación [35].

Todas las estimaciones de riesgo están basadas por la experiencia previa de datos recolectados retrospectivamente o contemporáneamente. Los múltiples manejos en la anestesia moderna, el uso de medicamentos nuevos con mecanismo de acción más complejos, la interacción, el uso de drogas no asociadas con la anestesia y la misma idiosincrasia del paciente dificulta establecer con exactitud un pronóstico [5, 37, 17].

Ante lo mencionado, podemos deducir que el sistema cardiovascular ha proporcionado por medio de sus variables hemodinámicas datos estadísticos que reflejan la elevada morbimortalidad en pacientes con enfermedad cardíaca hipertensiva o arterioesclerosa o de pauperación volumétrica. Esto asociado a la capacidad inherente de deprimir la contractilidad y la conducción miocárdica de la mayoría de los anestésicos ha conducido al análisis de diversos factores de riesgo de complicaciones transoperatorias o postoperatorias.

El aumento de la población general, del número de pacientes con cardiopatía, el incremento de la frecuencia y la complejidad de -

los procedimientos quirúrgicos mayores ejecutados en el paciente crónicamente enfermo, el aumento de la morbimortalidad por la anestesia y la cirugía en el cardiopata de sus factores de riesgo de complicaciones trans o postoperatorias y su marcada inestabilidad hemodinámica a la inducción, a la intubación, en el mantenimiento y recuperación anestésica, su mayor susceptibilidad a las drogas anestésicas, sus alteraciones metabólicas, la interacción de drogas cardíacas (diglicídicos, simpaticomiméticos, diuréticos y glucopirrolados) con los agentes anestésicos (43-52).

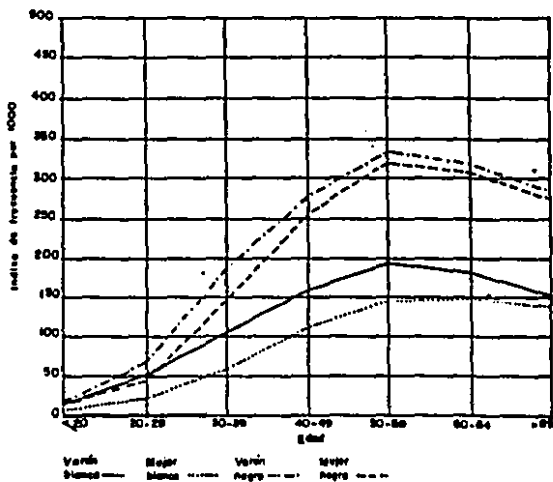
La enfermedad cardiovascular es actualmente la más, frecuente - dos veces más frecuente que las tumorales, no es exclusiva de los países industrializados y factores tales como contaminación ambiental, la sedentarización el aumento de las tensiones emocionales y los cambios en los hábitos alimenticios parecen estar relacionados con su aumento.

En nuestro país las enfermedades cardiovasculares representan un grave problema. Sin embargo, la cardiología se encuentra al mismo nivel que en otras naciones que cuentan con tecnología avanzada.

En México, según las épocas, aumenta la prevalencia y grave - dad de cardiopatía hipertensiva. En un estudio realizado en 1961 en una población de medios económicos modestos un 11.2% de hipertensión arterial y en 1976 en un estudio epidemiológico los datos prelimina - res indican una frecuencia cercana al 18%, tanto en personas de me - dios económicos modestos como de medios suficientes. La hipertensión arterial es uno de los padecimientos cardiovasculares más frecuente - al lado de las cardiopatías aterosclerosa y reumática. Se sabe que - entre 10 y 15% de la población mundial es hipertensa o tiene propen - sión a serlo, aunque con frecuencia los pacientes lo ignoran, disminu - yendo su esperanza de vida, es más frecuente en los países industria - lizados que en aquellos en vías de desarrollo, disminuyendo de manera considerable en algunas comunidades primitivas de África, Asia y Amé - rica. Ya que la hipertensión constituye un problema de salud pública - en grandes masas perentoria necesidad de tratamiento "personalizado" para disminuir la morbilidad y la lesión de la vasculatura periférica coronaria, cerebral y renal (53,54,55,56,1) (Fig-7).

Por su parte las estadísticas Mexicanas muestran que, en un - grupo de 95 necropsias efectuadas en el Instituto Nacional de Cardio - logía, la muerte se debió a insuficiencia cardíaca en 35.9 por 100, a

Fig: 7 Frecuencia de hipertensión en los estudios de "detección primario" en grandes masas.



uremia en 20 por 100 a accidente cerebrovascular en 16.8 por 100, y un infarto miocárdico en 12.6. Con respecto a la tasa de mortalidad en 1962 fue de 5.4 por cada 100.000 por hipertensión arterial en México<sup>(57)</sup>. Figueroa y Méndez (referido por De la Peña) en un estudio llevado a cabo en 1968 sobre 1019 hipertensos atendidos por el servicio de Cardiología del Hospital General del Centro Médico Nacional, -- de los cuales fallecieron 246 encontraron estas causas de muerte: insuficiencia renal, 32.5 por 100; hemorragia cerebral 20.3 por 100 - insuficiencia cardíaca 10.2 por 100; trombosis cerebral, 7.3 por 100; infarto miocárdico 4.9 por 100; y diversas causas 24.8 por 100. (55).

Es evidente que en los últimos años se ha observado un cambio en la causa de muerte de los pacientes hipertensos, hacia 1940 las causas más comunes eran insuficiencia cardíaca, accidentes cerebrovasculares y uremia en cambio en años recientes la causa más frecuente es el infarto del miocardio o muerte súbita. Esta diferencia probablemente sea debida al tratamiento antihipertensivo, que al mismo tiempo ha impedido la aparición de aquellos padecimientos y, al prolongar la vida del hipertenso, ha favorecido el desarrollo de la aterosclerosis<sup>(55)</sup>.

Hace unos años el comité de expertos de la OMS estimaba que las tasas internacionales de prevalencia oscilaban entre el 8 y el 18%.

Estudios más recientes sugieren que la prevalencia en muchos países puede situarse entre un 10% y un 20% de la población adulta, con tasas más cercanas al extremo superior en la mayoría de los países industrializados occidentales (58).

Antes de la introducción de la moderna teoría etiológica, que postula la existencia de pluricausalidad y de los denominados "Factores de riesgo" la hipertensión se ha venido considerando como una enfermedad bien definida, al igual que la diabetes. En la actualidad, a la luz de los nuevos estudios epidemiológicos llevados en distintas partes del mundo y a la experimentación biológica han aportado pruebas suficientes de la existencia de determinados factores de riesgo de determinados factores que se asocian íntimamente a la aparición de hipertensión en un individuo o en la comunidad y a los que de hecho podemos denominar factores de riesgo parapadecer hipertensión arterial, con una tendencia generalizada a considerarla como factor de

riesgo cardiovascular de primer orden. [59]

Entre dichos factores establecidos en la mayor parte de los estudios epidemiológicos se encuentran: edad, sexo, raza, herencia, obesidad, componentes de la dieta, factores psicosociales y tabaquismo.

Es sobradamente conocida la relación existente entre las cifras de presión arterial y la edad (patente, sobre todo, para el caso de la presión arterial sistólica). De acuerdo con este ascenso tensional progresivo, aún aceptando unos límites superiores de normalidad con el paso de los años, es lógico que se encuentre una proporción más elevada de hipertensos en los grupos de edades superiores a los 50 años.

En los trabajos de Epstein [60], como puede comprobarse en la (Fig. 8) el ascenso gradual de presión arterial con la edad no ocurre en todas las comunidades por igual. Mientras en unos casos prácticamente se mantiene constante el nivel tensional a lo largo de la vida tipo 0-1, en otros se produce un ascenso evidente y precoz tipo 4.

Según la teoría más aceptada, el primer grupo de países correspondría con los de muy bajo consumo de sal (menos de 4 g/día) y de muy baja penetración de la cultura occidental; mientras que el otro grupo estaría constituido por aquellos países con elevado consumo de sal en la dieta y un alto grado de culturización con gran desarrollo industrial esto puede apreciarse en la gráfica de la (Fig. 9). [61]

Los estudios epidemiológicos en cuanto a raza en comunidades mixtas especialmente en los EE.UU. han demostrado repetidamente una mayor prevalencia de hipertensión en los individuos de raza negra en ambos sexos esto de todas formas no es aceptada esta relación por todos puesto que no todos los datos coinciden en el mismo sentido y, además, en las comunidades naturales de África no se han encontrado tasas de prevalencia de hipertensión más elevadas que Europa o que en los EE.UU. No son pocos quienes sostienen que no es propiamente la raza el factor diferencial, sino las condiciones de vida distintas y, acaso el factor migratorio.

La influencia de la herencia sobre la aparición de la hipertensión arterial es una cuestión sometida a debate desde hace muchos años. De antiguo se sabe que la hipertensión arterial es más frecuente en el seno de determinadas familias, y los estudios con gemelos y con grupos familiares han demostrado que la correlación es mucho más



yor entre gemelos univitelinos que en los bivitelinos y, también, entre los familiares de una misma línea genética que en los conyuges.

La consecución de animales de laboratorio genéticamente hipertensos constituye un argumento de peso en favor de la influencia de la herencia sobre la aparición de la hipertensión arterial. Y dos constataciones recientes han venido a sumarse a los argumentos progenéticos: por un lado, las anomalías genéticas en el transporte y recambio celular <sup>(62)</sup> y, por otro, el hallazgo de diversas alteraciones inmunogenéticas en los individuos hipertensos (presencia de factor reumatoide, autoanticuerpos antitiroideos y otros, concentraciones plasmáticas elevadas de IgG e IgA, aparición de distintos tipos antigénicos HLA con mayor frecuencia que grupos controles <sup>(63)</sup>).

En la actualidad, el grado de masa corporal y el contenido dietético en determinados iones (sodio y potasio) se consideran los dos factores ambientales en los que se ha demostrado una mayor influencia sobre el comportamiento de la presión arterial. Son numerosos los estudios epidemiológicos que han demostrado la correlación existente entre el índice ponderal y los niveles tensionales <sup>(64)</sup>. Pero por ahora, no son del todo conocidos los mecanismos fisiopatológicos que expliquen claramente dicha asociación.

Tras la pubertad, la relación masa corporal-presión arterial se hace más débil y adquiere mayor importancia la relación masa grasa (obesidad) -presión arterial. De cualquier forma en la práctica se demuestra una buena correlación entre el grado de obesidad y la aparición de hipertensión a cualquier edad, adquiriendo especial relieve la ganancia ponderal experimentada a lo largo del tiempo <sup>(Fig. 10)</sup>. Dicha ganancia relativa sería mucho más importante que el propio índice ponderal en un momento determinado <sup>(65)</sup>. Existen claras evidencias de que una reducción de peso comporta un descenso de las cifras de presión arterial que va desde 1 mm Hg por cada Kg. perdido de las cifras de presión arterial sistólica y 1.5 mmHg de presión arterial diastólica en otros.

Sin duda, el consumo de sodio es el factor más debatido en los momentos actuales y su correlación con la presión arterial aparece cada vez más compleja. Las hipótesis que intentan explicar dicha asociación pueden agruparse en <sup>(67)</sup>.

Celular.- En los hipertensos esenciales las células de la musculatura vascular contienen un exceso de sodio, lo que favorece

Distintos tipos de evolución de la presión arterial en función de la edad.

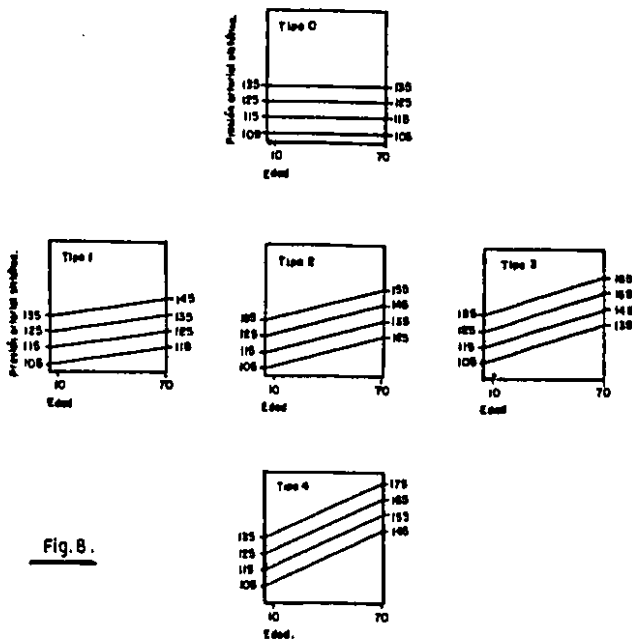
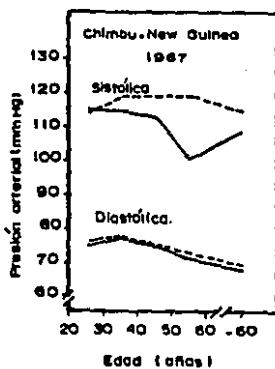
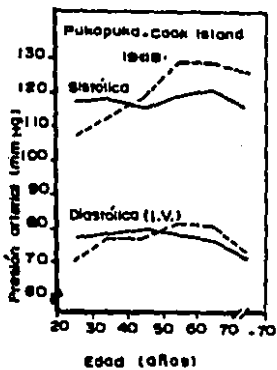


Fig. 8.

Tornado del Epstein y Eckoff.

Fig.9: Estudio transversal.



— Varones  
- - - Mujeres.

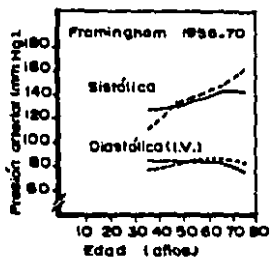
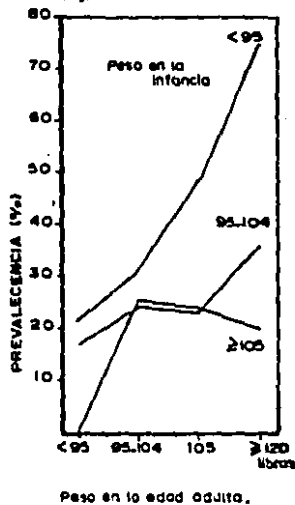


Fig.10:



WELTON.

la vasoconstricción.

Renal.- La reducción de la capacidad del riñón para excretar sodio ocasiona una retención líquida que eleva la presión arterial.

Dietética.- El aumento de la ingesta de sodio es la causa de incremento de la presión arterial con la edad en la mayoría de los países occidentales y de la aparición de hipertensión esencial.

En cuanto al calcio y al magnesio los modelos experimentales de deficiencia de magnesio y la retención de calcio se asocian con un aumento de la presión arterial. Los cambios de la presión relacionados con el magnesio que se observan con mayor frecuencia son los aumentos que acompañan a la hipomagnesemia iatrogénica y la hipotensión de la hipermagnesemia.

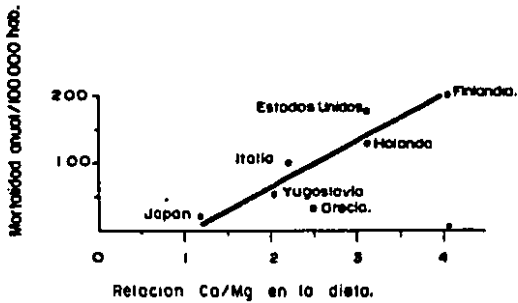
La transfusión experimental de soluciones con una baja proporción de potasio y magnesio en relación con su contenido de calcio y sodio producen en el perro un aumento de la resistencia arterial en la circulación periférica, renal y coronaria. (68)

Parecen existir evidencias en el sentido que su escaso consumo se relacionaría con una mayor prevalencia de hipertensión, especialmente entre las mujeres embarazadas. Diversos estudios comunitarios han demostrado un menor consumo de calcio entre la población hipertensa, así como una mayor prevalencia de hipertensión arterial entre las mujeres osteoporóticas no tratadas con suplementos de calcio. (69)

Karppanen (70), ha proporcionado otra correlación epidemiológica que implica a la baja ingestión de magnesio en la etiología de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares. En Finlandia, donde la mortalidad por enfermedades cardiovasculares es una de las más altas del mundo, la relación calcio/magnesio de la dieta es elevada. Karppanen ha tabulado la correlación entre la proporción calcio/magnesio de la dieta y la tasa de mortalidad por ataques cardíacos y apoplejías (Fig. 11) [Sin embargo, se debe tener en cuenta que otros factores dietéticos, como el consumo elevado de grasas y sal, pueden contribuir a provocar o intensificar una deficiencia de magnesio]. En Estados Unidos, la relación calcio/magnesio en la dieta y mortalidad por enfermedades cardiovasculares también son altas. Mientras que Japón se encuentra en el otro extremo, con la menor relación calcio/magnesio.

La prueba más directa convincente de la importancia del magnesio dietético proviene de estudios en animales que muestran que el ba

- Fig. II: Relación entre la mortalidad anual media por cardiopatía isquémica y la proporción media estimado de Ca/Mg en la dieta de varios países industrializados.



Estadísticamente, la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica tiene una correlación positiva con la proporción Ca/Mg estimados de las dietas de los países indicados.

Adaptado de Karppanen, H.

jo consumo de magnesio aumenta la frecuencia de las alteraciones cardiacas en los modelos experimentales, mientras que el aumento de dicho consumo tiene un efecto protector.

Se sabe que las dietas ricas en grasas interfieren la absorcion del magnesio, lo cual puede conducir en algunos casos a un balance negativo de magnesio, sobre todo si se acompañan de un consumo excesivo de alcohol y de fármacos que provocan pérdida de magnesio, todos los diuréticos, con excepción de la acetazolamida, aumentan la excreción urinaria de magnesio, sin embargo, los diuréticos ahorradores de potasio, como la amilorida, pueden no aumentarla e incluso disminuirla, el uso de digitalicos también producen pérdida de magnesio. Los investigadores han ideado una dieta que provoca infarto del miocardio espontáneo al 80% de los animales de laboratorio que la reciben. Con excepción de su bajo contenido de cloruros esta dieta es semejante desde el punto de vista nutritivo a las que se consumen en los países ricos: abundantes en grasas, colesterol, vitamina D sodio, fosfatos y proteínas, y escasa en magnesio y potasio. Los animales sufrieron no sólo infartos masivos del miocardio, sino también aterosclerosis, hiperlipemia e hipertensión arterial. Cuando aumentaron la ingesta de magnesio al quintuplo de las necesidades diarias normales, disminuyeron significativamente todas las alteraciones cardiopáticas [70].

En Europa, Sudáfrica y Australia se ha informado que la administración terapéutica de sales de magnesio ha resultado útil en pacientes con cardiopatías agudas o crónicas, incluyendo la angina de pecho. La insuficiencia cardiaca congestiva y el infarto del miocardio provocan por sí mismos pérdida de magnesio de la célula miocárdica a través de su membrana, las concentraciones de magnesio en el miocardio son menores en las personas que mueren por cardiopatía isquémica que en las que mueren por causas no cardiacas, el infarto agudo del miocardio está asociado también con un marcado aumento en los ácidos grasos libres - probablemente secuela del aumento de la secreción de catecolaminas las que a su vez aumentan la captación miocárdica de calcio en un grado potencialmente nocivo.

Las pruebas disponibles sugieren que el magnesio contrarresta los efectos tóxicos de la digital inhibiendo la pérdida de potasio intracelular e, posiblemente evitando que entre calcio a la célula al competir con él por los puntos de fijación en la membrana celular.

Las dosis farmacológicas de magnesio inhiben la conducción y-

suprimen la formación anormal de impulsos. A medida que aumenta concentración sérica de magnesio, va disminuyendo la frecuencia de descarga del modo senoauricular. En el músculo cardíaco, se reduce el período refractario relativo al mismo tiempo que aumenta el período refractario absoluto, por lo que se acorta el período vulnerable del ciclo cardíaco (68,70)

Respecto al consumo de alcohol, desde hace más de cincuenta años se conoce su relación con la hipertensión arterial cuando se consume en grandes cantidades; los trabajos de Klatsky<sup>(71)</sup> y de Beevers<sup>(72)</sup> confirman esta correlación.

Un número cada vez mayor de datos refuerzan el concepto de que la hiperuricemia constituye un factor de riesgo en la hipertensión, vasculopatía oclusiva e infarto del miocardio<sup>(73)</sup> se han implicado a las plaquetas y a sus contribuyentes como los posibles factores desencadenantes y también los factores relacionados con la génesis, con complicaciones como trombosis, o en la estimulación de las células del músculo liso y su proliferación que da como resultado la formación de una placa aterosclerótica.

En un estudio ultraestructural se advirtió que los cristales de urato inducían la liberación de serotonina y la lisis de las plaquetas. Puede ocurrir depósito de urato en las válvulas cardíacas y vasos sanguíneos y la activación plaquetaria local resultante origina lesión endotelial y la trombosis mural. Una gran variedad de antihipertensivos, incluidos agentes de bloqueo adrenérgico y ganglionar, así como diuréticos, pueden producir elevaciones en el ácido úrico sérico. Las tiazidas son los fármacos que con mayor frecuencia producen la hiperuricemia, también se ha achacado esta alteración a la clortalidona, al ácido etacrínico, la furosemida y la acetozolamina y a algunos agentes beta bloqueadores.

El efecto hiperuricémico de los diuréticos ocurre en tres etapas 1) diuresis inducida por el fármaco, la cual hace que se pierda sodio y agua lo cual 2) a su vez, hace que disminuya el volumen extracelular de líquido y 3) hay una resorción avida de los solutos en el túbulo proximal.<sup>(73)</sup> Entre los factores psicosociales el que parece tener una influencia reconocida es el estrés.

El stress mental y corporal como enfermedad es tan viejo como el hombre, pero solo recientemente se ha reconocido otros stress como acompañantes habituales de la sociedad urbana occidental. En el sujeto sano el stress puede ser igualado por estímulos que inducen a la -

excitación del sistema simpático/adrenal. Fisiológicamente no existe un lugar donde la actividad simpática esté totalmente ausente, la excitación simpática aumenta continuamente desde el momento del sueño más profundo y a través de la vigilia, a los niveles de excitación intensa observados durante el ejercicio máximo o el stress mental extremo. La actividad simpática observada e incrementada puede ser detectada en el hombre por tres medios: incremento en la frecuencia cardíaca, incremento en la vasoconstricción periférica e incremento en la concentración sanguínea de catecolaminas. Por debajo de 100-200 latidos por minuto los cambios en la frecuencia cardíaca debidos a interrelación recíproca entre actividad simpática y vagal. Frecuencias cardíacas mayores indican inequívocamente una excitación simpática.

El ejercicio físico y la actividad mental excitada son los dos estímulos predominantes que dan lugar a una activación del sistema simpático en la vida diaria normal del sujeto sano. El ejercicio físico adopta dos formas, el ejercicio dinámico como el andar o el correr y el ejercicio "isométrico" o "estático" del tipo de presión manual. A menudo las dos clases van combinadas, por ejemplo, cuando se levanta o acarrea un objeto.

El stress psicológico es un estímulo igualmente potente y capaz de inducir la excitación del sistema simpático-adrenal. Es en resultado de factores psicológicos tales como las influencias ambientales (ruido, vibración, polución, fumar, etc.) o estímulos psicosociales tales como la actividad intelectual, carga mental o choques emocionales.

La estimulación simpático-adrenal en número es bastante variable puede ir de desde 20 hasta 250 veces por día no existe una correlación firme entre el número de en que se ve activado el sistema simpático/adrenal y actividad concreta; los negocios y las actividades profesionales tienden a altos niveles de excitación, los controladores aéreos presentan hipertensión con mayor frecuencia que los demás trabajadores de los aeropuertos (hasta 5.6 veces más) <sup>[58,74]</sup>

Los individuos expuestos a niveles continuos de ruido ambiental intenso tienen niveles de presión más elevados y presentan hipertensión con mayor frecuencia. Este punto ha sido estudiado por autores nórdicos <sup>[76]</sup>, los cuales han demostrado que niveles sonoros mantenidos - 95-100 dB son capaces de causar ascensos tensionales prolongados, reversibles fácilmente al principio cuando desaparece el estímulo, pero que se tornan más permanentes cuando éste se prolonga por -



más tiempo.

Las poblaciones de sociedades cerradas, muy protectoras o cohesionadas, presentan niveles tensionales más bajos en general y no muestran el ascenso tensional con la edad, característica de las sociedades abiertas occidentales.

Los cambios circulatorios asociados con el ejercicio en sujetos sanos son bien conocidos: taquicardia, incremento en el volumen minuto, pequeños incrementos en las presiones cardíacas de llenado izquierdo y derecho, incremento en la presión sanguínea diastólica, incremento en las resistencias vasculares cutáneas y renal y descenso de la resistencia vascular en el músculo en ejercicio. Sin embargo, durante el ejercicio extremo, la actividad simpática da lugar a más taquicardia, vasoconstricción de los vasos de la piel, riñón y músculos que no se hallan en ejercicios y aumento de la concentración sanguínea de catecolaminas y lípidos. En el ejercicio isométrico hay incrementos en la presión diastólica y sistólica y un menor incremento en el volumen minuto<sup>(74)</sup>, la diferencia en estos perfiles hemodinámicos de las dos formas de ejercicio es debida, probablemente a la obstrucción mecánica a la vasodilatación en el músculo que trabaja, provocada por una contracción muscular sostenida.

El stress mental, da lugar a rápidos amplios y fluctuantes incrementos en la frecuencia cardíaca, menores incrementos en el volumen minuto, pequeños o ningún cambio en las presiones de llenado cardíacas izquierda y derecha e incrementos relativamente pequeños en la presión sanguínea. Estos cambios van acompañados de grandes incrementos relativamente pequeños en la presión sanguínea. Estos cambios van acompañados de grandes incrementos en las catecolaminas circulantes y de hiperlipidemia. El ejercicio físico viene caracterizado por incrementos en el volumen minuto y la presión sanguínea sistólica, mientras que la actividad mental va particularmente asociada con taquicardia e hipercatecolaminemia. La disipación de la energía sistólica contra la pared de los vasos es el factor más importante de daño vascular, los cambios hemodinámicos durante la estimulación simpática acrecentados por hiperlipidemia, dan lugar a incrementos en la energía cardíaca y en la necesidad de oxígeno. Esta estimulación reduce también la estabilidad eléctrica de las membranas de las células miocárdicas, al aumentar la automaticidad reduciendo el período refractario y el umbral de fibrilación ventricular.<sup>[77, Fig.-12]</sup>. Existen dos teorías principales sobre los mecanismos actuales que ligan al

stress urbano a la hipertensión y ambas involucran las glándulas suprarrenales; una es cortical y la otra es medular, la primera fundamenta el uso de diuréticos en el tratamiento de la hipertensión.

Una extensión de esta teoría es la posibilidad que se incrementa la liberación de renina por influencia simpática. La teoría medular que fundamenta el uso de betabloqueadores, se basa sobre la hiperactividad del sistema nervioso simpático y la secreción incrementada de aminas presoras que conducen primero a una hipertensión lábil que más tarde se fija la noradrenalina produce una respuesta presora más potente que la adrenalina y en los hipertensos, tanto en estado de vigilia, como cuando duermen, se han detectado niveles elevados de noradrenalina, las emociones pasivas, donde el humor es dominado por el miedo y la ansiedad van acompañadas de secreción aumentada de adrenalina, dando lugar a taquicardia, cambios característicos en el ECG y niveles elevados de glucosa en sangre.

Las emociones activas - donde el humor es más conductor, agresivo y "sobretenso" -- van predominantemente asociadas con incrementos en la secreción de noradrenalina, dando lugar a un aumento de la presión sanguínea y del nivel de lípidos que probablemente conducirán a complicaciones más tardías.

La primera secuela patofisiológica de este stress mediado simpáticamente, son disturbios en el ritmo cardíaco, particularmente disritmias ventriculares, que pueden conducir a muerte súbita<sup>(74, 77)</sup>.

La relación entre el hábito de fumar y la hipertensión clásicamente se establece a nivel que constituyen dos de los principales factores de riesgo cardiovascular mundialmente reconocidos.

Los datos reunidos durante los últimos 20 años indican que fumar cigarrillos es un "factor" independiente de riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y probablemente ocupa el segundo lugar en importancia después de la hipertensión.

En promedio, la mitad del número de muertes en exceso en fumadores de cigarrillos, fue resultado de coronariopatía<sup>(75)</sup>.

Un varón que fuma más de 20 cigarrillos al día tiene el doble de riesgo de sufrir un ataque cardíaco y cinco veces el riesgo de accidente cerebrovascular en comparación con personas que no fuman<sup>(Fig. 13)</sup>. El riesgo aumentó con el número de cigarrillos fumados<sup>(Fig. 14)</sup>. Los datos actuales indican que puede ser más mortal para las mujeres que para los varones<sup>(75)</sup>. En el estudio de Stone, indicó que en las mujeres menores de 50 años que fumaban 35 cigarrillos o más al-

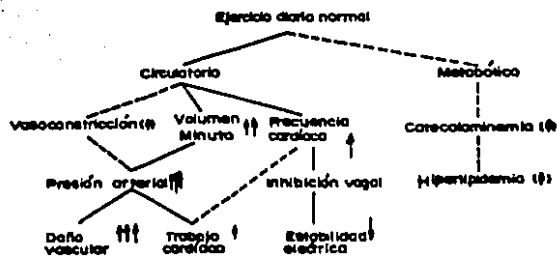


Fig 12: Algunos de los efectos metabólicos y circulatorios del ejercicio físico en pacientes hipertensos con posibles consecuencias fisiopatológicas.

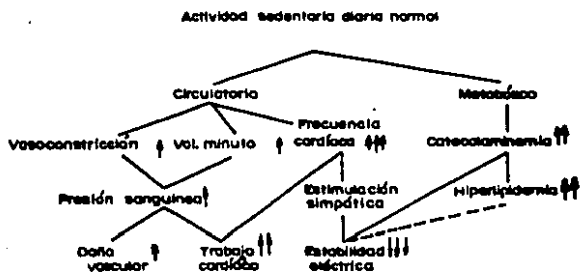


Fig. Algunos de los efectos circulatorios y metabólicos del stress psíquico en pacientes hipertensos con posibles consecuencias fisiopatológicas.

lla, tenían una posibilidad, y que el riesgo guardaba relación directa con el número de cigarrillos consumidos.

Estimaron que el 75% de los infartos en este grupo pudieron - no haber acontecido si las mujeres no hubieran fumado. En otro estudio<sup>[78]</sup>, la edad promedio de muerte súbita en las mujeres que fumaban intensamente fue de 48 años, pero en las que no fumaban fue de 67 años. El riesgo de cardiopatía, arterioesclerótica es particularmente grande cuando la persona empieza a fumar antes de los 20 años [Fig. 15]. En el estudio de Framingham [Fig. 16], a los varones que dejaron de fumar antes de los 65 años disminuyeron en un 50 por 100 el riesgo de sufrir ataques cardíacos.

Además el tabaquismo que actúa como factor de riesgo independiente en la enfermedad cardiovascular, tiene una acción sinérgica con otros factores de riesgo causantes - hipertensión, hiperlipidemia e hiperglucemia [Fig. 17]. El factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, aumenta también con la presencia de obesidad en fumadores, pero no igual a las personas que no fuman. La posible relación entre el tabaquismo y el desarrollo de otros factores de riesgo no se encuentran aún bien definidas. El efecto si es que existiera del tabaco en la presión arterial sería temporario. Sin embargo, en un estudio reciente se demostró que la incidencia de hipertensión en pacientes de edad avanzada, es doble cuando son fumadores. El tabaquismo puede afectar adversamente los niveles lipídicos según opinan autoridades en la materia. El nivel de colesterol lipoproteínico de alta densidad en suero (C-HDL), es significativamente bajo en fumadores comparados a los no fumadores y disminuye proporcionalmente con el número de cigarrillos que fumen. Niveles, altos de C-HDL han demostrado tener alguna protección contra la enfermedad cardiovascular. El ejercicio también aumenta los niveles de C-HDL, los fumadores de vida sedentaria debido a sus hábitos, por que se fatigan fácilmente, tienen sus niveles C-HDL bajos.

Varios mecanismos pueden contribuir en forma independiente o complementaria, a la aparición de enfermedad cardiovascular en fumadores.

La nicotina ha demostrado que produce liberación de noradrenalina en los centros del placer de la región hipotálamica del tronco cerebral y esta es probablemente la razón por la que fumar es tan adictivo. Una gran cantidad de estudios psicofisiológicos han demostrado que los estados de noradrenalina alta van asociados con sensa-

Fig.13: Riesgos de ataque coronario y accidente cerebrovascular que conlleva el tabaquismo.

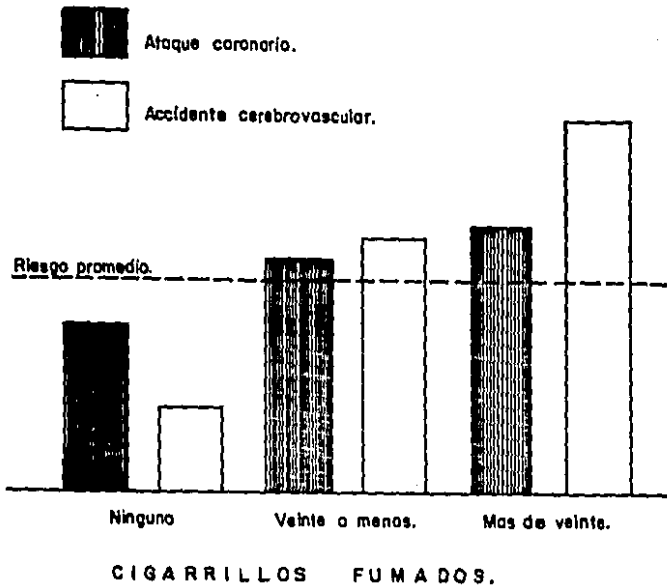
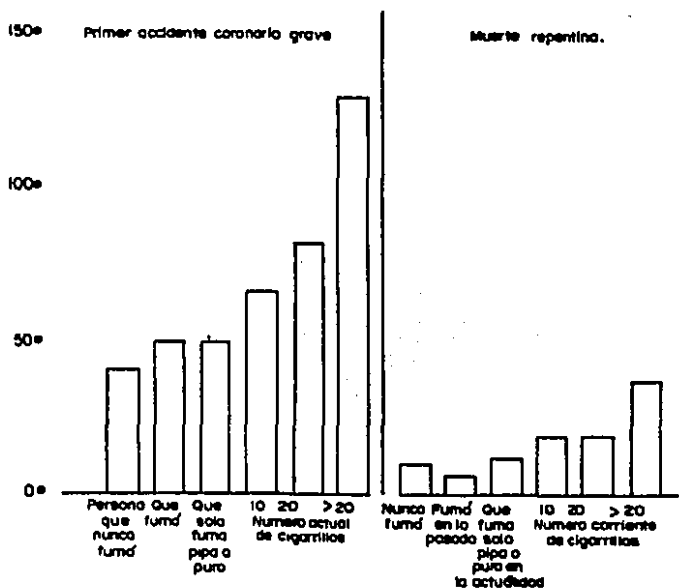
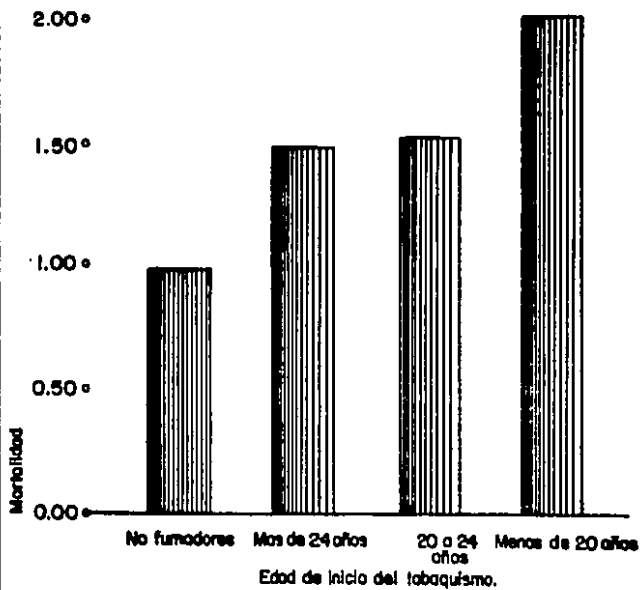


Fig. 14: intensidad del vicio en el comienzo del estudio y frecuencia decaída del primer accidente coronario grave y muerte repentina.



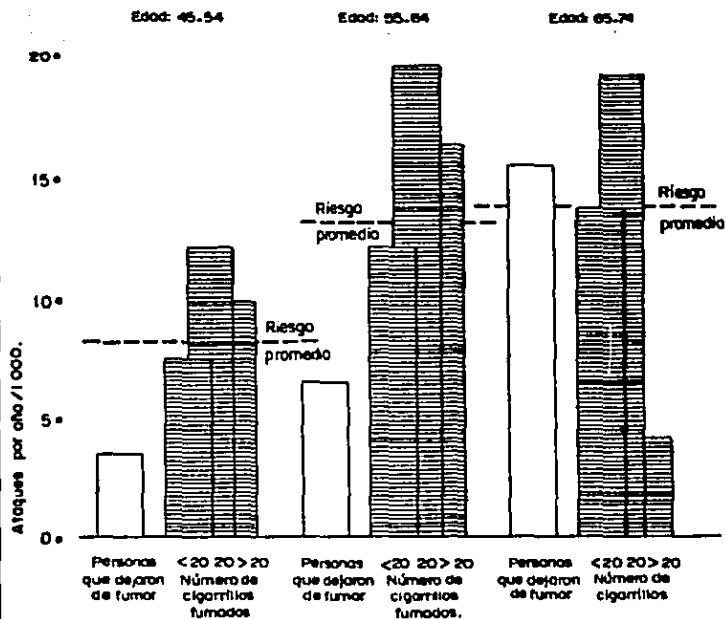
Tomado de U.S.A. National cooperative pooling project data; los varones blancos tienen entre 30 a 59 años al comenzar el estudio.

Fig. 15: Índice de mortalidad por enfermedad cardíaca arterioesclerótica en varones y mujeres, con base en edad en la que empezaron a fumar.



Seminario científico de la sociedad Norteamericana contra el Cáncer,  
Clearwater Beach, Florida, 1972.

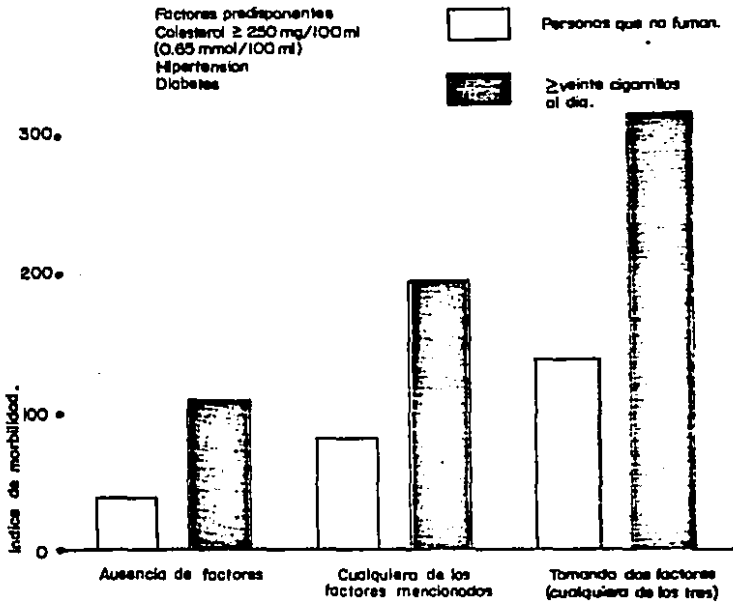
Fig. 18: Frecuencia promedio anual de ataques coronarios en varones de 45 a 74 años en el examen.



Tomada de Kannel WB: Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. Am J Cardiol 37: 269, 292, 1976.



Fig.17 : Riesgo del tabaquismo en personas que además tienen otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.



Pamíngham Study, Nat Cancer Inst Monogr 28: 9-20, 1986.

ciones placenteras y aumentan los rendimientos psicomotores (Frank-Klausner, 1971).

La liberación de catecolaminas, que es el resultado del ingreso de nicotina al organismo incrementan la frecuencia cardiaca y la presión arterial.

La formación de carboxihemoglobina en niveles importantes -- Este fenómeno disminuye la captación máxima de oxígeno y el transporte de este gas al miocardio, la exposición excesiva al monóxido de carbono puede producir policitemia.

Incremento en la adherencia y agregación plaquetaria y la viscosidad sanguínea la cual es todavía más significativa cuando sucede después de fumar.

Oxigenación inadecuada del miocardio, es resultado de un incremento en la frecuencia cardiaca y en las presiones sistólica y diastólica. La nicotina produce estos cambios al estimular la producción de catecolaminas y al actuar en los quimiorreceptores en los vasos sanguíneos carotídeos y aórticos (75, 78, 79).

Conclusiones.- Los efectos cardiovasculares inmediatos del tabaquismo guarda relación con la disponibilidad de oxígeno en los tejidos y son producidos por el monóxido de carbono y la nicotina.-- Los efectos a largo plazo que causan cambios estructurales en el miocardio y en la pared de las arterias al parecer guardan relación con el monóxido de carbono.

Muerte repentina.- El tabaquismo incrementa la cantidad de noradrenalina liberada dentro del aparato cardiovascular, lo cual produce descargas adrenérgicas. Las pruebas indican que esta estimulación puede coincidir, con un periodo de vulnerabilidad eléctrica ventricular, lo que altera de manera importante la respuesta normal del corazón al control del sistema nervioso simpático, y de todo ello el resultado es muerte súbita.

Aterosclerosis.- El tabaquismo es un factor importante de riesgo de enfermedad aterosclerótica prematura en extremidades inferiores. En casos de claudicación intermitente moderada, la estrechez arterial es generalmente una explicación insuficiente de la intensidad de los trastornos.

El primordial factor reológico es el aumento de la viscosidad sanguínea y del fibrinógeno plasmáticos (80).

Varios estudios de autopsia indican que la aterosclerosis de la aorta, de arterias coronarias o de ambos vasos es más grave en quienes fuman que en los que no lo hacen.

Los lípidos desempeñan un papel importante en la génesis de la placa ateromatosa. Sin embargo, en las fases de las complicaciones vasculares es, mucho más difícil de explicar su papel hasta el punto de que por encima de los 55 años, el valor pronóstico de las cifras lipídicas ya no es significativo, esto podría explicarse por que cuando están constituidas las formaciones ateroscleróticas, las lesiones vasculares silenciosas entrañan una elevación de la velocidad de sedimentación y por lo tanto de la viscosidad. La frecuencia de modificaciones isquémicas del ECG de esfuerzo eran tanto más importante cuanto más elevada era la velocidad de sedimentación.

El sistema nervioso simpático libera catecolaminas ininterrumpidamente para mantener la homeostásis. En situaciones extraordinarias y anormales, como son el miedo, la angustia, el estado de choque, el stress, el esfuerzo físico exagerado y otras diversas, aumenta la descarga de catecolaminas a nivel de las terminaciones simpáticas eferentes.

La mayor descarga de catecolaminas determina el incremento en la fuerza de contracción del corazón y aceleración de la frecuencia cardíaca.

Aumenta la perfusión sanguínea en los músculos esqueléticos, en tanto que disminuye en las vísceras y en la piel; en otras palabras la distribución del volumen sanguíneo se modifica. La pupila se dilata; la actividad peristáltica cesa. La alteración metabólica general se refleja en un mayor nivel de ácidos grasos libres en el plasma y en una hiperglicemia simultánea. El estado de alerta de las funciones cerebrales parece estar en relación tanto con el aumento de la glucosa en la sangre como con la aceleración en la despolarización diastólica normal de las células cerebrales.

Es así como el sistema nervioso simpático condiciona al organismo para luchar, huir o resolver la situación extraordinaria. (Fig. 18) pp. 57

Efectos de las catecolaminas sobre el corazón, en particular la adrenalina y la noradrenalina son sustancias de las que el corazón depende para un buen funcionamiento; en otras palabras, el corazón es un órgano catecolamino-dependiente.

Las acciones principales de las aminas simpaticomiméticas sobre el corazón son las siguientes:

1.- Aumentan la frecuencia cardíaca.

Esta acción está balanceada por la actividad vago-mimética, --- principalmente al través de la acetilcolina. Del equilibrio normal - entre el tono simpático y vagal, la frecuencia cardíaca se mantiene - entre 70 y 80 latidos por minuto. Ya que su frecuencia intrínseca es - de 100 y 120, latidos por minuto. Se sabe que el seno de Keith y Flack gobierna al corazón y que en él se inicia el estímulo eléctrico, por - lo que Sir Thomas Lewis lo consideraba como el "primun movens". La fun- ción de mantener el ritmo propio por un estímulo que nace en el seno, - es decir en el mismo corazón se llama automatismo. Las catecolaminas - aumentan el automatismo del corazón (acción cronotrópica positiva) en- tanto que la actividad de la acetilcolina sobre la misma función es ne- gativa el equilibrio entre las catecolaminas y la acetilcolina, deter- mina la ritmicidad normal.

2.- Aumentan el automatismo de los marcapasos subsidiarios del corazón.

Las células del seno de Keith y Flack no son las únicas con - ritmicidad propia; pero si son las que en condiciones normales tienen- el mayor automatismo. El nodo aurículo-ventricular, las fibras de pur- kinje y las que constituyen el miocardio auricular y ventricular, son marcapasos potenciales, con ritmicidad propia, que pueden tomar el -- mando del corazón cuando el automatismo del seno se abate. Las cate- colaminas también influyen sobre la actividad rítmica de dichos marca- pasos. Hay casos sin embargo, en los que, la ritmicidad del seno es - normal y las otras estructuras, por ejemplo el Purkinje, toman el man- do del corazón con un automatismo superior al del seno. Son los ritmos activos, extrasístoles o taquicardias paroxísticas, producidas a menu- do por exceso de aminas beta-estimulantes.

3.- Modifican el potencial de acción. Las catecolaminas aumen- tan el voltaje y la velocidad de la fase 0 del potencial de acción - transmembrana que corresponde a la onda R del electrocardiograma clí- co [81].

Durante esta fase 0, el sodio pasa del medio extracelular al - intracelular, al través de las membranas de las fibras miocárdicas. - las catecolaminas favorecen ese flujo iónico, posiblemente por que au- mentan la permeabilidad de la membrana al sodio. Cualquiera que sea - el mecanismo, el hecho es que las catecolaminas influyen en la produc- ción y en las características normales de la onda R del trazo clínico.

4.- Aumentan la conductibilidad. Las catecolaminas influyen en

La velocidad de la conducción eléctrica del corazón, favorecen el desplazamiento del dipolo de activación (despolarización sistólica), tanto en el músculo auricular como ventricular. También influyen en la conducción aurículo/ventricular manteniendo la velocidad del estímulo-eléctrico en su paso por el nodo aurículo-ventricular, haz de his, ramas y divisiones del mismo haz y en las ramificaciones de Purkinje. Si las catecolaminas disminuyen, la conducción del estímulo eléctrico -- se retarda en diversos sitios del corazón.

5.- Estimulan el metabolismo oxidativo. Las catecolaminas aumentan la glucosa, el ácido láctico y los ácidos grasos libres en la sangre, con lo que ofrecen un mayor aporte energético a la célula miocárdica. Estos nutrientes se desprenden de sus almacenes naturales, -- hígado y tejido adiposo, mediante la glucogenólisis y la lipólisis que la actividad simpática estimula, sus acciones sobre la glucogenólisis y al glicolisis anaeróbica es el través de la activación del complejo-enzimático, la adenilciclasa. Las catecolaminas estimulan la formación del 3', 5' AMP cíclico, mediante la activación, a nivel de la membrana celular, del complejo enzimático mencionado. Cuando las condiciones intracelulares o extracelulares demandan que estas vías metabólicas tengan una actividad sostenida y mayor que la normal, aumenta la entropía y disminuye la energía libre, en grado tal que se alteran las funciones celulares.

6.- Aumentan la fuerza de contracción del corazón.

7.- las catecolaminas regulan el flujo coronario. La acción -- inicial es de vasoconstricción; empero, la reducción del flujo es fugaz y a ella sigue una vasodilatación importante y sostenida, en grado tal que en el balance total hay un aumento del flujo coronario:

La adrenalina y la noradrenalina son vasoconstrictores en muchos territorios de la economía; empero, el efecto neto en el corazón es aumento en el flujo coronario<sup>(81)</sup>.

Alteraciones cardíacas producidas por el exceso de catecolaminas.

A.- Despolarización miocárdica que se traduce por alteraciones en la repolarización ventricular.

a.- Ondas T aplastadas en V5 y V6; es decir, en las derivaciones que reflejan las variaciones del potencial de la superficie epicárdica anterolateral del ventrículo izquierdo.

- b.- Desniveles negativos de RS-T en las mismas derivaciones.
- c.- Prueba de esfuerzo positiva que se acentúa las lesiones -- anteriores.

B.- Despolarización miocárdica que se manifiesta por trastornos del ritmo y la conducción.

Las más importantes son las siguientes:

- a.- Taquicardia sinusal.
- b) Extrasístoles auriculares con o sin aberración ventricular.
- c) Taquicardias paroxísticas auriculares c/s aberrancia ventricular.
- d) Fibrilación y flutter auriculares.
- e) Taquicardias paroxísticas nodales.
- f) Extrasístoles ventriculares.
- g) Taquicardias paroxísticas ventriculares.
- h) Experimentalmente las catecolaminas, en particular las noradrenalina, determinan bloqueos de rama avanzados sobre todo izquierdos.

Daño miocárdico provocado por catecolaminas.- Las catecolaminas en exceso determinan focos de necrosis a nivel subendocárdico. Son pequeños y múltiples por lo que se connotan como microinfartos o pequeñas áreas de fibrosis. Algunos focos curan, si la actividad simpática se mantiene, la fibrosis se instala donde había lesión; apareciendo nuevos focos, persistiendo los desniveles negativos RS-T en V5 y V6. - No cambia el trazo de reposo, al menos que se instale el tratamiento, - adecuado que puede llegar a determinar el proceso a nivel subendocárdico. Las catecolaminas producen el daño miocárdico señalado al través de cambios electrolíticos celulares; en efecto, favorecen la pérdida de  $K^+$  y  $M^{++}$  y la retención de  $Na^+$ . El efecto más temprano es el desplazamiento del  $K^+$  al medio extracelular y la reducción de glucógeno que puede considerarse como manifestación anébrica pre-necrótica. Al mismo tiempo aparece edema, a lo largo de los capilares y arteriolas por retención de  $Na^+$  (11).

Factores que aumentan la actividad catecolamina.- La producción de catecolaminas está favorecida por el tabaco, estados de ansiedad, temor, trabajo excesivo sin descanso apropiado, ejercicio físico exagerado sin entrenamientos, ingestión immoderada de comida, café o licor; hiperactividad sexual, etc.

Tabaquismo.- La nicotina provoca excitación ganglionar simpática.

**Ejercicio exagerado.**- Se asocia a fuerte estimulación de los nervios simpáticos del corazón.

**Estudios emocionales severos.**- Al través de la estimulación simpática quedan llegar a producir pequeños focos de necrosis diseminados.

**Hipoglucemia insulínica.**- Determina liberación catecoláminica-disminución de la relación  $K_1 + /K_2 +$ , alargamiento del intervalo QT, y otros cambios.

Hay sufrimiento cardíaco importante al través de estimulación simpática vía hipotalámica.

**Infarto miocardio y angor.**- Per se estimulan al simpático.

**Insuficiencia renal.**- Suben las acetecolaminas en sangre.

**Las hormonas de la corteza suprenal.**- Intensifican la acción-cardioneconizante de las catecolaminas, ello es consecuencia de mayor pérdida de  $K^+$  y retención de  $Na^+$ . La aldosterona es probablemente el corticoide más potente en el sentido de alterar la distribución de electrolitos. Por otra parte, la hidro cortisona, y el cortizol, determinan también retención de sodio importante pérdida de potasio.

**Cardiopatía Isquémica.**- También conocida como cardiopatía esclerosa ó desde el punto de vista práctico la presencia, de cualquier "factor de riesgo coronario" ampliamente aceptados como son: edad, sexo masculino, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, HDL bajo, hábito de fumar cigarrillos y tolerancia deteriorada de glucosa y otros factores no tanto reconocidos; historia familiar de enfermedad coronaria, sobrepeso, hipertrigliceridemia, personalidad del tipo A, hiperfibrinogenemia, viscosidad sanguínea alta, forma de vida sedentaria y stress (32, 83).

La enfermedad oclusiva de las arterias coronarias es tan antigua como la misma humanidad. La relación en la Biblia<sup>(84)</sup> "... y los corazones de hombres fuertes sentirán dolores como los dolores de la mujer parturienta" probablemente constituye la primer referencia de la angina de pecho. Sin embargo, la etiopatogenia de esta enfermedad permaneció desconocida por muchos años.

No obstante que desde 772 Herberdem hizo la primera descripción detallada del cuadro clínico de la angina de pecho y que Burns - en 1809 asoció al dolor anginoso con la isquemia relativa del miocardio, esta relación permaneció prácticamente ignorada por casi un si --

glo, hasta que los estudios de Osler en 1897 y las publicaciones de --- Herrick en 1912 y de Keefer y Resnik en 1928 dieron las bases al mejor entendimiento de la insuficiencia arterial coronaria y su patogenia. Desde entonces, los adelantos en estudio de esta enfermedad han sido constantes y numerosos. Además que en la actualidad la insuficiencia coronaria es mejor comprendida y más oportunamente reconocida, existe evidencia de que su incidencia se encuentra en una constante y alarmante aumento, al grado que ha llegado a convertirse en una de las enfermedades más importantes de la época moderna y particularmente en países del hemisferio occidental, constituye una de las principales causas de mortalidad. La angina de pecho es un serio problema de salud pública al incapacitar a miles de individuos cada año, quienes de otra forma serían activamente productivos. La relación de la angina de pecho con el infarto del miocardio ha sido ampliamente documentada en extensos estudios tanto clínicos como angiográficos [85]

Es una complicación frecuente de la hipertensión y la que más comúnmente ocasiona la muerte del hipertenso, ya sea por infarto miocárdico o por muerte súbita. Se considera que el estado hipertensivo propicia incrustación e infiltración de grasas en la capa íntima de las arterias. Sin embargo, otros autores encontraron que esto sólo ocurre -- si coexisten hipertensión e hiperlipimia [55].

Aunque recientemente se ha observado un descenso significativo de la mortalidad por cardiopatía isquémica en Estados Unidos, Canadá y Europa Occidental, la enfermedad sigue siendo la principal causa de muerte en esos países. En otros, como la Unión Soviética, la mortalidad por arteriopatía coronaria está subiendo todavía [86].

Dos de las principales causas de muerte e invalidez, en todos los países del mundo, son la aterosclerosis y la hipertensión, y sus complicaciones más serias tales como la enfermedad coronaria y vascular periférica contribuyen en forma significativa a la morbimortalidad.

La aterosclerosis coronaria, se describe muchas veces como una enfermedad epidémica peculiar de nuestro mundo industrial contemporáneo que era rara antes del siglo XX. Sin embargo el reconocimiento de la enfermedad y su asociación con varios síndromes clínicos ha dependido de nuevos métodos de diagnóstico y epidemiológicos.

Así pues la falta de diagnóstico y no la incidencia, podría explicar la aparición aparentemente nueva de la enfermedad arterial coronaria en este siglo. Se ha encontrado un factor adicional en el en



vejecimiento de la población; la aterosclerosis guarda relación con -- la edad, sobre todo en los individuos mayores de 50 años, y como, las personas viven más es probable que la prevalencia de la aterosclerosis siga siendo elevada a la población. <sup>[86]</sup>

En un estudio epidemiológico realizado en el servicio de Cardiología del Centro Médico Nacional, encontraron una incidencia de cardiopatía isquémica aislada de 40 por 100 la cual aumentó a 52.9 por 100 cuando también habla hipertensión arterial <sup>[88]</sup> [Fig. 19].

Aunque ciertamente se ha observado una reducción de la mortalidad debido a enfermedad cardíaca coronaria <sup>[86, 89]</sup>, no se han precisado con exactitud los factores, sin embargo se ha asociado con una variedad de cambios coincidentes, tales como un aumento relativo de grasas ricas en enlaces no saturados en la dieta, una ligera disminución en el hábito de fumar cigarrillos y un aumento de actividad física general, durante el tiempo libre, reducción en el nivel de colesterol plasmático medio y un aumento y éxito en los pacientes tratados de hipertensión. En Gran Bretaña aunque no se han presentados cambios significativos en la mortalidad debida a enfermedad coronaria, ha disminuido en los doctores y en las clases sociales 1 y 2 con relación a otras clases sociales. En la Unión Americana la mortalidad de vida por esta enfermedad descendió alrededor del 25% desde la década de 1950.

La cardiopatía isquémica constituye el problema sanitario más común y serio de los Estados Unidos <sup>[90]</sup>.

Más de un millón de norteamericanos sufren de un ataque al corazón cada año, y entre el 20% y el 25% de estas personas no sobreviven el tiempo suficiente para recibir atención médica. Se estima que en los Estados Unidos de Norte América fallecen 675 000 personas cada año por cardiopatía isquémica y complicaciones relacionadas, aproximadamente 1.3 millones de norteamericanos sufren de infarto cada año, e y por lo menos una tercera parte fallece dentro del mes siguiente, esto representa más del 0.5% de toda la población americana <sup>[90]</sup>. Por lo menos 4 millones de personas en este país tienen cardiopatía coronaria clínicamente evidente (angina o infarto previo o ambas). Es enorme el número de norteamericanos con insuficiencia cardíaca secundaria a isquemia miocárdica según Cooper la enfermedad arterial coronaria constituye para todas las edades y en ambos sexos factor primario que limita la actividad.

Considerando todos los adultos del año 1978 una encuesta Familiar Nacional indicó que 6.7 millones de pacientes tenían alguna forma de arterioesclerosis vascular, y al menos 40 millones de personas de ese país tienen enfermedad hipertensiva diastólica significativa<sup>[91]</sup>. Sólo la enfermedad cerebrovascular y de las arterias coronarias alcanzan 2.4 millones de hospitalizaciones en 1975, que suman 2.8 millones de días de hospitalización. En el año de 1977 los costos del país se aproximaban a 34 billones de dólares sumando los costos directos por cuidados médicos y los costos indirectos debido a pérdidas de productividad. Se estima que si se pudiera prevenir la muerte prematura de todos los individuos fallecidos en un solo año, antes de los 65 años de edad, por infarto del miocardio y si esas personas conservasen su capacidad productiva, se añadiría al producto nacional bruto 2600 millones de dólares.

Diversos estudios han demostrado la importancia que juega la enfermedad coronaria (angina de pecho estable o inestable) y el infarto del miocardio ya sea reciente o antiguo así como del tipo y tamaño de este del tipo de cirugía y del sitio de la operación en la morbilidad trans y postoperatoria.

La presencia de cardiopatía isquémica constituye un factor importante en el aumento de la morbilidad y mortalidad, debido al riesgo agregado de sufrir un infarto miocárdico durante el trance operatorio<sup>[92]</sup>.

En el pasado, el paciente con enfermedad arterial coronaria -- constituía un problema importante para al anestesiólogo y el cirujano<sup>[91-98-100,101]</sup>. Las series antiguas ya demostraban una elevada incidencia postoperatoria de infarto del miocardio. [Tab.-2].

Wroblewski (1952) ya reportaba oclusión postoperatoria en el 60% de 15 pacientes coronarios, Wasserman<sup>[93]</sup> en 37,000 procedimientos operatorios detectó 25 oclusiones postoperatorias, Proger<sup>[92]</sup>, en 500 coronarios encontró una incidencia de mortalidad de 1% y Jacob<sup>[94]</sup> menciona un 21.6% de incidencia de complicaciones respiratorias y cardiovasculares.

Knapp<sup>[95]</sup>, tratando de determinar los factores que afectan la recurrencia del infarto en el Cornell Medical College; durante los años de 1959-1962 se evaluaron 35,937 pacientes consecutivos. En el análisis estadístico se incluyeron sólo los casos de oclusión coronaria demostrada por medio de electrocardiograma o examen postmortem final. Este estudio se realizó en un intento de evaluar al paciente que-

padecla de accidente cerebrovascular y de oclusión coronaria.

De 1,984 hombres seleccionados, 8,557 no hablan tenido antecedentes de oclusión coronaria, mientras que 427 si tenían antecedentes de oclusión coronaria (infarto), una frecuencia de 4.75%. De los 8,557 pacientes sin antecedentes previos, 59 presentaron infarto miocárdico postoperatorio, una frecuencia de 0.57%. De los 427 pacientes con un antecedente previo de infarto, 26, 6.6% demostraron infarto postoperatorio. De los 59 pacientes sin antecedentes previos de infarto que sufrieron infarto postoperatorio y otro postoperatorio, 15 fallecieron, una tasa de 58%.

Los 26 pacientes que sufrieron un infarto miocárdico recurrente después de la operación hablan tenido un infarto previo en algún momento durante los últimos 3 años antes de la intervención quirúrgica 89% tuvieron su infarto previo en algún momento antes de la intervención (23 de 26 pacientes). La frecuencia global de la oclusión coronaria en la población masculina de más de 50 años de edad es de aproximadamente 1%<sup>(46)</sup>. En la población quirúrgica en este estudio la frecuencia fue de 4.75% (427 de 8984).

Tophkins y Artusio<sup>(96)</sup> continuaron el estudio del Cornell Medical College para un total de 5 años de estudio y 12,712 pacientes. De los 12,504 pacientes sin antecedentes previos de infarto miocárdico, 79 sufrieron un infarto en el postoperatorio una tasa de 0.66%. De los 658 pacientes con infarto previo 43 sufrieron uno después de la operación, habiéndose obtenido una tasa de recurrencia de 6.5%. Así pues la frecuencia es 10 veces mayor en los pacientes con un infarto preoperatorio que en aquellos que no lo han tenido.

En los pacientes con un infarto miocárdico en algún momento dentro de los 6 meses previos a la intervención quirúrgica, la tasa de recurrencia fue de 54.5%. Entre los 6 meses y los 2 años ulteriores la frecuencia fluctuó entre 20 y 25%. Después de los 2 años, la frecuencia descendió súbitamente a 5.9%, la tasa de infarto fue de 5.2% y de 1% para la población general.

Arkins<sup>(97)</sup>, en su serie de 1005 pacientes postoperados con enfermedad coronaria, 225 o 22.3% murieron dentro de los dos primeros meses posteriores a la cirugía, 27 de estos pacientes hablan sufrido de un infarto miocárdico dentro de los 3 meses previos a la cirugía y 11 de ellos murieron representando una mortalidad de 40%, se observan 55 casos de infarto del miocardio que resultaron 38 muertes esto es, 69% de mortalidad, los criterios de inclusión fueron en este estudio: infarto reciente o antiguo, bloqueos cardíacos y anomalías -

electrocardiográficas (desviaciones del segmento ST y ondas Q) y -- trastornos de la conducción, los pacientes fueron clasificados en cuatro grupos de edad 1).- 50 años de edad 2).- 50-60 3).- 61-70 4).- de más de 70 años. Así mismo las muertes fueron clasificadas en cuatro grupos en relación al tiempo postoperatorio al primer grupo comprendía las muertes ocurridas en las primeras 48 horas del postoperatorio el 2).- de las 48 horas al de la primera semana 3).- De las 2 semanas y 4).- de 2 a 8 semanas. Se incluyeron 626 hombre y 379 mujeres siendo clasificadas con el ASA del estado físico, a 611 se les administro anestesia general la cual se relaciono con 158 muertes, anestesia espinal... con 62 muertes, otros métodos con 5 muertes. La incidencia de mortalidad por grupos relacionados con el periodo postoperatorio fueron para el primer grupo 55, y 59, 45 y 66 para el resto de los grupos respectivamente.

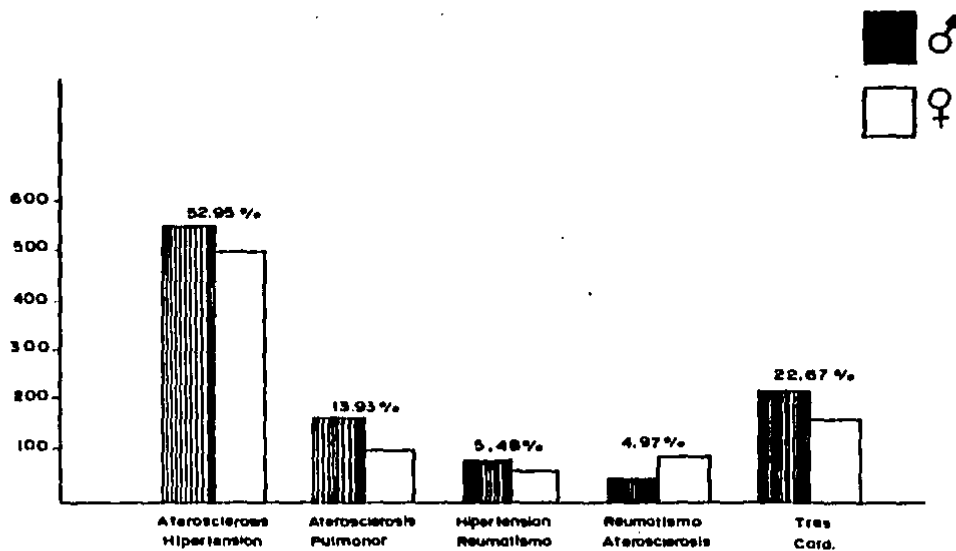
Las causas de muerte fueron IAM - 25 pacientes, colapso cardiocirculatorio - 75, complicaciones pulmonares - 66, complicaciones quirúrgicas 31, otros (trombosis cerebral, hemorragia cerebral, etc). 27, total 225 muertes. De 543 pacientes con edad de 70 años o más, 136 murieron 25.2%. De los 27 pacientes con infarto reciente murieron 11 una incidencia de 40%, de 240 pacientes con infarto antiguo (más de tres meses) fallecieron 54 una incidencia de 22.6%, el infarto del miocardio ocurrió postoperatoriamente en 55 pacientes; 38 de ellos murieron, se encontró que la incidencia de infarto del miocardio se distribuía de acuerdo al tipo de infarto previo (Tab.-3)

La mortalidad postoperatoria en pacientes con infarto previo se relaciona probablemente con las condiciones del tejido isquémico, es generalmente conocido, que el proceso de curación del infarto del miocardio, depende del tamaño del infarto y de las condiciones de la circulación miocárdica, esta usualmente se completa en tres meses, la mayoría de los infartos, requiere de aproximadamente 2 meses para establecer la circulación (vascularización del tejido cicatrizado) y quiza de otro mes para la consolidación y la recuperación funcional probable (97,98).

No hay duda acerca de que la capacidad de respuesta normal del organismo se encuentra disminuida conforme a la edad, pronunciándose aún más con la aterosclerosis resultando de esto, una capacidad de reserva cardiaca disminuida, un incremento de susceptibilidad al shock, a la hipoxemia y al estado anoxico (97,99), el volumen sanguíneo se en-

Fig. 19-

Total de casos: 1892.



CARDIOPATIA MIXTA (Servicio de cardiología H.G.C.M.N.)

cuentra disminuido, la función pulmonar se halla alterada, las enfermedades crónicas, particularmente la EPOC y el enfisema se encuentran presentes, Los resultados de este y otros estudios (Tab-4) proyectan una mortalidad combinada de 14.1%.

En este estudio la cirugía electiva 808 casos se relacionó con 139 muertes 18.3%, mientras que los casos de emergencia se asoció con una mortalidad de 45.2%, 86 muertes, la mortalidad por técnica anestésica se encontró más elevada con la anestesia general que la espinal - pero sin resultados estadísticamente significativo (P - 0.1).

El infarto puede ser clínicamente irreconocido en pacientes - con edades por arriba de los cincuenta años, teniendo que recurrir en estos casos a la electrocardiografía de superficie seriada.

El shock es reconocido como un factor principal de muerte después de un infarto del miocardio haciendo el pronóstico ominoso, debetenerse en cuenta que la isquemia debida a hipotensión o un inadecuado volumen circulante, puede ser causa de necrosis miocárdica, incluso en ausencia de patología coronaria obstructiva o no. Las frecuencias cardíacas muy bajas o rápidas o marcadamente irregulares, contribuyen a una disminución del flujo coronario por disminución del llenado diastólico y su presencia es desfavorable con respecto a la morbilidad postoperatoria<sup>(97)</sup>.

Fraser<sup>(98)</sup> en una serie de 60 pacientes sometidos a cirugía - con edades comprendidas entre 44 y 86 años, 39 hombres y 21 mujeres todos con evidencia electrocardiográfica de infarto del miocardio, en 37 pacientes se obtuvo historia de dolor torácico, de los 19 pacientes - que murieron en el examen postmortem se detectó infarto reciente, 32-pacientes fueron sometidos a cirugía de tórax y abdomen, 17 a cirugía de extremidades, y de cabeza y cuello y otro grupo a procedimientos de diagnóstico (citoscopia, arteriogramas) en el grupo de 32 pacientes - sometidos a procedimientos curativos hubo una incidencia de muerte de 38% la muerte ocurrió en un período comprendido dentro de las dos semanas posteriores a la cirugía. La mortalidad postquirúrgica en este grupo se estimó en un 43%.

La mortalidad publicada figura entre 18% y 40% con sujetos con infarto reciente sometidos a cirugía, es similar o más baja que la publicada de pacientes tratados en unidades coronarias (36%-77.7%). En - el grupo sometido a procedimiento de diagnóstico no se detectó mortalidad, la diferencia en estos dos grupos probablemente se relacione con-

**TABLA N° 2 FRECUENCIA DE INFARTO MIOCARDICO POSOPERATORIO**

Sin IM previo			IM previo			Referencia
Pacientes	(% Libre)	Porcentaje	Pacientes	Numero	Porcentaje	
8 557	88	0.70	427	88	6.1	Knapp y col. (1964)
12 094	78	0.88	858	43	6.8	Taylor y col. (1964)
32 458	43	0.18	422	25	6.8	Tarboe y col. (1972)

**TABLA N° 3. MORTALIDAD EN RELACION CON LA PATOLOGIA CORONARIA PREOPERATIVA.**

Patología Coronaria Preoperatoria	Pacientes		%
	N°	Muertos	
Infarto miocárdico reciente (Trombosis)	13	10	77
Subendocardioses	14	1	7
Infarto miocárdico antiguo	240	84	22.8
Otra patología	736	180	21.8
<b>Total</b>	<b>1 003</b>	<b>225</b>	<b>22</b>

**TAB. N° 4. MORTALIDAD EN RELACION AL INFARTO DEL MIOCARDIO POSOPERATIVO.**

Autores	Pacientes		Muertos
	N°	%	
De Petersen	10	7	70
W Rablanch	15	6	40
Wasserman	25	5	20
Eggen	11	8	18
Knapp	28	15	38
Master	30	23	68
Arbore	58	18	38
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>96</b>	<b>54</b>

el grado de stress quirúrgico. La cirugía extensa y el estado cardíaco así como el tipo de cirugía y el sitio de la operación y otros factores determinan en última instancia el resultado trans o postoperatorio del paciente. El conocimiento de la fisiología del infarto del miocardio permite considerar cierto pronóstico<sup>(97,98)</sup>.

Further y Jones clasifican el infarto agudo del miocardio en tres grupos; infarto anterior, lateral y posterior o inferior. El infarto anterior resulta de la oclusión de la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda, esta arteria nunca aporta al nodo auriculo ventricular o seno auricular, el bloqueo cardíaco es poco frecuente con el infarto anterior aunque el daño del miocardio podría ser lo suficientemente extenso resultando una falla cardíaca congestiva, pero las emergencias debidas a defectos en el ritmo o conducción son comprobables. El infarto lateral resulta de la oclusión de la arteria circunfleja izquierda, la cual tiene una distribución variable, si la arteria circunfleja izquierda suministra al nodo S/A & A/V pueden desarrollarse graves arritmias y bloqueo cardíaco. El infarto posterior resulta de la oclusión de la arteria coronaria derecha, tiene una distribución limitada y sus infartos son pequeños, esta arteria da aporte sanguíneo al nodo S/A y A/V, estos pacientes tienen más probabilidades de desarrollar alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardíaco. En tales pacientes, los fármacos que deprimen la conducción auriculo ventricular tal como la digital, quinidina y la anestesia general, deben ser administrados con precaución, bajo la anestesia el paciente que tiene cierto grado de bloqueo auriculoventricular pueden desarrollar crisis de Stoke Adams, las causas inmediatas de estas crisis pueden ser obscuras, hiperkalemia, hypercapnia, hipoxemia o de estimulación vagal refleja, la atropinización produce un bloqueo vagal completo, pudiéndose administrar una dosis de un miligramo preoperatoriamente con apropiadas dosis suplementarias durante la cirugía, usualmente se alcanza el efecto deseado<sup>(98)</sup>.

Mauney<sup>(101)</sup> es un estudio prospectivo en el cual 30 de 365 pacientes con edades por arriba de 50 años de edad desarrollan infarto del miocardio postoperatorio menciona unaincidencia de muerte en 16-pacientes.

Tarhan<sup>(100)</sup> estudio un grupo de 32,877 pacientes sometidos a anestesia general para cirugía no cardíaca, en la Clínica Mayo, entre 1967 y 1968. Los pacientes sin infarto miocárdico previo [32,455] mos-



mostraron durante la primera semana del postoperatorio una incidencia de infarto de miocardio de sólo 0.13%. Esa incidencia se elevó al 6.6 entre los 422 enfermos que hablan sufrido un infarto del miocardio previo. La incidencia de reinfarto fue del 37% entre los operados dentro de los tres meses siguientes al infarto previo y del 16% entre los operados al cabo de tres meses a seis meses. La cifra osciló entre el 4% y el 5% para los intervalos después de más de 6 meses desde el infarto anterior. El mayor porcentaje de infartos se produjo durante el tercer día del postoperatorio mientras que sólo el 18% ocurrieron en menos de 48 horas. Los reinfartos fueron más frecuentes en la cirugía de tórax o de la parte superior del abdomen, y al parecer no guardaron relación con el tipo de anestesia.

Tarhan menciona que las causas primarias de muerte dentro de las primeras 48 horas en pacientes reinfartados son la arritmia y la disminución del gasto cardiaco por falla cardiaca, menciona entre otros factores a la hipoxemia, taquicardia, hipotensión, hemorragia y disminución del gasto cardiaco. De los 28 pacientes que experimentaron reinfarto 6 de ellos fueron silenciosos siendo detectados por medio de electrocardiográfica el dolor puede estar enmascarado por narcóticos o sedantes, la hipoxemia estuvo relacionada con la cirugía mayor y anestésicos generales.

En un estudio realizado en pacientes sometidos a cirugía de abdomen se encontró; una disminución en por lo menos tres días, de la tensión de oxígeno arterial (2%, 11% y 12% respectivamente) debida en gran parte a atelectasia militares, shunt pulmonar y posiblemente ha disminuido del gasto cardiaco.

El paciente que ha tenido infarto previo o aquellos con enfermedad coronaria no solamente necesitan incrementar la tensión de oxígeno inspirada sino también fisioterapia de tórax (tosar, respirar profundamente, movilización programada regularmente y pender sus piernas para favorecer su retorno venoso y evitar fenómenos trombóticos) por medio de estas medidas pueden ser minimizadas las atelectasias, y conservar un aporte de oxígeno adecuado para el miocardio y así disminuir las probabilidades de infarto o reinfarto (100).

Steen y Tarhan (99) en un análisis de historias clínicas de 587 pacientes con evidencia documentada de infarto de miocardio previo, una incidencia de 27% de reinfartos de los pacientes sometidos a cirugía

gla dentro de los tres meses posteriores al infarto del miocardio -- agudo, en los intervenidos a los 3-6 meses la incidencia fue de 11% esta incidencia disminuyó para aquellos pacientes operados después de los seis meses de haber tenido el infarto, 4.1%. La tasa de reinfarto fue elevada 69%.

Estos autores observaron un índice de reinfarto de 15.2% en pacientes en quienes la presión diastólica disminuyó menos de un 30 por 100 por 10 minutos o más durante la anestesia, en comparación con un índice de infarto de 3.2% en pacientes que no experimentaron esa caída de presión.

Kaplan (102) en 873 pacientes documentados con enfermedad arterial coronaria, encontraron 72 complicaciones perioperatorias.

Entre ellas se incluyeron infarto agudo de miocardio en 10 pacientes isquemia progresiva en 18, arritmias significativas en 35, insuficiencia cardíaca congestiva en 8, e ictus en 1. Fallecieron 5 de los 10 pacientes con infarto agudo del miocardio, y 2 de los 35 con arritmias severas. Los enfermos experimentaron una parada cardíaca intraoperatoria relacionada con su enfermedad y 1 falleció. De los 10 pacientes con infarto agudo, 7 desarrollaron hipotensión intraoperatoria y 5 mostraron productos frecuencia por presión superiores a 15.000 (102)

En un estudio realizado por Lawrence (103) para determinar la incidencia de presión del segmento ST durante la anestesia y la operación a 29 pacientes con el diagnóstico de isquemia miocárdica establecida por anamnesis, angina de pecho relacionada con el esfuerzo, infarto del miocardio o evidencia de enfermedad isquémica fueron seleccionados para su estudio, fueron excluidos los pacientes con trastornos de la conducción con hipertrofia ventricular izquierda con patrón de tensión, aquellos bajo tratamiento con propanolol o con bay pass aorto-coronario. Se selecciono un grupo testigo, para determinar la incidencia de falsas positivas, dicho grupo control se determinó sin evidencia de enfermedad isquémica, se monitorizaron ambos grupos durante la inducción V4, V5 y V6 y durante el resto del procedimiento 11, AVF, V3 V4 V5 y V6 cada tres minutos, se analizó retrospectivamente al trazo ECG del paciente para determinar el producto de la frecuencia por la presión durante los periodos isquémicos intraoperatorios, las diferencias de la incidencia de depresión del segmento ST son analizadas con chi-square y corrección de Yates.

En los resultados ninguno de los 11 pacientes del grupo testi-

go mostraron depresión del segmento ST, 11 de los 29 pacientes coronarios mostraron depresión del segmento ST en las derivaciones de -- prueba, sólo uno de los seis pacientes que mostraron valores del producto de la  $F \times P$  de 11,000 mostró depresión del segmento ST, de 23 - con  $F \times P = P$  de más de 11,000 solo 11 mostraron depresión del segmento ST, 8 de estos episodios isquémicos ocurren durante la intubación - 7 de estos estaban asociados y con productos de más de 11,000. En este estudio la incidencia de depresión del segmento ST fue de 38%. Concluyen que los pacientes por arriba de 50 años tienen elevadas probabilidades de desarrollar isquemia miocárdica en el transoperatorio. (103)

Los cambios en la derivación 11, frecuentemente corresponden a eventos en la distribución de la arteria coronaria derecha, mientras que los cambios en V5 generalmente reflejan eventos en la distribución de las arterias descendente anterior izquierda o de la circunfleja.

Black Burn (referido por Lawrence) ha encontrado que el 98 % de los episodios isquémicos tienden a ocurrir en las regiones irrigadas por estos vasos.

Al parecer las medidas que disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno, son un modelo apropiado de terapéutica, particularmente durante los periodos de incremento de los valores de los productos de la -- frecuencia por la presión, el control de estos, con propanol, nitroglicerina o halotano deberá ser considerado, en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, así como sus respuestas a estos agentes.

El infarto miocárdico que ocurre en el periodo perioperatorio frecuentemente es indoloro (44,99). Es obvio, entonces que la frecuencia de infarto se subestima (sub) si no se obtienen electrocardiogramas de manera sistemática en el periodo postoperatorio. Aunque la mortalidad de los pacientes que sufren un primer infarto en el periodo perioperatorio es semejante a los que sufren un primer infarto en la población general, el riesgo de un segundo infarto que ocurra en el periodo perioperatorio es substancialmente mayor (100,101). Es desalentador que el tratamiento de pacientes que sufren un segundo infarto en condiciones de cuidado intensivo no parezca haber disminuido significativamente esta mortalidad (99). Es obvio que, siempre que sea posible - la cirugía electiva debe evitarse en los primeros seis meses de un infarto miocárdico, ya que los pacientes sometidos a anestesia general poco después de un infarto del miocardio previo, se encuentran en un riesgo particularmente elevado de reinfarto. Los pacientes con cardio-

patía coronaria toleran mal la hipotensión transoperatoria sostenida, y no planeada, supuestamente debido a la intensificación de la isquemia en el tejido hipoperfundido durante la hipotensión general. Aunque se ha supuesto que la hipotensión fue el acontecimiento desencadenante del infarto, no se ha excluido la posibilidad que haya sido a consecuencia del infarto. La hipertensión transoperatoria transitoria parece constituir un estímulo mucho mejor tolerado en pacientes con cardiopatía isquémica.

Durante mucho tiempo se consideró que las causas de las complicaciones de la hipertensión arterial era la elevación de la presión diastólica. Sin embargo, el estudio de Framingham publicado por Kannel (87) en 1971 y que abarcó 5,127 pacientes observados durante 14 años - mostró mediante el análisis discriminativo que el riesgo de cardiopatía aterosclerosa se asocia más a menudo con la hipertensión sistólica que con la diastólica esta relación fue aun mayor en los ancianos.

Según Freis (104), es cada vez más evidente que la aterosclerosis no se debe a un solo factor. Desde luego, entre las causas conocidas que pueden influir en su desarrollo, la hipertensión arterial parece ser la más importante, esto ya se ha demostrado en diversos estudios experimentales y clínicos. Heptins (105), encontró que en conejos, la hipertensión aumento los ateromas provocados por el colesterol Sako (106), hizo que en perros tiroidectomizados y alimentados con colesterol aparecieran lesiones aterosclerosas solamente en la parte proximal del árbol arterial incluidas las coronarias.

La importancia de la relación entre el grado de aumento de la presión arterial y el desarrollo de la aterosclerosis se manifiesta en el hombre, quien en posición erecta tiene mayor presión en la parte inferior del cuerpo que la superior, y la aterosclerosis tiende a ser más acentuada en la primera que en la segunda. Por otro lado, las venas sometidas a un efecto tensional mucho menor que las arterias, no suelen presentar lesiones esclerosas. Sin embargo, cuando por cualquier causa se eleva la presión en ellas (várices, fístulas arteriovenosas, hipertensión venosa portal o hipertensión arterial pulmonar), aparece esclerosis en el territorio afectado (55).

No se conoce con exactitud el mecanismo por el cual la hipertensión arterial acelera el desarrollo de la aterosclerosis. Una hipótesis plantea que los lípidos se depositan en la íntima por ultrafiltración, la cual aumenta proporcionalmente al nivel de presión. Otras explicaciones dadas son: que la hipertensión ocasiona ciertos -

cambios en la pared arterial, como acumulación de mucopolisacáridos, elevación del metabolismo con mayor consumo de oxígeno o aumento de la velocidad de síntesis del colesterol, los cuales favorecen la esclerosis vascular.

En cuanto a la relación de hipertensión y esclerosis coronaria en el hombre, también se tienen ciertas pruebas.

Lober encontró que la aterosclerosis coronaria aumenta paralelamente con la edad a partir de la infancia, es mayor en el varón que en la mujer y tiene mayor intensidad en los individuos hipertensos que en los normotensos<sup>[107]</sup>. Burch, comunicó un interesante experimento de la naturaleza en pacientes cuya coronaria izquierda emerge anormalmente de la arteria pulmonar, en tanto que en la derecha se origina en la aorta. En ellos, la presión arterial es considerablemente mayor en aquella que en esta. El estudio postmortem de los sujetos que alcanzaron la edad adulta mostró que la aterosclerosis era acentuada en la coronaria derecha y mínima en la izquierda, lo cual dependía del grado de alteración y de la edad.

Epstein menciona que el riesgo de sufrir cardiopatía isquémica se duplicaba cuando la presión arterial y el colesterol estaban elevados.

En resumen, tras grandes estudios epidemiológicos la hipertensión arterial constituye un factor de riesgo cardiovascular de primer orden junto con el hábito tabáquico y la hipercolesterolemia, incrementa la mortalidad de una población fundamentalmente por elevar el riesgo de padecer insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía coronaria, accidente cerebral vascular esencialmente hemorrágico, pero también trombótico, muerte súbita e insuficiencia renal. La mortalidad cardiovascular es la responsabilidad más importante del incremento de la mortalidad ligada a hipertensión<sup>[Fig-20]</sup>. Dentro de la mortalidad cardiovascular, la correlación más intensa se establece con el accidente cerebrovascular y con la insuficiencia cardíaca congestiva, siendo menor en la cardiopatía coronaria<sup>[Fig-21]</sup>. Por lo que respecta a la mortalidad cardiovascular por cardiopatía coronaria la correlación encontrada con la presión arterial es elevada, en cuanto al riesgo cardiovascular es proporcional a las repercusiones de la hipertensión sobre los órganos diana (corazón, cerebro, vasos y riñones), también lo es a los niveles tensionales, tanto de la presión arterial --

sistólica como diastólica por lo que carece en algún momento dado de sentido discutir sobre la primacía de una u otra. Respecto a la independencia de los factores, se sabe que cada uno de ellos actúa separadamente pero cuando dos o más de ellos coinciden en un mismo individuo el riesgo resultante no es aditivo, sino que se potencia extraordinariamente (Fig. 22). Los factores psicosociales y del comportamiento han sido implicados en la etiología de la enfermedad cardíaca coronaria aterosclerótica como determinante del patrón de acceso a la atención médica cuando los episodios sintomáticos agudos, y de la influencia sobre la evolución clínica de la enfermedad aguda, así como de los resultados a largo plazo.

En 1951, el Dr. Paul Dudley White, refiriéndose a los pacientes con infartos del miocardio indicaba que "es impactante tener presente que el corazón puede recuperarse más rápidamente que el estado de depresión psíquica, que con tanta frecuencia representa una complicación. Tres décadas más tarde, el análisis de las causas de incapacidad consecutiva a un infarto del miocardio revela que los pacientes siguen estando más limitados por los problemas psicológicos que por las consecuencias fisiológicas de la enfermedad en sí. Es probable que el patrón de atención médica de los enfermos con infarto del miocardio tal y como se observaba en épocas pasadas, todavía en la actualidad afecta de modo negativo la percepción del infarto del miocardio y la recuperación del mismo, por parte del médico, del paciente, y de los familiares de éste.

En la década de 1980 el enfoque de la atención médica del paciente con enfermedad cardíaca coronaria aterosclerótica, que presenta la sintomatología propia de la misma, se dirige a limitar la morbilidad tanto fisiológica como psicológica. No obstante, muchos pacientes continúan psicológicamente incapacitados debido a una percepción inadecuada de la gravedad del infarto, de la naturaleza incompleta y de su recuperación, y de su vulnerabilidad excesiva frente a las recidivas o a la muerte repentina<sup>(109)</sup>. Aproximadamente la mitad de los individuos menores de 70 años que han sobrevivido tres semanas al infarto del miocardio son capaces, desde el punto de vista físico, de reincorporarse a sus actividades normales dentro de las 12 semanas del episodio agudo. Para este grupo de pacientes, la principal barrera que se interpone a su recuperación consiste en aquellos temores ilógicos que provienen de autopercepciones erróneas. Los programas de rehabilitación para los pacientes que han sufrido un infarto del miocardio incluyen -

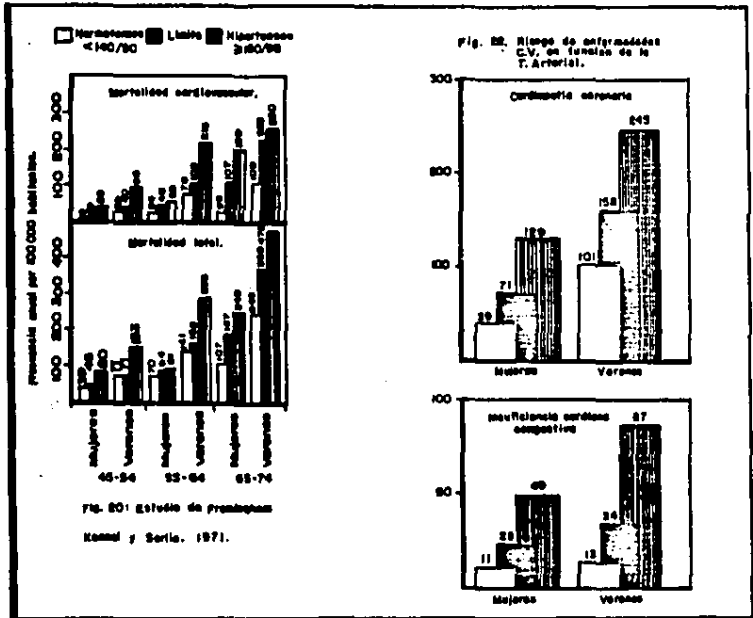


Fig. 82. Riego de enfermedades C.V. en función de la T. Arterial.

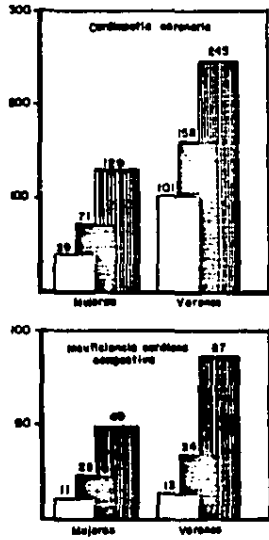
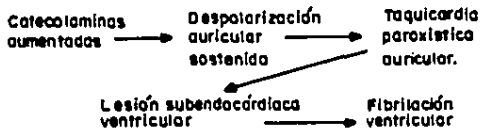


Fig. 18.



Este es un ejemplo de como una pequeña lesión miocárdica o un trastorno funcional sin lesión, puede determinar la muerte por fibrilación ventricular.

Sodi Pallores.

La rehabilitación por medio de la deambulacion precoz durante su hospitalización, la realización de actividad física tras el alta hospitalaria y la educación y la enseñanza de ciertos consejos practicos. La valoración de estos programas sugiere que el efecto que tienen sobre la morbilidad y la mortalidad es limitado. No obstante, lo que si está claro es que influyen sobre la calidad de vida.

La relevancia de los factores que intervienen en la anestesia y la cirugía, el grado de alteración sistémica y particularmente del sistema cardiovascular, la insuficiencia coronaria-cardiaca, infarto agudo del miocardio, cardiopatía hipertensiva, los bloqueos completos del sistema de conducción otros factores menos precisos, incidentes por mal uso o aplicación de técnicas y agentes anestésicos. Los avances en el monitoreo hemodinámico y electrocardiográfico y los errores en una manipulación, la interacción de la anestesia general y el stress de la operación representan un reto especial en estos pacientes.

Sin embargo hay un conocimiento retrospectivo epidemiológico considerable, que puede ser útil al individuo. La estabilidad cardiovascular durante la inducción, es un indicador de la adecuada preparación y evaluación preoperatoria.

La preservación de la circulación es una de las principales preocupaciones del anestesiólogo en el último decenio se han logrado adelantos en el conocimiento de la fisiología de la circulación en forma notoria y se han introducido nuevos conceptos, tratando de evitar la respuesta neurovegetativa y orgánica. El ciclopropano solía considerarse como el mejor de los anestésicos en pacientes con colapsos circulatorios periféricos debido a hipovolemia y en personas con insuficiencia del miocardio; así su utilización estaba basada, en una variable circulatoria, la presión arterial la cual parecía preservarse mejor con el ciclopropano que con otros anestésicos. En la actualidad el ciclopropano ha caído en desuso, no solo por su inflamabilidad, sino porque ahora se conoce que el mantenimiento de la presión arterial con dichos medicamentos se debe a que ejerce un estímulo profundo sobre el sistema nervioso simpático. En la actualidad el tono simpático excesivo se considera un anatema en los estados de choque debido a la hipoperfusión resultante de algunos órganos vitales.

Otros conceptos también están cambiando. Se ha demostrado que la anestesia con morfina ejerce efectos mínimos sobre el corazón y los



vasos periféricos, mas no obstante, es precisamente esta falta de efecto inotrópico negativo la que pueda producir mayor consumo de oxígeno por el miocardio en el paciente anestesiado con morfina, que en el paciente anestesiado con halotano <sup>[110]</sup>. El sistema cardiovascular de los pacientes sometidos a anestesia general, están sujetos a una técnica de inducción, secuencial adecuadamente rápida, la reserva compensadora del corazón y de la vasculatura periférica, son puestas a prueba tempranamente en el procedimiento, y sufre varias modificaciones como resultado de la depresión de la respiración de la contractilidad miocárdica. A estas contribuyen fluctuaciones de temperatura, presión arterial, presión de llenado ventricular y volumen sanguíneo, así como de la actividad del sistema nervioso autónomo, ya que es principalmente mediante reflejos neuro-vegetativos que se regulan las funciones viscerales y vasculares. Las descargas simpáticas masivas, resultan en un aumento de la actividad de diversas funciones corporales, incluyendo mayor presión arterial y mayor riesgo sanguíneo a los tejidos, metabolismo más intenso de las células de toda la economía, aumento de la glucosa en sangre para el metabolismo, aumento de la coagulación sanguínea, aumento de la actividad mental, etc. La suma de todos estos efectos permiten que la persona lleve a cabo una actividad física intensa, durante más tiempo de lo que podría en otras circunstancias preparándole para la huida y la lucha <sup>[111]</sup>. El sistema simpático proporciona la energía y funcionamiento orgánico suplementario en estas situaciones de stress sin embargo a pesar que son mecanismos homeostáticos pueden ser "agotadores y destructivos" si son persistentes y sobre todo si el estado previo de los órganos no es el adecuado e satisfactorio. El aumento en la descarga del sistema nervioso autónomo ya sea por estímulos psíquicos o por una lesión, el manipuleo preoperatorio (sondeos, venoclisis) intensifican esta respuesta. Es bien conocido que la protección neurovegetativa que brindan los procedimientos anestésicos tanto inhalados como endovenosos es muy variable y dependen directamente de la profundidad anestésica "a mayor profundidad anestésica, mayor supresión de las respuestas autonómicas", pero lógicamente a costa de mayor deterioro fisiológico e intoxicación provocada por los anestésicos. Así por ejemplo, se observa que el halotano atenúa los reflejos autónomos respiratorios y cardiovasculares originados por la incisión de la piel o por otros estímulos nocivos, en tanto que el enflorano y el isoflurano atenúan menos estas respuestas <sup>[112]</sup>. Otras

técnicas dan gran énfasis a la protección neurovegetativa como la Neuroleptoanalgesia y la Anestesia-analgésica, en la que se emplean dosis elevadas de narcóticos. Sin embargo no están exentas de riesgos, ya que se presentan hipotensión a la inducción, hipertensión a la incisión y depresión respiratoria, además de limitarse a ciertos casos.

Los pacientes programados para intervenciones quirúrgicas no cardíacas, pueden tener, ocasionalmente alteraciones en el ritmo cardíaco que requieren un marcapasos, particularmente síndrome del seno enfermo y, bradicardia sintomática, teniendo la necesidad de ser evaluados.

Existen tres grupos de pacientes. El primer grupo son los pacientes que tienen implantado previamente un marcapasos, e incluye a los pacientes que tienen implantado previamente un marcapasos, e incluye a los pacientes a los que, efectivamente, se puede implantar un marcapasos permanente antes de la cirugía no cardíaca. El segundo grupo de estos pacientes son los que requieren la implantación temporal de un marcapasos, por razones relacionadas con su corazón.

Un tercer grupo intermedio de pacientes, son los que tienen indicaciones para implantar un marcapasos permanente, pero en los que, debido a una urgencia quirúrgica, como una ruptura del bazo, no se les puede implantar una unidad permanente antes del procedimiento operatorio no cardíaco. En estos pacientes recomendamos la instalación de un marcapasos temporal, hasta que el paciente se haya recuperado suficientemente de la primera operación, para soportar la implantación de un marcapasos permanente. Un subgrupo de éstos, son los pacientes con infecciones, como abscesos supurativos, que requieren tratamiento quirúrgico teniendo indicaciones para la instalación de un marcapasos cardíaco están bien establecidas e incluyen el bloqueo cardíaco completo, -- bloqueo cardíaco en segundo grado Mobitz II, síndrome de la enfermedad del seno, fibrilaciones auriculares con bradicardia y bloques bifascicular y trifascicular sintomáticos [108]. Si se descubre, durante el estudio preoperatorio, indicación para la instalación de un marcapasos permanente, se debe aplazar la cirugía electiva, hasta que el paciente esté recuperado satisfactoriamente.

La valoración preoperatoria del estado funcional cardiovascular permite al médico hacer una estimación del riesgo de la cirugía para el paciente, y puede obtenerse casi siempre a partir de una anamnesis clínica y puede obtenerse a partir de un examen físico cuidadoso electrocardiograma convencional de superficie en las doce derivaciones

cardiológica de tórax y examen estándar de sangre y orina. En situaciones especiales son necesarios métodos más complicados o agresivos de valoración, esto es ecocardiografía, monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter), estudios electrofisiológicos empleando catéteres intracardiacos provistos de electrodos y estimulación eléctrica programada<sup>[113]</sup>.

Las complicaciones de la anestesia y de la intervención, como hemorragia, infección, fiebre, embolia pulmonar e infarto miocárdico constituyen cargas adicionales para el sistema cardiovascular. Aún cuando la enfermedad cardíaca primaria pueda compensarse preoperatoriamente, el paciente puede ser incapaz de cubrir el incremento en las demandas del período perioperatorio, sin desarrollar insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica o ambas cosas<sup>[90]</sup>. Por consiguiente, entre una cuarta parte y una mitad de las muertes en la mayoría de las series de operaciones no cardíacas se producen como resultados de complicaciones cardiovasculares. Tanto la frecuencia como la gravedad de las complicaciones cardiovasculares de la anestesia y cirugía aumentan considerablemente en el paciente con enfermedades cardiovasculares conocidas.

El paciente hipertenso mal controlado o en quien se ha retirado la medicación antihipertensiva, tienen usualmente una probabilidad más elevada de desarrollar arritmias y de complejos ventriculares prematuros durante la inducción<sup>[114]</sup> y una inestabilidad en la dinámica<sup>[115]</sup>.

Una gama de disritmias supraventriculares y, ocasionalmente ventriculares han sido descritas en el período intra y postoperatorio, tanto en los pacientes cardíacos como en los no cardíacos. Estas observaciones datan de medio siglo. Se han ido sugiriendo varias causas para explicarlos, siendo la principal de ellas el agente anestésico elegido. El halopropano y el teflurano a las dosis habituales, y el ciclopropano y el tricloroetileno a dosis excesiva, parecen tener particulares propiedades disritmogénicas. Otros factores citados incluyen el stress de la inducción anestésica y la intubación en anestesia general durante la laringoscopia y la intubación muestran gran influencia en la presión sanguínea y los cambios isquémicos son más frecuentes en el electrocardiograma, esto refleja una gran alteración en el control reflejo barostático, presentando este mismo grupo de pacientes la bilidad hemodinámica postoperatoria al dolor, al stress, hipoxemia y a los cambios en los líquidos corporales en pacientes con medicación crónica

antihipertensiva puede haber daño del sistema nervioso simpático inducidos por estos mismos, en tales pacientes la respuesta normal hemodinámica compensatoria puede estar atenuada, por lo que se considera diferir la cirugía e inducir medidas correctivas. Si es que no se puede retrasar el proceso anestésico deberán anticiparse ciertas medidas como por ejemplo soporte catecoláminico.

Entre otras causas de arritmias se encuentran las operaciones que modifican el tono neural autónomo, particularmente aquellos que producen vagotonía. En el paciente con insuficiencia cardíaca bajo terapia con digitálicos, en ellos el riesgo de toxicidad se ve incrementado por los cambios en los electrolitos y el equilibrio ácido-base durante la anestesia y cirugía<sup>(116)</sup>. Siendo también una causa elevada de morbilidad<sup>(117)</sup>. La terapia con digitálicos en el hipertéxico en el insuficiente cardíaco pueden causar problemas importantes -- preoperatorios por ejemplo hipokalemia azotemia prerrenal y deshidratación, una depresión del potasio sérico podría representar una fracción sustancial de los valores normales corporales, requiriéndose de varios días para la restitución adecuada de éste. Además la hiperventilación durante la anestesia puede inducir cambios intracelulares agudos tales que el paciente con una mínima depresión sérica de potasio 3.0 - 3.4 meq./litro en el preoperatorio puede llegar a convertirse en una marcada hipokalemia, los peligros de la hipokalemia son ya bastante conocidos, en pacientes bajo digitalización, extendiéndose estas consecuencias, para el paciente con enfermedad coronaria o problemas cardíacos primarios. La azotemia prerrenal y la deshidratación deberán reconocerse y corregirse durante la evaluación preoperatoria, estos problemas se desarrollan a menudo en pacientes con enfermedades subyacentes y bajo otras condiciones como ayunos repetidos, requeridos para investigaciones preoperatorias, estas alteraciones son probables en pacientes que reciben diuréticos. Si el periodo de inducción de la anestesia no es el apropiado, la hipokalemia induce arritmias o hipotensión secundaria a un inadecuado llenado cardíaco.

Debe darse especial atención al control de la ansiedad y a los medicamentos antianginosos en la fase preoperatoria ya que puede existir trastornos, en la delicada balanza entre el aporte y la demanda de oxígeno cuando el flujo coronario está limitado en pacientes, que reciben betabloqueadores aunque es un punto discutido, por la inestabilidad hemodinámica y/o su deterioro a agentes inotrópicos cuando éstos -

son suspendidos, junto con el comitante riesgo de insuficiencia coronaria, o infarto agudo del miocardio.

El stress emocional y la ansiedad en los días inmediatos a la cirugía están bien reconocidos, cuyo manejo incluye medicación sedativa preoperatoria. En estudios recientes, se demostró que la terapia sostenida con betabloqueadores se incrementa hasta tres veces los valores normales de catecolaminas circulantes, debiendo haber una razón convincente para continuar su uso hasta el momento de la cirugía<sup>[118]</sup>. Los pacientes bajo betabloqueadores toleran menos la hipotensión, porque tienen disminuida la capacidad intrínseca para aumentar la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica.

Además el uso de potentes agentes anestésicos inhalatorios podrían conducir a la adicción de un efecto inotrópico negativo. Los problemas concomitantes de bradicardia y disminución del gasto cardíaco y el incremento de las resistencias vasculares periféricas pueden tratarse con atropina, isoproterenol y vasodilatadores, a condición de que la falla ventricular no esté presente preoperatoriamente, es razonable se continúe el propranolol hasta el momento de la cirugía. Esta conducta modifica la respuesta hemodinámica taquicardizante e hipertensiva de la intubación. Cuando hay un marcado deterioro de la reserva ventricular izquierda es prudente disminuir progresivamente la dosis del propranolol hasta una dosis mínima efectiva. De este modo la decisión de continuar o no la terapia con propranolol en el semblante de una operación planeada es compleja y requiere no solo de la consideración de la naturaleza del procedimiento, sino también del estado de la función ventricular izquierda, así como también del grado de bloqueo beta-adrenérgico que se ha alcanzado. Además los efectos de estos agentes podrían potencializar situaciones como la deshidratación, y causar hipotensión.<sup>[117]</sup>

Otras drogas que requieren atención y ajustes de las dosis incluyen antiaritmicos, anticoagulantes, esteroides, insulina y anticonvulsiones.

Los agentes volátiles tales como el halotano tienen la tendencia de deprimir la automaticidad y la conducción aurículo ventricular y tienen efectos sobre la fase [4] de la despolarización, semejantes a algunos agentes antiaritmicos<sup>[119]</sup>, de este modo las características antiaritmicas pueden suprimir algunas arritmias ectópicas.

Por otra parte los efectos depresores de la conducción aurículoventricular pueden volverse dominantes, las arritmias ventriculares--

pueden surgir como fenómenos de escape en presencia de ritmo de la --  
unión. Por tanto si se desarrolla una arritmia hay que excluir cuidado-  
samente la causa subyacente, debiendo considerar al momento la inte-  
rrupción empírica de la técnica anestésica y de agentes no volátiles --  
tales como; narcóticos o los agentes relajantes musculares ó conside-  
rar la terapia antiarrítmica primaria. Cualquiera de estas dos decisio-  
nes son suficientes para establecer el ritmo sinusal.

La anestesia no puede considerarse correctamente como terapéu-  
tica por sí misma, aunque el estado fisiológico del paciente puede ser  
mejorado bajo el cuidado del anestesiólogo. Más bien la anestesia pro-  
vee alivio al dolor durante la cirugía y contribuye a disminuir el do-  
lor postoperatorio además debe atender las alteraciones vitales del pa-  
ciente producidas por la agresión quirúrgica o por los agentes anesté-  
sicos utilizados y debe proveer las mejores condiciones operatorias --  
posibles al cirujano. Todo esto deberá acompañarse de menor riesgo --  
posible para el paciente y teniendo siempre presente el objetivo de --  
una recuperación rápida y sin complicaciones. Un plan para alcanzar --  
los antedichos propósitos en un paciente sin cardiopatía y sometido a --  
un procedimiento quirúrgico relativamente menor, puede ser insatisfacto-  
rio para otro, paciente cardiopata que requiere cirugía mayor. La to-  
lerancia de la anestesia del segundo paciente puede estar significati-  
vamente alterada por su enfermedad y la importancia de las alteracio-  
nes fisiológicas provocadas por la operación pueden ser severas. Debe  
adoptarse un plan distinto, que incluye un período de recuperación --  
postoperatorio más prolongado y cuidados intensivos completos, con mo-  
nitorización pre y postoperatoria del más alto nivel. El más elevado --  
nivel de cuidados postoperatorios requeridos por la segunda técnica, --  
es el precio a pagar por las mejores condiciones hemodinámicas intra-  
operatorias y esto no significa necesariamente que será una técnica --  
más segura para el primer grupo de pacientes.

Los méritos de una técnica determinada dependen de muchos facto-  
res. La tolerancia al dolor es variable de un paciente a otro; algu-  
nos procedimientos son más dolorosos que otros. La cirugía programada  
puede ser un procedimiento diagnóstico menor o una resección mayor por  
vía toraco-abdominal. El tratamiento éxito de un paciente con enferme-  
dad cardíaca requiere necesariamente no solo el conocimiento de la far-  
macología de la anestesia, sino también de la fisiopatología de la car-  
diopatía.

Los pacientes quirúrgicos están comprensiblemente preocupados-

por sus "posibilidades" de supervivencia tras la anestesia y la cirugía. Los pacientes con enfermedad cardíaca conocida, que se enfrentan a un procedimiento quirúrgico, están normalmente más preocupados que otros pacientes, porque presienten que ellos corren un riesgo mayor.

Además, tanto el promedio de vida, como la calidad de vida del paciente, en relación con la enfermedad cardíaca debe tomarse en consideración. Es difícil estimar exactamente la probabilidad de muerte o morbilidad postoperatoria en un determinado paciente, pero es importante intentarlo hay dos caminos para hacer estas estimaciones.

En el primero, el clínico experimentado revisa, a menudo informalmente, su experiencia con pacientes parecidos. Este enfoque no permite una predicción sobre el resultado en un paciente que padece un proceso médico inusual o que requiere una operación poco común. Además las entrevistas informales sobre experiencia previa suelen ser optimistamente parciales, de forma que a menudo se olvidan casos en los que el resultado fue menos bueno del esperado.

Esto es particularmente cierto en los que intervienen factores, sobre los que tenemos poco control, complicando una operación y una anestesia técnicamente perfectas. Además, a menudo, la experiencia en un procedimiento concreto es insuficiente para una estimación exacta del riesgo.

Estas dificultades han conducido a la recolección formal de estadísticas sobre resultados postoperatorios de fuentes más amplias, tales como hospitales individuales, centro o grupos de hospitales. La recolección de estos datos es complicada y cara.

Los factores de riesgo proporcionan una forma de aplicar la experiencia de un estudio amplio a las preguntas de un paciente concreto. Si un estado preoperatorio se asocia con alta mortalidad en un estudio controlado, puede asociarse con una alta mortalidad en la experiencia personal. Incluso cuando se disponen de listas de factores de riesgo y mortalidad asociada es normalmente imposible calcular el riesgo de un determinado enfermo puesto que el paciente no suele encajar exactamente en la clasificación del estudio por lo que las estimaciones son de un groso modo, el riesgo para la cirugía de urgencia es normalmente tres veces mayor que el de la cirugía electiva. Los factores de riesgo hacen referencia a los riesgos de complicación o situación de un paciente si acepta una forma de tratamiento, comparado con el riesgo para un paciente normal que acepta el mismo tratamiento.

## FISIOTERAPIA

### DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

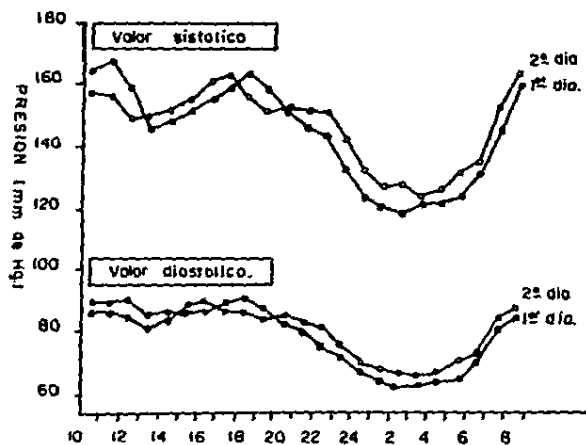
La hipertensión arterial es una enfermedad en cuya producción intervienen múltiples causas y en cuya patogenia se pueden involucrar a diferentes factores. La determinación de las cifras que definen la hipertensión varían según distintos autores. La Organización Mundial de la Salud acepta como hipertensión arterial sólo las cifras que igualen o rebasen las siguientes cifras (760/95 de presión sistólica y diastólica respectivamente, independientemente de la edad y sexo<sup>(58, 120)</sup>).

Si se tiene en cuenta la multiplicidad de mecanismos que regulan la presión y las consiguientes y constantes oscilaciones de la misma, se comprenderá que una única medición de la presión no puede ser nunca una base para el diagnóstico, esto, aunado a una técnica deficiente de esfigmomanometría a menudo dan falsas positivas. Hay que tener en cuenta además, las modificaciones de la presión durante las veinticuatro horas del día. Se ha demostrado en detalladas investigaciones que se puede construir un perfil circadiano típico de la presión; las variaciones individuales de este ritmo circadiano son el resultado sobre todo de esfuerzos corporales o psíquicos pasajeros. Esta curva característica de la presión se observa también en general en los hipertensos; solamente se halla desplazada hacia arriba. Teniendo en cuenta esta circunstancia es fácil comprender que haya que proceder a varias mediciones en las mismas condiciones (al menos en dos días distintos a la misma hora) para obtener un diagnóstico fidedigno, sobre todo si se comprueba valores elevados de la presión<sup>(120, Fig-23, Cuadro-1)</sup>.

Se acepta hoy sin la menor duda la necesidad de un tratamiento de la hipertensión arterial. Pero no está del todo clara esa necesidad en los casos límites (141 - 149/91 - 94 mmHg). Según una opinión reciente no es necesaria la terapia de la hipertensión límite en ausencia de factores de riesgo, como, por ejemplo, hipertensión en la ausencia familiar, exceso de peso, diabetes mellitus, hiperlipidemia, o bien en presencia de valores cercanos a la normalidad o que se normalizan durante algún tiempo. En todo caso, siempre hacen falta controles cada 3, 6 o 6 meses. Dado que la regulación de la presión, como se ha mencionado tiene lugar mediante múltiples mecanismos, existen diversos pun-



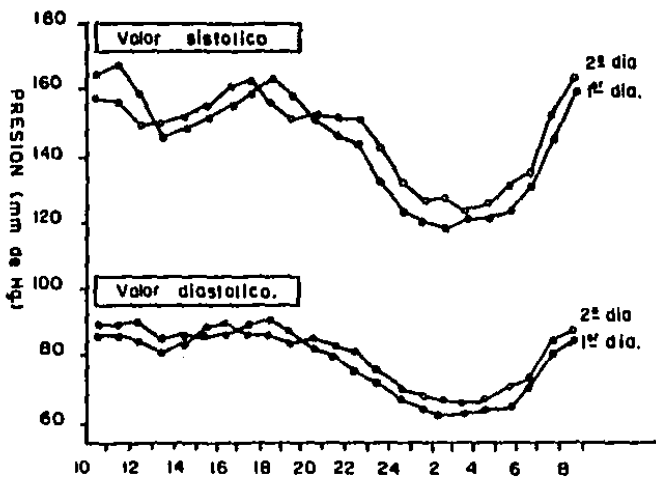
Fig. 23.



Los valores tensionales S/D de acuerdo al ritmo circadiano.

Calcium Antagonismus (Aktuel) 1985).

Fig. 23.



Los valores tensionales S/D de acuerdo al ritmo circadiano.

Calcium Antagonismus (Aktuell 1985).

Cuadro 1: Definición y gravedad en la hipertensión

Organización Mundial de la Salud (OMS):

Presión normal	≤ 140/90 mm Hg
Hipertensión liminar	141-149/91-94 mm Hg
Hipertensión (establecida)	≥ 160/95 mm Hg

---

Escala de gravedad de la hipertensión  
(según datos de la  
Liga Alemana contra  
la Hipertensión)

Hipertensión liminar:	Valores normales junto con los - - elevados
Hipertensión estable:	Presión constantemente elevada
Hipertensión maligna:	Hipertensión estable con valores -- diastólicos ≥ 120 mm Hg y fondo de ojo hiper- tónico III o IV

---

La OMS recomienda la siguiente clasificación:

Estadio I:	Hipertensión sin modificaciones car- diovasculares orgánicas
Estadio II:	Existe por lo menos un signo objetivo de participación orgánica en el cora- zón, fondo de ojo o riñones Surgen síntomas objetivos y moles -- rias subjetivas como consecuencia de lesión de varios órganos

---

Nuevos estudios de tratamiento (EE, UU, entre otros):

Hipertensión leve:	diastólica 90-104 mm Hg
Hipertensión media-grave	diastólica 104-114 mm Hg
Hipertensión grave:	diastólica 115 mm Hg

---

Fase de desarrollo:

Benigna:	Retina sin exudados bilaterales, hemorragias o edema papilar
Maligna:	Retina con exudados bilaterales o hemorragias o edema papilar así como hipertensión grave (casi siempre de- 130 mm Hg diastólica)

---

tos de partida para el tratamiento de la hipertensión con antihipertensivos como por ejemplo, vasodilatación periférica, regulación del volumen de líquidos, disminución del volumen minuto o influencia sobre el sistema renina-angiotensina.

Las causas de ciertas formas de hipertensión son conocidas y definidas como secundarias (hipertensión vasculorenal, nefrótica, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, síndrome de Cushing y coartación de la aorta) mientras que otras formas no se conoce la causa fundamental. Por lo que se ha denominado esencial.

La presión arterial está condicionada por dos mecanismos principales; el corazón y los vasos sanguíneos, representados por el gasto cardíaco y las resistencias periféricas, los cuales funcionan en forma coordinada para intentar mantener un flujo sanguíneo adecuado en todo el territorio vascular del cuerpo humano. El corazón desempeña un papel fundamental en el mantenimiento y desarrollo de la hipertensión arterial. En condiciones normales existe una serie de factores que regulan el rendimiento cardíaco como son la precarga en relación con la cantidad de sangre que llega al corazón, la postcarga dependiente del tamaño ventricular y, la presión diastólica aórtica, la contractilidad miocárdica en relación a la propiedad intrínseca de acortamiento de la fibra muscular cardíaca y la frecuencia cardíaca, interviniendo todos ellos en la regulación del gasto cardíaco.

En la hipertensión arterial está alterado inicialmente el gasto cardíaco y posteriormente las resistencias periféricas. Este aumento del gasto cardíaco no está claro si es primitivo o secundario al aumento del volumen extracelular por retención de agua y sodio. Algunos autores han sugerido que el proceso de hipertensión es desencadenado por el incremento del gasto cardíaco, y por medio de "autorregulación" produce un incremento secundario en el tono vascular [12]. La explicación más sencilla del aumento extraordinario del gasto cardíaco sería que el corazón normal, pero que reacciona inadecuadamente al incremento del retorno venoso o influencias nerviosas estimular la aparición de un volumen sistólico y un gasto cardíaco mayores. Como explicación alternativa, algunas pruebas sugieren que el incremento normal de la contractilidad en el miocardio, puede anteceder al proceso de la hipertensión, y de este modo sería un factor en el desencadenamiento del procedimiento.

Los estudios en hipertensión experimental de tipo renal han --

aportado pruebas de incremento en la contractilidad del miocardio (122). Esto es atribuido al aumento del impulso nervioso simpático y disminución del parasimpático. Las resistencias periféricas de los vasos sanguíneos vienen reguladas por la viscosidad de la sangre, la longitud del vaso y el radio arterial la ley de Poiseuille  $R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$  este radio arteriolar, relacionado con el tono vascular, está determinado por una serie de factores como son el sodio de la pared arterial el sistema nervioso vegetativo, las catecolaminas y la angiotensina. La presión sistólica está regulada por el volumen de expulsión sistólico y por la elasticidad de la aorta, mientras que la diastólica está en relación con las resistencias periféricas.

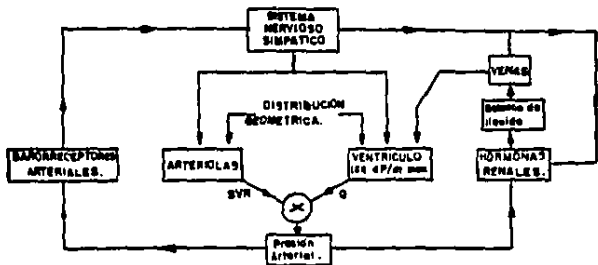
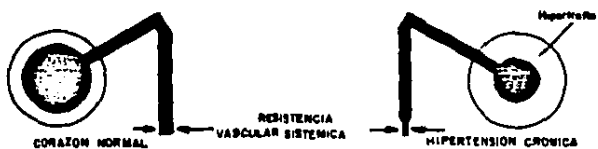
#### SISTEMAS QUE MANTIENEN LA PRESION ARTERIAL.

La presión arterial está mantenida por dos tipos de sistemas, unos a corto plazo y otros a largo plazo. Los primeros, aquellos que se ponen en marcha inmediatamente después de producirse un cambio en la presión arterial, son: a) los receptores de presión o baroreceptores, situados en la carótida, aorta y subclavia, que estimulan los nervios senocarotídeos y aórtico enviando los impulsos al centro vasomotor. b) los receptores de composición de la sangre o quimiorreceptores, situados en el glomus carotídeo y arco aórtico que detectan cambios en la concentración de  $O_2$ ,  $CO_2$  y PH, y c) los receptores de presión periféricos, localizados principalmente en el sistema venoso. Los sistemas a largo plazo (121), son los que requieren un tiempo para ponerse en marcha y están mediados a través de una respuesta renal como la reabsorción de agua y sodio a nivel tubular debidos a cambios hemodinámicos intrarrenales de origen neurogénico o a la liberación de hormonas como la ADH, la adosterona y sustancias vasoactivas.

#### REGULACION NERVIOSA DE LA PRESION ARTERIAL.

El sistema nervioso simpático juega un papel importante en la regulación de la presión arterial en el hombre normal Korner (122). A pesar de las perturbaciones (Fig. 25a), la mayoría de la población mantiene una presión arterial dentro de los rasgos normales, siendo fascinante especular sobre la falla de la homeostasis en la minoría de los pacientes que tienen presión arterial que varía dentro de la normalidad y son por lo tanto juzgados de ser hipertensos. Aun los aumentos observados en los pacientes jóvenes con hipertensión "border-line" del

Fig. 23a: Esquema de las alteraciones Hemodinámicas en la hipertensión arterial.



Dr. J. Andesh. (1984).

gasto cardíaco (15%), podían conducir al desarrollo de hipertensión arterial esencial, en el cual el gasto cardíaco se encuentra normal pero las resistencias sistémicas están incrementadas. Esta hipótesis de la teoría de la autoregulación, ha fallado en explicar como e por que disminuye el gasto cardíaco en la hipertensión prolongada<sup>[123]</sup>.

Desde los sistemas sensitivos periféricos parten una serie de impulsos que a través de los nervios glossofaríngeos y vago y por la cadena simpática llegan a los centros nerviosos situados en el bulbo raquídeo el hipotálamo y la corteza cerebral, encontrándose en todos ellos concentraciones elevadas de noradrenalina y otras aminas presoras, lo que explicaría la acción de ciertos fármacos hipotensores en esta zona. Desde estos centros nerviosos parten impulsos eferentes que corren por el haz intermedio lateral de la médula, estableciendo sinapsis en las neuronas ganglionares y en los ganglios y en los ganglios simpáticos laterovertebrales para finalizar en la pared vascular por las terminaciones neurovasculares. Estas terminaciones están formadas por el nervio adrenérgico y por el receptor celular de la musculatura lisa de la pared vascular de las arteriolas la terminación nerviosa que contiene noradrenalina, sintetizada a partir de la tirosina a través de la DOPA, DOPAMINA Y NORADRENALINA, los impulsos nerviosos simpáticos liberan este almacenamiento de la noradrenalina a través de un proceso de exocitosis, y esta a su vez actúa sobre el receptor produciendo su estimulación. La adrenalina en exceso puede ser neutralizada e metabolizada por la monoamino-oxidasa.

Los rápidos cambios de adaptación de la presión arterial son necesarios por la supervivencia. La actividad eferente vascular de las vías del sistema nervioso simpático son críticamente importantes para estas respuestas. Es posible por lo tanto que el establecer de una actividad autorrégula pueda ser responsable de un incremento sostenido de la presión arterial, esto puede ser resultado de alteración a nivel de barorreceptor o cambios centrales en el tono y control vasomotor, también es posible que el músculo liso vascular sea más responsable de la actividad eferente. Esta respuesta barorreceptora es diferente a la producida por incremento de la actividad neural y probablemente relacionada con una disminución de la distensibilidad y su rápido restablecimiento sugiere que la lesión hipertensiva pudiera no ser la causa. Por otro lado se ha inducido experimentalmente el reforzamiento de la pared vascular con colesterol o vitamina D, este experimento produjo -

lesión de la sensibilidad del baroreceptor, asociándose con un ligero incremento de la presión arterial <sup>[124]</sup>. Es un hecho conocido que la denervación de los baroreceptores produce hipertensión arterial en el animal de experimentación, estos efectos variables sobre la presión arterial media, en corto término podrían conducir hipertrofia vascular y también a largo plazo. Sin embargo no hay evidencia convincente que implique al baroreceptor (su disfunción) en el desarrollo de la hipertensión arterial en el hombre. Probablemente la hipertensión se deba a una hipertrofia estructural en la zona del baroreceptor y de los vasos de resistencia. Si bien es más difícil conocer el papel que estos baroreceptores desempeñan en la génesis de la hipertensión humana. No obstante se sabe que, el paciente hipertenso existe una disminución de la sensibilidad de los baroreceptores, con lo que se modifica el dintel a partir del cual se produce la señal de alarma para tratar de reducir las cifras tensionales.

El sistema nervioso ha sido estudiado ha sido estudiado ampliamente en su papel de productor de hipertensión arterial a través de un aumento de la actividad simpática, habiéndose localizado centros presores en las regiones posteriores y laterales del hipotálamo cuya estimulación produce elevaciones rápidas de la presión arterial. Por otro lado, la lesión de estructuras cerebrales que normalmente inhiben la actividad simpática, como son el núcleo del tracto solitario, el hipotálamo anteromedial y las células A1 de la médula ventrolateral da lugar a la aparición de hipertensión arterial crónica. Existe controversia en el momento presente sobre el papel que desempeña el stress en la aparición y mantenimiento de la hipertensión arterial, siendo la creencia más generalizada que lo hace a través de una activación del sistema nervioso central. La acción de algunos fármacos hipotensores sobre el sistema nervioso central parece ser debida a una modificación de la transmisión catecoláminica.

El sistema nervioso autónomo participa activamente en la adaptación cardiovascular a diferentes estímulos con el fin de mantener perfusión adecuada de los órganos vitales y es el más potente y rápido de los sistemas extrínsecos que controlan el flujo sanguíneo. El aumento de su actividad simpática produce sobre el riñón un estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona con retención de sodio; sobre el R.T. aumenta su presión y el retorno de la sangre al corazón, sobre el sistema vascular arterial, eleva las resistencias periféricas y so



bre el corazón, aumenta la frecuencia y el gasto cardíaco.

La medición de la actividad de este sistema se ha hecho principalmente a través de las catecolaminas urinarias, si bien este tipo de determinaciones no parecen muy conciables, por lo que se aconseja la medición de catecolaminas circulantes. También se han utilizado los niveles de dopamina-hidroxilasa como índice de actividad del sistema nervioso autónomo.

El aumento de la actividad nerviosa simpática se encuentra en la hipertensión arterial labil y en enfermos jóvenes con hipertensión arterial establecida, por lo que se le puede atribuir un papel en la génesis y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial en estadios iniciales.

#### EL RIÑÓN EN LA REGULARIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

El riñón desempeña un papel fundamental y es uno de los mejores estudiados en la regularización de la presión arterial. Los tres mecanismos fundamentales a través de los cuales el riñón interviene en la regularización de la presión arterial son los siguientes: a) regulación del medio interno a través del manejo del sodio y agua; b) producción de sustancias hipertensivas, c) Producción de sustancias vasodilatadoras.

#### REGULARIZACIÓN SELECTIVA DEL SODIO.

En el primer punto el riñón es el único órgano del cuerpo humano capaz de manejar selectivamente el sodio una vez que éste ingresa dentro de él. Los factores que regula este sodio son el filtrado glomerular, la aldosterona y el llamado tercer factor, que algunos autores identifican con la hormona natriurética y que está en íntima relación con el volumen extracelular del organismo.

Cuando se administra un exceso de sodio a un individuo normal se produce un incremento de la natriuresis debido a un aumento de sodio filtrado a nivel del glomérulo y a una disminución de la reabsorción tubular principalmente, proximal; sin embargo, según Hollenberg (1955), este mecanismo está alterado, siendo necesarias cifras arteriales más altas para conseguir natriuresis similares.

Recientemente se ha señalado que la alteración primaria del

hipertenso sería un defecto en la eliminación renal de sodio, lo que daría lugar a la producción de una sustancia capaz de inhibir el transporte activo de sodio a nivel tubular renal con el fin de elevar la natriuresis al mismo tiempo que esta sustancia produciría un aumento de las resistencias periféricas. Por otro lado, se le ha atribuido al riñón el papel iniciador de la hipertensión, debido a la retención renal de sodio. En trabajos experimentales se ha podido demostrar que el trasplante de riñón de una rata genéticamente hipertensa a otra que no lo es hace a esta última padecer la hipertensión, debido a la retención de sodio con expansión secundaria del volumen extracelular (Bianchi) [126]. Esta expansión trae como consecuencia un aumento de la tensión arterial debido al incremento en el volumen sanguíneo y en el volumen minuto cardíaco, manteniéndose normales las resistencias periféricas, aunque posteriormente estas también aumentarían debido a un fenómeno de auto regulación [121], el cual tiene un papel importante en el desarrollo de la hipertensión arterial. Se trata de una respuesta vasoconstrictora refleja con el fin de disminuir el flujo sanguíneo a los tejidos, aumentando por una expansión de los fluidos corporales y una elevación del gasto cardíaco. Estas teorías de la autoregulación radica en que explica la razón por la que el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco son normales en la hipertensión arterial establecida, pero tiene la crítica de que la mayor parte de los experimentos que la apoyan se han realizado en un plazo de tiempo corto y en condiciones muy controladas.

En el hombre, no está clara esta secuencia de hechos que tiene lugar en el animal de experimentación porque es muy difícil saber realmente cuando empieza la enfermedad o si ésta se establece a lo largo de muchos años, con lo que los cambios son mínimos en el tiempo. De todas formas, en estudios realizados en hijos normales de enfermos hipertensos se ha podido demostrar un aumento de la excreción de sodio por unidad de tensión arterial media, comportándose de forma similar a los hipertensos aunque las cifras tensionales estaban dentro de los límites normales.

#### PRODUCCION DE SUSTANCIAS HIPERTENSIVAS.

El segundo mecanismo por el cual el riñón regula la presión arterial es a través de la producción de sustancias hipertensivas,

siendo la más conocida y estudiada el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La renina producida en el aparato yuxtaglomerular renal reacciona con el angiotensinógeno, dando lugar a un decapeptido, la angiotensina I, la cual es degradada a un octapeptido, la angiotensina II, la cual es degradada por la angiotensinasa en angiotensina III, un heptapeptido, y productos inactivos.

La angiotensina II tiene un efecto primordialmente vasoconstrictor, y estimula la secreción de aldosterona, la angiotensina III tiene su acción preferente sobre los receptores adrenocorticoides, estimulando la producción de aldosterona y en cambio tiene muy poca o nula acción vasoconstrictora según Laraght (127). Los hipertensos esenciales pueden dividirse en tres grupos, dependiendo de que la cifra de actividad de la renina plasmática sea baja, normal o elevada; tal clasificación tiene implicaciones patogénicas, pronósticas y terapéuticas. Las cifras bajas representan un mejor pronóstico con un menor grado de repercusión visceral y su terapéutica se basa esencialmente a base de diuréticos. Por el contrario las cifras altas de renina tendrían un peor pronóstico y un mayor grado de afectación visceral y su tratamiento estaría encaminado a frenar la secreción de renina. El primer grupo estaría encuadrado en las llamadas hipertensiones volumen-dependiente o por hipervolemia. El segundo grupo comprendería el de las hipertensiones renina-dependiente o por vasoconstricción, agrupándose en ésta la hipertensión arterial hiperreninémica, la hipertensión maligna y la vasculorrenal.

En cuanto a la actividad de renina plasmática como factor pronóstico se ha podido comprobar que no existe gran diferencia cuando se compara la lesión vascular con los distintos niveles de renina.

#### PRODUCCION DE SUBSTANCIAS VASODILADORAS.

El tercer mecanismo por el cual el riñón regula la tensión arterial es a través de la producción de sustancias vasodilatadoras como son el líquido polar antihipertensivo, las prostaglandinas y el sistema calcirelina-cinina.

Líquido polar antihipertensivo. El líquido polar antihipertensivo fue descubierto por Muirhead (128), en las células intersticiales de la médula renal cerca de la papila. Forma parte de unas sustancias lipídicas que se clasifican según su solubilidad y propiedades cromato

gráficas en lípido neutro y lípido polar teniendo este último una mayor capacidad vasodilatadora.

La administración de estas sustancias al animal de experimentación produce dos acciones, una inmediata, de relajación arteriolar rápida con caída de las resistencias periféricas y una segunda, más prolongada, con paso de lípido al espacio intersticial y disminución concomitante del volumen sanguíneo circulante. Al parecer estas sustancias lípidas medulares están desempeñando un papel en la regulación de la presión arterial, tanto en animales normales como en hipertensos.

Prostaglandinas y leucotrienos. Las prostaglandinas renales provienen del ácido araquidónico que está almacenado en las células renales en forma de fosfolípido. La mayoría de la síntesis de estas sustancias tiene lugar en la médula renal, aunque alguna parte pueda producirse en la corteza. Las prostaglandinas y el tromboxano modifican las resistencias vasculares renales por dilatación de las arteriolas a través de su acción sobre la ATP asa, sobre la fijación o liberación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas y por su relación con el sistema renino-angiotensina. El efecto natriurético de las prostaglandinas se debe fundamentalmente a la PGE<sub>2</sub> y la PGI<sub>2</sub> por un mecanismo de vasodilatación renal.

Los leucotrienos. Son el resultado final del metabolismo del ácido araquidónico, que por la acción de la enzima lipoxigenasa se transforman en diferentes hidropéroxidos eicosatetraénicos, que tienen un prefijo numérico colocado antes de la abreviatura, indicando el lugar donde está situado el grupo hidropéroxido. La acción fisiológica de estas sustancias sobre el aparato circulatorio es muy variable. Inyectadas por vía intravenosa en el cobayo se produce una respuesta hipertensiva rápida seguida de una hipotensión prolongada que puede ser inhibida con indometacina, lo que indicaría una acción mediada a través de prostaglandinas. Sobre los vasos coronarios es un potente vasoconstrictor en varias especies e inyectado en la piel produce extravasación plasmática por un posible efecto directo sobre el endotelio capilar. Se ha establecido por varios autores una relación entre las prostaglandinas y la hipertensión, produciéndose una disminución de la presión arterial en animales de experimentación. La PGI<sub>2</sub> se ha utilizado en la clínica en el tratamiento de algunas enfermedades como la preeclampsia, la toxemia, el síndrome urémico hemolítico, la úlcera péptica, las complicaciones trombóticas en el seno del rechazo en el

transplante renal, la embolia pulmonar y en la reducción de la lesión del infarto del miocardio.

**Sistema calicreína-cinina.** Las calicreínas son enzimas que actúan sobre las proteínas plasmáticas llamadas cininógenos, dando lugar a las calidinas, y éstas, a su vez, por medio de la aminopeptidasa, se transforman en cininas que son péptidos más activos. Estas cininas son rápidamente hidrolizadas por las cininas I y II a péptidos inactivos.

Existen dos grupos diferentes de calicreínas, las plasmáticas y las glandulares. Estas últimas se han aislado del páncreas, glándulas salivales y riñón. Las calicreínas plasmáticas desempeñan un papel importante en la coagulación sanguínea y en la fibrinólisis, pero tienen poca acción sobre la presión arterial. La calicreína renal se origina en las células del túbulo distal y tiene su acción sobre el flujo sanguíneo renal y la excreción del sodio, incrementando ambos probablemente a través de cambios hemodinámicos intrarrenales.

En individuos con hipertensión arterial esencial también se ha descrito una disminución de la excreción de la calicreína así como en hijos de madres hipertensas.

En resumen, las prostaglandinas desempeñan un papel primordial en la relación entre los tres sistemas. Por un lado estimulan el sistema calicreína-cinina y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, pero por otro lado la producción de prostaglandinas está aumentada por la bradicinina y la angiotensina II. Al mismo tiempo, el sistema R-A-A estimula la eliminación de calicreína y al revés.

#### SIGNIFICACION DEL CALCIO EN LA PATOGENIA DE LA HIPERTENSION.

A pesar del renovado interés y el conocimiento de la importancia del calcio en la regulación de la presión arterial, todavía no queda bien claro su papel en la patogenia de esta enfermedad. Intentándose resolver la evidencia aparentemente paradójica que se ha reunido hasta el presente adoptando un enfoque que puede aclarar el papel del calcio en la hipertensión arterial humana se ha observado lo siguiente: 1.- Existen desviaciones anormales de los índices metabólicos del calcio en pacientes con hipertensión esencial; 2.- Estas desviaciones guardan relación con las desviaciones concomitantes del sistema renina-aldosterona; 3.- Los valores séricos del calcio ionizado-

son paralelos a los de la actividad de la renina plasmática como respuesta a las alteraciones del sodio de la dieta y las respuestas de la presión arterial a la carga salina de la dieta puede estar mediada por alteraciones del metabolismo del calcio. En ausencia de estas alteraciones, la ingestión de la sal de la dieta no cambia la presión arterial, o la cambia poco; 4.- El calcio ionizado del suero también puede servir para predecir la eficacia hipotensora del tratamiento con medicamentos bloqueadores de los canales del calcio, como la nifedipina o el verapamil; 5.- El calcio como complemento dietético puede por sí mismo poseer propiedades antihipertensivas en subgrupos especiales de enfermos con hipertensión esencial. La presencia de niveles iniciales bajos de actividad de la renina plasmática o de calcio ionizado en el suero, así como la ingestión de cantidades elevadas de sodio, permiten predecir la facilitación de un efecto hipotensor benéfico con la administración de cantidades complementarias de calcio, tanto a plazo corto como prolongado; 6.- La administración adicional de 1.25 dihidroxí vitamina D a hipertensos con relación de calcio, invierte los efectos del calcio complementario sobre la presión arterial; 7.- La calcitonina es una hormona vasoactiva en los pacientes con hipertensión esencial, que produce vasodilatación, sobre todo en aquellos con valores iniciales bajos de calcio ionizado en el suero. Debido a que estas dos últimas hormonas regulan la disposición del calcio en los compartimientos intralextracelulares, surge la suposición de que más que los niveles de calcio circulante, es el medio que rodea las hormonas reguladoras del calcio el que determina la participación del mismo en la patogenia de la hipertensión esencial (129).

Fleckstein (130) pudo demostrar que el contenido en calcio de la media de arterias humanas y animales aumenta progresivamente al aumentar la edad y probablemente la formación de ateromas. Además se ha descubierto que los factores clásicos cardiovasculares de riesgo como la hipertensión, la diabetes y la nicotina en la experimentación animal y en el hombre pueden intensificar la calcinosis de las paredes vasculares muy por encima de los valores correspondientes a la edad.

La sobrecargas de calcio de las células musculares vasculares conduce a la destrucción de las mitocondrias y a continuación a la muerte celular mientras que la calcificación de las fibras miocárdicas y vasculares elásticas y la formación de placas de calcio pueden afectar intensamente también el estroma funcional extracelular. En ex-

perimento animales ratas, se ha conseguido evitar estas calcinosi vasculares en hipertensi3n, diabetes alox3nica, intoxicaci3n por vitamina D<sub>3</sub> 6 intoxicaci3n por dihidrotaquisterol con administraci3n de determinados calcioantagonistas del calcio, de modo que se mantuvo la integridad funcional y estructural de las paredes arteriales.

La sobrecarga de Ca<sup>++</sup> y necrosis mioc3rdica. Gran cantidad de causas pueden conducir a una sobrecarga de iones de calcio en las fibras mioc3rdicas, como p.ej.:

sobredosificaci3n de catecolaminas betaadren3rgicas.

sobredosificaci3n de vitamina D, carencia de potasio y magnesio alimenticios alteraciones gen3ticas del metabolismo del calcio.

y principalmente anoxia e isquemia.

La sobrecarga de calcio del citoplasma conduce a una r3pida disgregaci3n de los miofilamentos contractiles, a la destrucci3n de las mitocondrias y con ello tambi3n el bloqueo de la re-sintesis del ATP por fallo de la fosforilaci3n de la cadena respiratoria, de modo que al final de este proceso se produce la necrosis mioc3rdica (81,130). Las personas de 80-90 a3os tienen en la pared mesent3rica concentraciones de calcio aproximadamente 20 veces m3s elevadas y en la aorta aproximadamente 100 veces m3s elevadas que en ni3os en el primer decenio de vida. Al contrario de lo que ocurre en las arterias, no mostr3 la fibra mioc3rdica aumento en la concentraci3n de calcio dependiente de la edad.

#### CARDIOPATIA EN EL HIPERTENSO.

El problema m3s importante en la hipertensi3n arterial son sus complicaciones que acortan la esperanza de vida del hipertenso. La hipertensi3n acelera la aterosclerosis e hipertrofia el ventr3culo izquierdo lo que lleva a insuficiencia ventricular izquierda primero y luego global. En el sistema nervioso favorece la trombosis con el consecuente infarto 6 aumento de la presi3n en el hecho vascular con aneurismas de Charcot-Bouchard; tanto la trombosis como la hemorragia condicionan un accidente vascular cerebral.

El ventr3culo izquierdo tiene una notable capacidad de reserva que le permite cubrir el mayor trabajo necesario para conservar el volumen sist3lico y el gasto cardiaco normales, al haber un aumento en la resistencia vascular perif3rica.

En un hecho aceptado, la mayor vulnerabilidad del m3sculo su -

subendocárdico del ventrículo izquierdo respecto a otras regiones del corazón. Muy diversas condiciones lesionan en gradiente, al músculo subendocárdico de las regiones anterolaterales del ventrículo que más trabaja, el izquierdo. La agresión determina una zona miocárdica que muestra un gradiente de polarización durante la diástole; es decir, se trata de un tejido lesionado eléctricamente hablando, que se reconoce por desnivel negativo del segmento RS-T en las derivaciones precordiales izquierdas V4, V5 y V6. Un esfuerzo físico suficiente, la hipertensión e hipotensión arteriales, la hipoglicemia, el exceso de catecolaminas circulantes, el efecto farmacológico y yatrogénico de la digital, de la quinidina, de los diuréticos, los anestésicos, la cirugía por sí misma, el estado de choque, la anemia, la simple taquicardia y una lista interminable de otras condiciones determinan, con relativa facilidad, la lesión subendocárdica del ventrículo izquierdo. También la llamada "enfermedad coronaria" se inicia, casi siempre, por un tejido lesionado similar. La mayor vulnerabilidad del músculo subendocárdico puede deberse a las diferencias anatómicas estructurales. Las fibras contractiles próximas al endocardio son las más largas de la pared libre del ventrículo izquierdo y su orientación es exactamente perpendicular a las fibras próximas al epicardio<sup>[81]</sup>.

En el músculo subendocárdico hay numerosas fibras de Purkinje que son conductoras en esencia y poco o nada contribuyen al fenómeno contractil. En otras palabras la densidad de fibras contractiles por unidad de volumen es menor que en el resto de los ventriculos. La red capilar que corresponde a las fibras de Purkinje alcanza el 40% de la red capilar de las fibras contractiles que las rodean. Las diferencias funcionales de las fibras miocárdicas próximas al endocardio son las que desarrollan mayor tensión muscular, y realizan un trabajo mayor que el resto de las fibras cardíacas. Cabría esperar, pues, que las fibras musculares sujetas a mayor trabajo consumieron mayor cantidad de oxígeno, por lo que la presión de este gas sería menor. Esto es lo que sucede, el  $PO_2$  es menor a nivel del músculo subendocárdico que en el resto de la pared. El mayor requerimiento de oxígeno del músculo miocárdico que muestran las siguientes características 1.- Es más extenso y profuso a nivel del subendocardio que en el resto del corazón. 2.- La densidad capilar está muy aumentada. 3.- La distancia inter capilar es muy pequeña<sup>[82]</sup>.



Diferencias en la presión intramiocárdica. A diferencia de lo que ocurre en el resto del corazón, la presión tisular de la mitad interna de la pared libre del ventrículo izquierdo, excede a la presión coronaria durante una tercera parte del ciclo cardiaco. En ese lapso se suspende la perfusión tisular. En presencia de bradicardia sinusal con largas pausas diastólicas, la suspensión de la perfusión tisular durante la tercera parte del ciclo cardiaco en el músculo subendocárdico tiene relativamente poca importancia, pues es rápidamente compensado por el importante flujo coronario. Por el contrario, en presencia de taquicardia sinusal con pausas diastólicas breves que a veces prácticamente desaparecen, cabe pensar en un sufrimiento importante del músculo subendocárdico por hipoxia funcional. En favor de este punto de vista está el hecho de la relativa facilidad con que se provoca angina de pecho en sujetos sanos cuando se estimula su corazón a frecuencias próximas a 150 latidos por minuto con marcapasos auriculares.

Diferencias metabólicas. Estas son muy importantes y se pueden considerar como evidencias directas de la vulnerabilidad del miocardio ventricular próximo al endocardio. La cantidad de lactatos, AMP, ADP, glucógeno y fosforilasa es mayor en el músculo subendocárdico<sup>(81)</sup> que en el resto del corazón. Conviene recordar que durante la hipoxia aguda del miocardio aumentan los lactatos, el AMP, el ADP y la actividad de la fosforilasa, a la par que aumenta la glucogenólisis. Parece ser como que en ciertos aspectos, la condición normal del músculo subendocárdico se asemeja a la del miocardio hipóxico. En resumen el metabolismo normal de estas regiones es más pobre respecto a la formación de moléculas ATP y en muchos aspectos se parece al músculo hipóxico. [81].

Diferencias en el pH intramiocárdico. Se ha demostrado que el pH de las capas internas del ventrículo izquierdo es solamente de 6.8- el más bajo de todos los tejidos del cuerpo. En el resto de las células miocárdicas el pH es superior a 7, oscilando entre 7.2 y 7.3. A medida que el pH es superior a 7, oscilando entre 7.2 y 7.3. A medida que el pH intracelular se abate, la energía potencial almacenada en las moléculas de ATP, ofrece menos calorías como energías libre estándar. La diferencia calórica que aporta una molécula de ATP es alrededor de 500 calorías más en favor del músculo subepicárdico respecto al subendocárdico.

El corazón normal puede entrar en insuficiencia aguda si aumenta repentinamente a niveles extraordinariamente grandes, la resistencia a la expulsión ventricular izquierda, pero suele tolerar sin problemas las alteraciones funcionales de la resistencia vascular sistémica. En forma aguda el incremento en el trabajo puede hacerse por estimulación del sistema nervioso simpático el cual, por la liberación de noradrenalina, hace que aumente la fuerza de contracción, lo cual permite al corazón generar una mayor presión sin que cambien la presión diastólica ni el volumen. Sin embargo, además, el aumento moderado en el volumen telediastólico puede facilitar la conservación del mayor trabajo sistólico por virtud del mecanismo de Frank-Starling. El incremento sostenido en el trabajo generado por el incremento crónico por la resistencia sistémica, también puede estimular la síntesis de protelna lo que a su vez hará que aumente en forma rápida la masa del miocardio esta hipertrofia aumentará todavía más la fuerza de contracción del miocardio. Si dicho incremento en el trabajo cardiaco fuese totalmente compensado por el incremento en la masa muscular con o sin los mecanismos adrenérgicos y de Frank-Starling concomitante, el corazón podría no ser considerado ya como causa importante de complicaciones en la hipertensión, sin embargo, no ocurre así, por que la insuficiencia congestiva y la cardiopatía isquémica representan las complicaciones más importantes aumentando la mortalidad en los hipertensos.

#### HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

La hipertrofia ventricular izquierda puede aparecer con gran rapidez en los modelos animales de hipertensión, pero parece que en la forma clínica de la enfermedad, el incremento de la masa muscular del ventrículo izquierdo puede ser muy insidioso. La cardiopatía hipertensiva se diagnóstica fácilmente ante un paciente con hipertensión arterial crónica en quien se identifica hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en las radiografías de tórax, el electrocardiograma y el ecocardiograma. Aunque no se conoce el estímulo miocárdico que provoca la hipertrofia concéntrica, se ha propuesto que un aumento de la tensión sistólica de la pared ventricular a causa de un obstáculo anterogrado a la circulación la postcarga estimula la síntesis de nuevas sacómeras que se sitúan en "paralelo" con las ya existentes.

En contraste el aumento de la tensión diastólica de la pared-ventricular originado por un obstáculo retrógrado (precarga) estimula la síntesis de sarcómeros "en serie" con las existentes provocando hipertrofia excéntrica [131].

La hipertrofia concéntrica no mejora por fuerza la función ventricular, e incluso puede perjudicarla, ya que la distensibilidad del ventrículo disminuye considerablemente y se requiere una mayor elevación de la presión diastólica final para un llenado adecuado, aunque no exista insuficiencia cardíaca. Algunos estudios han mostrado que en la hipertrofia concéntrica la contractibilidad miocárdica por unidad de masa disminuye previamente a la insuficiencia cardíaca, y que la compensación se mantiene a expensas del aumento total de masa [132].

A mayor abundamiento, el aumento del esfuerzo miocárdico del corazón agrandado se ha considerado, según la tensión desarrollada de su pared, tangencial a la cavidad ventricular. De acuerdo con la "Ley de la Pared" cuanto mayor sea el radio, o cuando mayor sea el agrandamiento o la dilatación ventricular, mayor será la tensión para una presión intraventricular determinada. La tensión sobre el miocardio, y por lo tanto la de sus fibras, aumenta cuatro veces al duplicarse el radio, aunque la presión intraventricular no se modifique. Por tanto, la contracción más energética del corazón agrandado se logra con esfuerzo excesivo e inconvenientes mecánicos.

Por otra parte las fibras hipertrofiadas tienen mayor dificultad para el intercambio físico-químico de líquidos tisulares. La difusión del oxígeno a través de los tejidos varía de proporción inversa al cuadrado de la distancia que debe de atravesar. En otras palabras - para lograr la saturación de oxígeno se requerirá un tiempo cuatro veces mayor que antes de la hipertrofia. Por lo tanto el corazón con moderada hipertrofia estará en peligro de hipoxemia, y el muy hipertrofiado la sufrirá obligadamente, en especial la parte central de las fibras, las más alejadas de los capilares. Esta mengua de la oxigenación aumenta si hay taquicardia y por tanto aumenta el flujo coronario en relación con la frecuencia cardíaca hasta un cierto límite cuando la frecuencia alcanza de 180 - 200 latidos por minuto, el flujo coronario declina abruptamente, debido a la caída del gasto cardíaco, a la caída de la tensión arterial y al acortamiento de la diástole, el flujo coro

nario diastólico es mayor que el sistólico en proporción de 2,4 a 1, - cuando aumenta la frecuencia cardíaca el flujo coronario se reduce ex- - lamedida en que disminuye la duración de la diástole. En las taquicardias - días menores a las señaladas la vasodilatación coronaria compensa esta - la disminución.

#### INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.

La importancia abrumadora de hipertensión como factor de ries- - go en la génesis de insuficiencia cardíaca congestiva ha sido demostrada - da en el estudio de Framingham, Kanell<sup>(187)</sup>, en el cual se apreció que - casi todos los pacientes con insuficiencia aumentaba 6 veces el riesgo - de sufrir insuficiencia cardíaca. En teoría la insuficiencia cardíaca - puede aparecer en sujeto con hipertensión por medio de varios mecanis- - mos 1.- incremento progresivo en la resistencia vascular sistémica que - impone una elevada carga a la expulsión en el ventrículo izquierdo, - 2.- retención de sodio y agua, que expande el volumen sanguíneo y hace - que aumente la precarga del ventrículo izquierdo; 3.- disfunción ven- - tricular izquierda coexistente, sin relación directa con HA.

Todos estos factores pueden participar en personas que mues- - tran insuficiencia cardíaca congestiva, y algunos de ellos son más im- - portantes que otros en individuos específicos. Por esta razón, el indi- - viduo joven que muestra hipertensión maligna grave sin enfermedad hi- - pertensiva previa, tiene una resistencia vascular sistémica altísima, - y puede desarrollar insuficiencia cardíaca incluso en ausencia de car- - diopatía importante. Por otra parte, la persona en la sexta o séptima - década de la vida, con hipertensión moderada crónica que presenta insu- - ficiencia cardíaca pudiera reflejar una cardiopatía primaria subyacen- - te de tipo isquémico, que disminuye la capacidad del ventrículo iz- - quierdo para cubrir las exigencias que le imponen incluso moderados - aumentos en la resistencia vascular sistémica. La hipertensión no con- - trolada incrementa el trabajo del ventrículo izquierdo, lo cual hace - que se desarrolle hipertrofia y se incremente el consumo de oxígeno -- por el miocardio, lo cual a su vez puede desencadenar isquemia por el - aporte inadecuado de oxígeno en relación con la aceleración de la ate- - rosclerosis.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva compensada - puede producir un aumento moderado del riesgo quirúrgico.

La insuficiencia sistólica (anterograda) aparece cuando la eyección ventricular es inferior a lo normal, o cuando no se suministra un flujo adecuado de sangre a la periferia. Existe insuficiencia diastólica (retrograda) cuando no es posible mantener la presión venosa pulmonar a niveles normales. Esto sucede cuando la cámara ventricular izquierda se convierte en rígida. La insuficiencia puede deberse a sobrecarga del corazón (expansión del volumen intravascular o aumento de la presión). La insuficiencia cardíaca se define como la incapacidad del corazón para suministrar un flujo sanguíneo adecuado a las demandas metabólicas del organismo<sup>(133)</sup>, (gasto cardíaco = / demandas periféricas).

Sea cual sea la causa, la hipertensión crónica si no se trata produce una degeneración de los riñones. Considerando que es una enfermedad sistémica, que conduce a modificaciones en la vascularización periférica. Aumenta el tono del músculo liso arteriolar, que eventualmente se hipertrofia, y aparece edema intersticial.

Estos cambios producen un menor diámetro de reposo de las arteriolas, que por la ley de Poiseuille-Hagen,  $R = 8\eta l / r^4$ , aumenta la potencia de resistencia por la cuarta potencia. Aumentos pequeños en las catecolaminas circulantes producirán un dramático incremento en las resistencias. Como la presión arterial está en función de la resistencia (PA = GC x RT), la presión arterial asciende, aumentando el trabajo del corazón a fin de expulsar un mismo volumen sistólico. La presión arterial crónicamente alterada y elevada puede producir hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Uno de los mecanismos de elevada mortalidad operatoria en los pacientes hipertensos radica en las grandes fluctuaciones perioperatorias de la presión arterial. Los cambios en la estructura vascular explican la labilidad de la presión arterial. En un vaso hipertrofico -- los cambios en el tono muscular causados por el dolor, la anestesia -- o la pérdida de sangre, producen cambios exagerados en el diámetro luminal del mismo<sup>(149-154)</sup>. En la dilatación máxima, la resistencia al flujo es pequeña, pero en el vaso hipertenso, existe un aumento en la resistencia para cualquier elevación en el tono del músculo liso.

En la figura señalada el punto M50 representa el 50% de la máxima respuesta presora, que ocurre aproximadamente al llegar el 22% del acortamiento del músculo liso vascular.

A medida que la enfermedad progresa, aun en el estado de relación completa de la muscular, la hipertrofia muscular lisa es suficiente para causar un aumento de la resistencia al flujo. Además, el aumento del grosor de la pared vascular conduce a una disminución de la perfusión tisular a cualquier presión arterial dada. La hipotensión en presencia de un diámetro luminal menor, conduce a la isquemia tisular, que es la vía más frecuente para originar la lesión orgánica intraoperatoria en el paciente hipertenso [154].

#### ENFERMEDAD CARDIACA ATEROSCLERÓTICA.

Los pacientes con enfermedad arterial coronaria que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca, tienen un riesgo significativo para desarrollar, en el perioperatorio, infarto del miocardio, e incluso, sobrevenir la muerte por causa cardíaca. [99]

#### PLACA ATEROMATOSA.

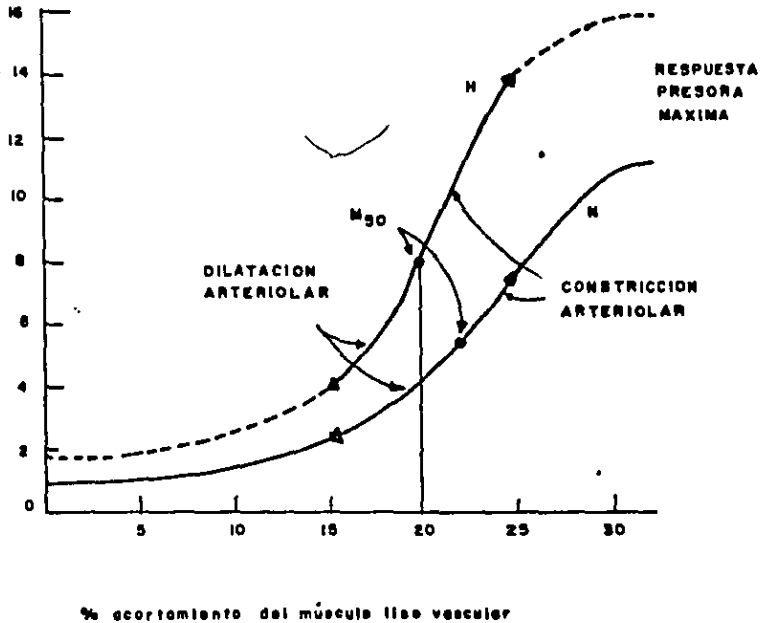
Aunque la estenosis coronaria puede deberse a procesos distintos de la aterosclerosis, esas anomalías son raras y la placa ateromatosa y sus secuelas pueden considerarse causa principal de isquemia miocárdica en la mayoría de los pacientes. Las líneas grasas que pueden verse en la infancia precoz, son considerados por muchos como las primeras lesiones de aterosclerosis, aunque el tema sigue siendo controversial. Se trata de lesiones irregulares amarillentas y elevadas que desde el punto de vista histológico están compuestas de lípidos intra y extracelulares dentro de las capas íntima y media interna de la pared arterial. La placa ateromatosa avanzada se compone principalmente de células de músculo liso arterial y lípidos extracelulares. Su composición exacta es muy variable, pero en la mayoría de los casos son lesiones bien demarcadas, elevadas, con una caperuza fibrosa compuestas de células de músculo liso proliferadas, colágeno, células espumosas y lípidos extracelulares. La caperuza fibrosa cubre un núcleo licuado-necrótico que contiene detritos celulares, colesterol y calcio. El término "aterosclerosis" procede de la palabra griega *athera* que significa "papilla, y se refiere a esa parte de la lesión.

Las consecuencias clínicas de la placa avanzada pueden deberse a obstrucción del flujo sanguíneo por la misma placa. Alternativamente



Fig. Relaciones entre la resistencia al flujo sanguíneo (Unidades arbitrarias) y el acortamiento del músculo liso en ratos (Normotensos, Hipertensos I).

UNIDADES ARBITRARIAS DE RESISTENCIA DE FLUJO



Clinical Science 1971, Folkow, B.

la fractura o rotura de la superficie de la placa, puede conducir a ulceración, hemorragia y calcificación. Estos cambios superficiales permiten la formación de trombos que pueden agravar o completar la oclusión vascular. ANGIOGRAFICAMENTE se ha demostrado espasmo del músculo liso vascular adyacente a la placa ateroscleróticas que pueden contribuir al estrechamiento luminal y disminuir la irrigación miocárdica. El espasmo también podría causar lesión de la Intima y trombosis de la pared vascular.

#### PATOGENIA DE LA PLACA ATEROSCLEROTICA.

Constituye o no la línea grasa la primera lesión de aterosclerosis, todas las teorías sobre la patogenia de la enfermedad sostienen que el desarrollo de la placa comienza en la vida precoz. Por alguna razón desconocida, las células del músculo liso que normalmente se encuentra en la capa media de la arteria, comienza a proliferar y emigrar hacia la Intima. Estas células proliferadas producen proteínas que son segregadas hacia el espacio extracelular y forman la matriz fibrosa de la placa. Junto con la macrófaga, las células musculares lisas captan lípidos que se han acumulado en la placa de desarrollo.

Las teorías difieren, sin embargo al respecto a los mecanismos la teoría trombogénica o de incrustación<sup>[51]</sup>, mantiene que la adherencia de plaquetas y fibrina a una área localizada de lesión endotelial constituye el primer paso crucial en la formación de la placa<sup>[135]</sup>. Según esta teoría, la región lesionada desarrolla una "costra" por el trombo resultante. Las plaquetas liberan sustancias capaces de estimular la proliferación y migración de las células musculares lisas<sup>[136]</sup>, y el acumulo de lípidos se produce en forma pasiva por rotura de la pared endotelial. El crecimiento de la placa continua por propagación del trombo.

La teoría lipogénica o de insudación enfatiza el papel del colesterol y de ciertas lipoproteínas séricas en la aterogénesis. En la actualidad existen datos disponibles de que las sustancias químicas sanguíneas con colesterol, especialmente las lipoproteínas de baja densidad, juegan un papel importante en la aterogénesis. Hasta un 65% del peso en seco de las placas avanzadas está constituida por lípidos y una buena parte de ellos se componen de colesterol y ésteres colestéricos derivados de las lipoproteínas de baja densidad. La teoría lipogénica



nica sostiene que esas sustancias lipídicas pasan a través de la íntima de las arterias y se acumulan en las células musculares lisas, cuya -- proliferación probablemente sea debida por estímulo de lesión endote -- lial. La supersaturación de algunas líneas de grasas por colesterol -- conduce a las lesiones intermedias. La tumefacción de la lesión proli -- ferante con precipitación de cristales de colesterol dentro de la pla -- ca, puede conducir a muerte celular y formación del núcleo necrótico -- del "ateroma" complicado avanzado.

Una tercera teoría propuesta por Benditt y Benditt es la hipó -- tesis monoclonal. La evidencia sugiere que las células musculares li -- sas dentro de las placas proceden de un sólo elemento celular, mien -- tras que las de las regiones adyacentes a la pared arterial derivan de unapoblación heterogénea de células. Por tanto la aterosclerosis po -- dría considerarse como un proceso proliferativo de tipo tumoral que co -- mienza con la transformación de una sola célula de músculo liso.

#### FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA.

Aterosclerosis coronaria e isquemia miocárdica.- La irrigación adecuada es crítica para el tejido miocárdico debido a que, a diferen -- cia del músculo esquelético, el corazón depende casi exclusivamente -- del metabolismo aerobio. Para mantener la actividad continua del co -- razón, el suministro de oxígeno debe ser casi constante. A diferen -- cia de otros órganos, el corazón tiene una tasa extracción de oxígeno casi máxima, de aproximadamente de 75% del oxígeno suministrado, incluso en condiciones ideales basales. Esto significa que el aumento de la deman -- da de oxígeno sólo puede cubrirse elevando el flujo sanguíneo corona -- rio. En condiciones normales, el corazón tiene una reserva de flujo co -- ronario adecuada para cubrir los requerimientos metabólicos en una am -- plia gama de condiciones. Cuando se produce estenosis coronaria se -- afecta esa capacidad para hacer frente a las demandas de oxígeno aumen -- tando el flujo coronario.

Weisfeldt<sup>[137]</sup>, la respuesta hiperémica reactiva-aumento tran -- sitorio del flujo sanguíneo tras la oclusión arterial temporal, se ha -- usado como método para evaluar la reserva de flujo en los vasos corona -- rios estenóticos. Esta medición de reserva de flujo proporciona un ín -- dice para evaluar el significado de una lesión obstructiva. La adecua --

ción de la reserva del flujo y el significado de una lesión coronaria, dependen de los requerimientos metabólicos del corazón bajo condiciones metabólicas y fisiológicas específicas. Cuando el trabajo miocárdico está elevado por encima de los niveles normales, por ejm: durante el ejercicio o, otros tipos de stress cardiovascular, las lesiones insignificantes puede ser suficiente para causar isquemia y producir angina en pacientes que de ordinario no presenta síntomas. La hipertrofia ventricular o, la enfermedad simultánea de otros vasos coronarios también pueden modificar el significado de una estenosis.

Miocardio e isquemia.- Unos minutos después del comienzo de la isquemia miocárdica, se producen cambios en la estructura y el rendimiento de la estructura y el rendimiento del músculo cardíaco, la isquemia afecta tanto la función sistólica como la diastólica. La disminución, y por último la interrupción de la contractilidad muscular aparece casi inmediatamente después de la ligadura coronaria. Las regiones adyacentes a la zona isquémica también pueden mostrar cierto descenso de la función, mientras que el miocardio normal distante exhibe hiperfunción compensadora, su la zona isquémica es suficientemente grande, puede deprimirse el rendimiento total del ventrículo izquierdo con descenso de la presión sistólica ventricular, el volumen sistólico el trabajo sistólico, el gasto cardíaco y la fracción de eyección<sup>[138]</sup>, también pueden alterarse las propiedades diastólicas con aumento de la rigidez diastólica y trastorno de la relajación. Son frecuentes los aumentos del volumen y la presión diastólica final ventriculares izquierdos y la elevación de la presión de la aurícula izquierda.

Infarto del miocardio.- La oclusión trombótica de la arteria coronaria que irriga la región donde se localiza el infarto de miocardio, se demuestra hasta en el 80-90% de los pacientes, generalmente en el lugar de placa ulcerada. El espasmo en el sitio de la placa puede intervenir iniciando el daño en la íntima o exacerbando la extensión de la oclusión coronaria sólo puede ser transitoria y el grado de este nosis por un trombo parece disminuir a lo largo del tiempo debido a la retracción espontánea del coágulo, a su lisis o, en casos más raros, a la desaparición del espasmo.

Fases precoces del infarto del miocardio.- Los primeros cambios del infarto del miocardio sólo pueden apreciarse a nivel ultraestructu

nal y sobreviven dentro de la primera media hora posterior a la isquemia. Tras la oclusión coronaria, las células miocárdicas deben utilizar las limitadas reservas de glucógeno para subsistir al metabolismo aerobio como fuente de energía. Sin embargo, estas reservas se agotan rápidamente y la disminución del tamaño y el número de gránulos de glucógeno son evidentes en la microscopía electrónica.

La pérdida en la regulación de los volúmenes celular y subcelular es otra anomalía precoz en el tejido miocárdico isquémico. Puede deberse a la pérdida del suministro de energía necesaria para mantener los gradientes de agua y electrolitos o a daño directo de las membranas celulares por los metabolitos que se acumulan durante la isquemia. Esta pérdida de regulación de volumen se manifiesta estructuralmente por tumefacción y disrupción de las mitocondrias y los sistemas de tubulos intracelulares, y como edema celular. Algunos de estos cambios son reversibles si el flujo se restaura pronto en la región isquémica. Sin embargo al cabo de una hora, se observan signos de lesión irreversible incluyendo el desmoronamiento de unidades amorfas intramitocondriales, disrupción de la membrana plasmática, marginación de cromatina nuclear y relajación y extensión de los miofibrillas. Después de rebasar el punto de lesión irreversible, los cambios adicionales incluyen desorganización de los miofibrilamentos, agrupación más tumefacción y disrupción interna de las mitocondrias y separación de uniones apretadas en los discos intercalados.

Cardiomiopatía isquémica. - Esta anomalía denominada cardiomiopatía isquémica, se caracteriza por un corazón agrandado y dilatado con disfunción miocárdica severa. El cuadro clínico corresponde a la insuficiencia cardíaca congestiva y a los pacientes muchas veces indistinguibles de los que sufren otras miocardiopatías dilatadas. Generalmente se obtiene una historia de infarto o angina previo. Algunos pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva como síntomas cardíacos iniciales; por tanto es posible la confusión con cardiomiopatía idiopática.

Las anomalías del movimiento parietal global y la aterosclerosis coronaria severa de múltiples vasos son los hallazgos angiográficos típicos. Los cambios morfológicos se deben a múltiples zonas pequeñas de lesión y no a grandes infartos regionales.

Puesto que la masa total de miocardio infartado es con frecuencia pequeña en la cardiopatía isquémica, la dilatación cardíaca podría estar causada por isquemia crónica difusa; es decir, la disfunción ventricular por periodos isquémicos subletales repetidos en múltiples zonas, podría conducir a un cambio permanente de la estructura cardíaca. Puesto que la dilatación de las cámaras supone una desventaja mecánica al aumentar la tensión parietal y por tanto la demanda de oxígeno, el corazón dilatado puede hacerse aún más predispuesto a los episodios isquémicos y por tanto a nueva dilatación<sup>(86)</sup>.

#### TRASTORNOS CARDIOVASCULARES EN LA OBESIDAD.

El estudio de Framingham respaldó con pruebas<sup>(87)</sup> una relación directa entre obesidad e hipertensión. Por lo general mientras mayor sea la cantidad en que se eleve el peso por encima del ideal, más elevada será la presión sanguínea. La persona obesa normotensa presenta un riesgo mayor de desarrollo, en lo sucesivo de hipertensión y trastorno cardiovascular hipertensivo, aunque no se conoce exactamente el mecanismo por el cual la obesidad contribuye a elevar la hipertensión arterial o la morbilidad en los pacientes hipertensos, es posible que las variables circulatorias que cambian con la obesidad, incluyendo volumen sanguíneo, gasto cardíaco y volumen o gasto sistólico, contribuyen de manera significativa a elevar la presión arterial sistémica.

Variables circulatorias.- El exceso de tejido adiposo de la persona obesa debe ser perfundido. El volumen sanguíneo aumenta de manera parcial a causa del espacio intravascular adicional creado para perfundir el tejido. Además, la hipoxemia que comunmente está presente en la obesidad, puede estimular la producción de eritrocitos como un mecanismo compensatorio para mejorar el transporte global del oxígeno. Los trastornos hemodinámicos observados en sujetos con obesidad simple pueden atribuirse a un incremento en el volumen total de sangre. Excluyendo la circulación esplénica, la perfusión a los órganos individuales no cambia con el volumen sanguíneo circulante incrementado. Así, dicho incremento del volumen sanguíneo en los sujetos obesos es aún distribuido en los depósitos de grasa. El ordenamiento no paralelo de ambas cámaras cardíacas y la vascularización pulmonar necesitan la acomodación total del retorno venoso aumentado. Aunque en forma clara el volumen sanguíneo central se expande en los sujetos gravemente enfermos obesos, la proporción de sangre venosa central al volumen san-

guíneo total permanente constante. Esto indica que el volumen de sangre que distiende el lado izquierdo del corazón, este aumentado del mismo modo en proporción al incremento en el volumen sanguíneo total. Parece razonable inferir que ambos ventrículos son distendidos por un incremento del volumen de sangre al final de la diástole. En realidad, la presión del ventrículo izquierdo (en reposo) al final de la diástole puede estar en los límites superiores de lo normal o ser elevadas - (139).

El volumen sistólico y el gasto cardíaco crecen para perfundir la grasa Alexander <sup>(140)</sup> demostró que la ganancia ponderal de 100 Kg/ aumentaba el gasto cardíaco a 20 ltsx' se ha estimado que 13.5 kg. de grasa contienen 25 kilómetros de vasos sanguíneos y por lo tanto no es sorprendente que el volumen y el gasto cardíaco estén aumentados estos debido a un incremento en el volumen minuto. Sin embargo la frecuencia cardíaca en reposo se mantiene normal o baja.

Cuando se empleó el método del ejercicio de las piernas estando acostados se observó en una elevación ulterior de la LVEDP a 31 mm-Hg., esta elevación de la precarga explica el incremento en los gastos sistólicos y cardíaco. Los aumentos en la presión sanguínea, gasto cardíaco y volumen sanguíneo se combina para incrementar el trabajo efectivo realizado por el corazón y elevan su consumo de oxígeno. Paul y cols. <sup>(141)</sup> estudiaron los cambios cardiovasculares en 11 personas en quienes se iban a practicar procedimientos quirúrgicos de derivación. El simple cambio de postura de (sentados a acostados) estaba asociado a los cambios siguientes: aumento del consumo de oxígeno, aumento del gasto cardíaco en 35.5%, aumento de la presión arterial, media en la arteria pulmonar 32%, incremento en la mezcla venosa (QS/QT) 17.7%. Esos investigadores señalaron que en los obesos con fuerza contractil miocárdica inadecuada pueden desarrollarse manifestaciones clínicas de congestión pulmonar y de hipoxemia para responder a la demanda creciente de gasto cardíaco. Tsueda y cols. describieron dos casos de obesidad grave, con intolerancia a la posición supina. Uno de ellos sufrió un paro cardíaco al colocarse en posición supina del cual no pudo ser reanimado. <sup>(142)</sup>

En resumen, las anomalías circulatorias en la obesidad se caracterizan por incremento en los volúmenes sanguíneos, total, central, pulmonar y miocárdico. La distribución en los volúmenes sanguíneos en la circulación general y en la pulmonar es semejante a la de personas no obesas. El gasto cardíaco aumenta hasta lograr las deman -

das del incremento de  $V_{O_2}$  y  $V_{CO_2}$ ; en ocasiones se produce una elevación de la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole.

7

### VALORACION PREOPERATORIA

La morbilidad y la mortalidad por la anestesia y la cirugía ha aumentado por las enfermedades cardiacas, por consiguiente es esencial reconocer la presencia de enfermedad cardiovascular y valorar su severidad, para prevenir serias complicaciones durante la anestesia y el periodo postoperatorio. Las enfermedades relativamente silenciosas son a menudo diagnosticados en el preoperatorio<sup>(143)</sup> una vez que se ha efectuado el diagnóstico, es importante evaluar la severidad de la enfermedad y determinar si el tratamiento médico puede o no mejorar la función cardiaca y considerar la patofisiología de la enfermedad. El manejo anestésico óptimo y la decisión sobre un monitoreo invasivo, se decide a partir de diagnóstico correcto de la enfermedad y de sus repercusiones sobre la circulación.

La evaluación preoperatoria empieza con una anamnesis esquemática general. Normalmente la enfermedad cardiaca se describe en función del diagnóstico anatómico y deben resumirse los síntomas predominantes, el curso y las complicaciones. Además de resumir los datos y complicaciones de evaluaciones pasadas y las respuestas a la terapia y las recidivas.

El paciente debe clasificarse de acuerdo con los criterios de la New York Heart Association 1) asintomático 2) síntomas con el esfuerzo habitual; 3) síntomas con el esfuerzo inferior al habitual; 4) síntomas en reposo. La exploración física es dirigida y específica. El examen de las vías aéreas es fundamental, ya que una inducción prolongada con mascarilla puede preceder a la intubación traqueal. Se examinará la movilidad del cuello y la facilidad para intubarlo. Se explorarán las relaciones anatómicas de los vasos del cuello y la accesibilidad para una posible canulación de las venas yugular interna o externa.

La función del corazón y de los pulmones está integrada de tal manera, que la disfunción de cualquiera de ellos produce alteraciones en el funcionamiento del otro. Así los enfermos cardiopatas, candidatos a cirugía, tendrán, con frecuencia una función respiratoria anormal y requerirán de una elevación especial y apoyo respiratorio. Una alteración cardiaca de gran importancia, por su repercusión respiratoria, es la insuficiencia ventricular izquierda con hipertensión venosa

pulmonar, la enfermedad valvular mitral, el infarto del miocardio peroperatorio<sup>(144)</sup>.

### ENFERMEDAD ISQUEMICA.

La cardiopatía más frecuente en la población quirúrgica es probablemente la coriopatía y la mortalidad, debido al riesgo agregado de sufrir un infarto en el transoperatorio<sup>(94)</sup>. El riesgo de la cirugía en pacientes con arteriopatía coronaria conocida o supuesta varía tan ampliamente como las medidas de precaución. El paciente puede estar -- asintomático, especialmente si tiene una vida sedentaria o está limitado por otras enfermedades asociadas. Puede presentar un ECG de reposo normal, por lo que uno de esfuerzo puede ser útil. Los pacientes con angina deben ser interrogados buscando signos de disfunción ventricular, como disnea paroxística nocturna, ortopnea o disnea de esfuerzo. Los signos de insuficiencia ventricular izquierda pueden ser evidentes, pero algunos pacientes muestran sólo signos intermitentes. Los objetivos en el tratamiento son la prevención de isquemia miocárdica con posible infarto y la conservación del rendimiento miocárdico. El miocardio requiere más oxígeno cuando aumentan la frecuencia y la tensión miocárdica. La tensión por la fibra miocárdica depende del diámetro del ventrículo y de la presión intraventricular. Así la demanda de oxígeno aumenta en relación directa con el tamaño cardíaco y la presión intraventricular. La demanda de oxígeno está determinada también por el estado contractil del músculo ventricular. El oxígeno transportado por la sangre, depende de la presión arterial de oxígeno y de la concentración de la hemoglobina. La irrigación arterial del ventrículo izquierdo se realiza por las arterias coronarias durante la diástole, y la presión efectiva de perfusión en un momento dado es la diferencia entre las presiones en el nacimiento de la aorta y en ventrículo izquierdo. Por ello una baja presión aórtica durante la diástole o una alta presión diastólica ventricular, determinan una disminución de la perfusión del miocardio ventricular izquierdo, especialmente en el área subendocárdica. Las lesiones escleróticas coronarias pueden disminuir el flujo sanguíneo al miocardio. Por lo tanto deberá evitarse períodos, prolongados de hipotensión, hipertensión sistólica y presiones de llenado ventricular altas, durante la cirugía y el postoperatorio deberá esforzarse por mantener una adecuada presión aórtica du --



rante las maniobras conocidas que causan aumento de la presión sistólica y de la frecuencia cardíaca, por ejemplo, la intubación traqueal y la incisión quirúrgica <sup>[13], [12]</sup>. La función ventricular izquierda del paciente será el factor más importante que determinará a qué drogas se deben de elegir para alcanzar estos objetivos.

Normalmente, una enfermedad coronaria significativa se manifiesta por una historia de dolor torácico (angina). La angina es un síntoma de isquemia miocárdica e implica un desequilibrio entre la oferta y la demanda, puede ocurrir en arterias coronarias normales, en el corazón hipertrofico e hiperdinámico, en el que está aumentado el consumo de oxígeno, o en el paciente hipotenso en el que el aporte de oxígeno es deficiente la angina típica causa dolor de carácter retroesternal que se relaciona con el ejercicio o el stress y cede con el reposo con la nitroglicerina raramente dura más de 5 min. Se cree que la angina de Prinzmetal se debe a isquemia producida por espasmo coronario, no se relaciona con ejercicio y cede poco a poco con el reposo. La angina nocturna puede reflejar el incremento del trabajo cardíaco condicionado por el aumento del retorno venoso a causa de la reabsorción del edema periférico en decúbito. La forma peligrosa de angina inestable, dura más de 5 min., y aparece con mayor frecuencia o con menor stress, esta situación crítica puede conducir a un infarto <sup>[12], [13], [145]</sup>.

Los datos objetivos de la prueba de esfuerzo pueden ser aplicados en la sala de operaciones si se dispone de los datos de presión arterial y frecuencia cardíaca en el momento en que el paciente desarrolló dolor o depresión del segmento ST, se puede calcular el producto de la frecuencia por la presión sistólica, manteniendo por abajo el producto de la frecuencia por la presión de ese nivel durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia puede ser posible evitar la isquemia <sup>[103]</sup>.

La disnea es el síntoma más frecuente de la insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando ocurre durante el ejercicio, implica una reserva inadecuada para el stress. La disnea de reposo generalmente indica una descompensación cardíaca severa. La disnea es un síntoma de congestión pulmonar que ocurre secundariamente a la disfunción del ventrículo izquierdo, aunque puede representar patología propiamente pulmonar.

La ortopnea y la disnea paroxística nocturna son también síntomas de disfunción del ventrículo izquierdo, la ortopnea aparece cuando se encharca la sangre en el pulmón en decúbito y el capilar pulmonar aumenta hasta niveles sintomáticos.

La DPN es una ortopnea intermitente que ocurre durante la noche y cede espontáneamente. Puede ser debida a problema cardíaco, pulmonar o mixto. Es posible que la hipoxia y la hipercapnia resultante de la hipoventilación durante el sueño produzcan una descompensación miocárdica que de lugar a síntomas de aumento de la congestión venosa pulmonar. La sudoración, taquicardia y ansiedad son resultado de secreción de catecolaminas, que pueden implicar un descenso del gasto cardíaco. Las catecolaminas aumentan las resistencias periféricas y la frecuencia cardíaca. Cuando están crónicamente elevadas disminuyen la perfusión renal, produciendo retención de sal y agua. El volumen de sangre y el volumen telediastólico ventricular izquierdo aumentan las catecolaminas también pueden incrementar la fracción de eyección al aumentar la contractilidad miocárdica. Cuando se relacionen con disfunción cardíaca, el síncope, la inestabilidad, o los vértigos pueden reflejar bajo gasto o arritmia [146]. Electrocardiográficamente, las anomalías inespecíficas tales como, hipertrofia ventricular, bloqueos de las ramas del haz de his y desordenes en la conducción auriculoventricular, tienen que ser necesariamente valorados ya que pueden deberse a enfermedad de la arteria coronaria.

Anormalidades específicas. La disminución de la onda R, precedida de una onda Q en el ECG sugiere un infarto transmural. Sin embargo, en presencia de una conducción alterada, como en el bloqueo de rama izquierda o hipertrofia ventricular pueden ser ficticios. La isquemia se relaciona con descenso del ST o raramente elevación, el aplastamiento de la T o inversión de la onda T también puede ser signo de isquemia. Sin embargo, el infarto especialmente cuando es subendocárdico, puede ocurrir con cualquiera de esos cambios, o cada uno de esos cambios puede ocurrir sin una correlación clínica clara. Es clásico que la digital produzca este efecto, el punto J se considera anormal [47]. La regresión de la onda R inesperadamente en las primeras precordiales puede indicar la presencia de un infarto no transmural que no siempre es reconocido. La alteración isquémica aguda sugieren infarto-

del miocardio y pueden ser observados en ausencia de síntomas, el infarto silencioso está lejos de ser excepcional en pacientes con enfermedad vascular y elevan el riesgo a niveles inaceptables, las comparaciones de trazos secuenciales son importantes para detectar isquemia miocárdica reciente y también elevaciones persistentes del ST asociados con aneurisma ventricular. La elevación difusa del ST apunta hacia lesión epicárdica difusa como se puede apreciar en el pericarditis.

La evaluación ulterior de la función cardíaca por ejemplo con ecocardiografía, es necesario cuando se sospecha de aneurisma ventricular, las arritmias deben ser reconocidas. Cuando las extrasístoles ventriculares se manifiestan como ritmo bigeminado, taquicardia ventricular, o sobre la rama descendente del complejo normal precedente, el peligro de aparición de fibrilación está muy aumentado <sup>[148]</sup>. Los bloques de conducción pueden aparecer por encima de o por debajo del modo auriculoventricular. Los bloqueos supranodales generalmente son secundarios a fármacos los glucosidos son los más frecuentemente implicados, un efecto frecuente es un incremento del PR hasta valores superiores a 0.20 sg. Los bloqueos por abajo del nodo se deben casi siempre a procesos patológicos.

En el contexto de la enfermedad isquémica los complejos ventriculares prematuros están asociados con muerte súbita <sup>[149]</sup> así como la fracción de eyección (su reducción) y la disfunción ventricular izquierda.

Las anomalías de la movilidad de la pared (hipocinesia, acinesia y discinesia) son observados frecuentemente en pacientes con enfermedad coronaria y pueden ser detectados con ventriculografía y por técnicas no invasivas <sup>[150]</sup>. Un 60% de las anomalías menores de la pared pueden ser detectadas en reposo y esta cifra asciende a 86% durante el ejercicio en pacientes en que confirma alteraciones de la pared muestran una marcada reducción de la fracción de eyección. Las técnicas no invasivas con radioisótopos (cineangiografía) con ultrasonido (ecocardiografía bidimensional) y la inducción magnética (cardiomiografía) son de gran valor ampliamente demostrados <sup>[151]</sup>. Esto puede ser más relevante si se pudiera demostrar mediante estudios experimentales que los agentes anestésicos pueden causar disfunción miocárdica, dada por una estenosis de las arterias coronarias, en el hombre.

La anemia es considerada como factor de riesgo, ya que causa un estado hiperdinámico de la circulación acompañada de un gran incremento de la utilización de oxígeno, el aporte sanguíneo es adecuado, solo que el flujo sanguíneo a lo largo de las coronarias está aumentado (en el caso de obstrucción de los vasos coronarios, la anemia puede causar disfunción de la pared del miocardio) su presencia incrementa el riesgo de complicaciones. En la enfermedad isquémica del corazón la autoregulación de la circulación coronaria es dañada por la obstrucción de los vasos.

Los principales factores que contribuyen al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno y a la isquemia son:

1) Hipotensión (la reducción del flujo a través de los vasos obstruidos puede ser más importante que la reducción de las demandas de oxígeno).

2) Hipertensión (podría no encontrarse aumento en las demandas por un incremento en el flujo).

3) Taquicardia (se incrementa la demanda y se reduce el aporte por la corta duración de la diástole).

4) Sobrecarga ventricular izquierda (incrementa la demanda de oxígeno como resultado de elevada presión diastólica ventricular izquierda, mientras el aporte es disminuido por reducción de la perfusión coronaria y por la diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión ventricular diastólica).

#### ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA.

Para los pacientes con hipertensión esencial grave (presión diastólica mayor de 100 mmHg) la cirugía electiva debería posponerse - la hipertensión es una enfermedad sistémica que conduce a modificaciones en la vascularización periférica, las cuales destruyen las posibilidades de regular adecuadamente la perfusión tisular, causa hipertrofia de la capa medio arteriolar periférica y a la hipertrofia cardíaca concéntrica, aumenta el trabajo ventricular izquierdo y empeora el flujo sanguíneo renal. En los enfermos hipertensos ancianos, aumentan los límites inferiores de la auto regulación cerebral de flujo sanguíneo y decrece la capacidad baroreceptora. En amplios estudios (152, 153), se ha demostrado que la hipertensión diastólica leve (presión arterial-diastólica menor de 100 mmHg, no es per se, un factor de riesgo preope

ratoio. Sin embargo a presiones diastólicas mayores de 110 mmHg, aumentan la mortalidad y morbilidad perioperatoria, con mayor incidencia de hipotensión intraoperatoria significativa que se acompaña de isquemia miocárdica e insuficiencia renal postoperatoria. Incluso los pacientes con hipertensión leve o moderada bien controlada (presión arterial diastólica de 90 - 100 mm de Hg) asociada con enfermedad renal o vascular cerebral significativa, enfermedad cardíaca hipertensiva, o infarto del miocardio antiguo, o angina inestable, representan mayor problemas de tratamiento perioperatorio y cabe esperar que tengan mayor morbimortalidad quirúrgica que el paciente con hipertensión leve o moderada bien controlada, pero sin complicaciones. La frecuencia de complicaciones cardiovasculares es proporcional a los niveles de hipertensión [153]. Kyei-Mensah observaron una incidencia de hipertensión de 11% en la población quirúrgica. Aproximadamente 60% de los pacientes hipertensos mueren de infarto agudo del miocardio, 30 a 40% de accidentes cerebral vascular y alrededor del 10% de otras causas [155].

No está claro el nivel al cual la hipertensión sistólica se convierte en un factor de riesgo preoperatorio. Parece estar entre 200 y 250, mmHg. La hipertensión sistólica es de particular interés en los pacientes que sufren endarterectomía carotídea y en los resacaos de aneurisma aórtico abdominal. El estudio retrospectivo de Towne [156] sobre 253 endarterectomías carotídeas demostró hipertensión sistólica postoperatoria sostenida (presión arterial sistólica mayor de 200 mmHg) en el 19% de los pacientes y 10.2% desarrollaron déficits neurológicos permanentes comparados con el 3.4% de aquellos que no presentaban hipertensión postoperatoria. Uno de los mecanismos de elevada mortalidad operatoria de los enfermos hipertensos radica en las grandes fluctuaciones perioperatorias de la presión arterial, los cambios en la estructura vascular, especialmente la hipertrofia muscular lisa, explican la labilidad de la presión arterial. En un vaso hipertrofico, los cambios en el tono muscular causado por el dolor, la anestesia, o la pérdida de sangre, producen cambios exagerados en el diámetro luminal del mismo [Fig. 24]. En la dilatación máxima, la resistencia al flujo es pequeña, pero en el vaso hipertenso, existe un aumento en la resistencia para cualquier elevación en el tono del músculo liso. A medida que la enfermedad progresa, aun en el estado de relajación completa de la muscular, la hipertrofia muscular lisa es suficiente para causar un aumento de la resistencia al flujo. Además, el aumento del grosor de la pared vascular conduce a la disminución de la perfusión tisular a cualquier presión arterial dada. La hipotensión, -

en presencia de un diámetro luminal menor, conduce a la isquemia tisular, que es la vía más frecuente para originar lesión orgánica intratorácica en el paciente hipertenso, los casos morbosos <sup>(157)</sup> insuficiencia cardíaca congestiva, accidentes cerebrovasculares, hipertensión acelerada, insuficiencia renal, retinopatía grado 3 ó 4, aneurisma aórtico disecante y muerte súbita están reducidos significativamente en los hipertensos tratados adecuadamente. La hipertensión maligna, síndrome clínico patológico caracterizado por un aumento repentino en la presión arterial (generalmente mayor de 220/120 mmHg), insuficiencia renal y uremia, déficit neurológico y retinopatía hipertensiva de 3 y 4 grado, presentan un riesgo quirúrgico aún mayor. En estos pacientes, todo menos la cirugía de urgencia, debe ser aplazado, hasta que la presión arterial esté bien controlada y se estabilice la función orgánica. Las complicaciones cerebrales de hipertensión arterial incluyen ataques isquémicos y accidentes cerebrovasculares mayores.

La evaluación del paciente hipertenso incluye una historia completa de la enfermedad y la determinación de lesiones secundarias en los órganos diana. El deterioro de la función renal dificulta más la valoración clínica, una historia de nicturia podría indicar, complicación renal crónica, pero podría no haber signos de enfermedad avanzada hasta que se desarrolla uremia, las concentraciones de urea y creatinina en sangre están aumentadas solo cuando se ha deteriorado cuantitativa y cualitativamente la función renal en casi un 70%. Los electrolitos séricos, la urea y la creatinina deben ser medidos junto con el aclaramiento de la creatinina debe valorarse así mismo la capacidad para concentrar la orina, la retina es otro órgano blanco, la disminución del calibre de los pequeños vasos y la constricción segmentaria de las arteriolas son observadas en diversos grados en el hipertenso, los exudados blancos y brillantes indican un estadio avanzado, mientras que el papiledema podría anunciar un estadio final de la enfermedad, alrededor de un 90% de los pacientes hipertensos sufren de hipertensión primaria o esencial y solo un 10% de hipertensión secundaria, las causas renales se clasifican en tres categorías a) enfermedades del parénquima renal; b) renovasculares y; c) otras, los pacientes con este tipo de patología tienen a menudo dificultad para manejar adecuadamente los líquidos y electrolitos durante el postoperatorio un peligro importante en el desarrollo de hiperkalemia.

La hipertensión renovascular debe aumentar la sospecha al detectarse un soplo intenso continuo o sistólico/diastólico escuchado sobre los flancos en el ángulo costovertebral, especialmente si se oye en un paciente de menos de 25 años o mayor de 50, con hipertensión de instalación reciente, de tipo acelerado, progresiva o de difícil control. De la misma forma, en jovencitas, de raza blanca que presentan -- lo anterior y un fondo de ojo "angioespástico" se considera la displasia fibromuscular de la arteria renal, si se confirma la enfermedad -- vasculorenal y el curso del paciente es inestable la cirugía electiva debe ser pospuesta y se considerará en primer lugar el tratamiento de la enfermedad renovascular. En los pacientes con feocromocitoma es -- muy importante el tratamiento perioperatorio interdisciplinario, los -- bloqueantes alfa/adrenérgicos (fentolamina i.v fenoxibenzamina oral) -- controlan la hipertensión. Los betabloqueadores son utilizados para -- controlar la taquicardia y la taquiarritmias, sin embargo deben de -- usarse con precaución en pacientes con tumores primarios secretantes de epinefrina. La liberación de catecolaminas puede ser paroxística o estable, los pacientes que sufren de feocromocitoma pueden presentar -- hipertensión paroxística típica, acompañada de taquicardia, palpitaciones y malestar, aprensión y sudoración, en otros pacientes el aumento de la TA es estable asociada con intolerancia al calor y signos de hipermetabolismo. La precaución en el uso de betabloqueadores es debida a que pueden presentar elevaciones de la presión arterial a causa del bloqueo beta. Así mismo muchos pacientes con feocromocitoma tienen una miocardiopatía catecolamin-inducida, y los betabloqueadores pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta. La mayoría -- de los pacientes con feocromocitoma están hipovolémicos y pueden llegar a ser marcadamente hipotensos en el postoperatorio, debe reponerse adecuadamente la anestesia y la cirugía son causantes de complicaciones tales como; infarto agudo del miocardio, hemorragia intracerebral y falla cardíaca [158,159].

La hipertensión arterial puede resultar de una sobreproducción de glucocorticoides por la corteza adrenal. Los rasgos clínicos de la enfermedad del Cushing son fácilmente reconocidos y es importante estar consciente de la posibilidad de diabetes, hipokalemia y osteoporosis ya que son sus comunes complicaciones. Todos los casos -- del síndrome de Cushing se deben al aumento de la producción de cortisol, por la glándula adrenal. La mayoría de los casos corresponden a -- hiperplasia adrenal bilateral, a un adenoma pituitario con producción de ACTH en exceso, o a unadisección hipotalámica. Sin embargo pueden

ser responsables los adenomas adrenales o los tumores endocrinos (broncogénico, pancreático y tímico). La disminución de los depósitos de potasio, combinado con el consumo muscular, causado por un incremento en el catabolismo proteico, dando por resultado debilidad muscular lo cual podría interferir con un adecuado ventilación pulmonar en el período posterior a la cirugía.

En el hiperaldosteronismo primario los enfermos son generalmente débiles ó moderadamente hipertensos (presión arterial diastólica menor de 120 mm. de Hg) se sospecha el diagnóstico en los hipertensos con marcada hipocalcemia, aunque la hipocalcemia inmotivada con niveles séricos de potasio menores de 3.2 mEq/l no sea un hallazgo universal - ocurriendo aproximadamente en el 80% de los enfermos con hiperaldosteronismo primario. No obstante, muchos de estos pacientes están tomando diuréticos, y en esta situación no hay ningún método simple para el diagnóstico se suspenderán los diuréticos y los antihipertensores durante una semana como mínimo, y se responderá adecuadamente el potasio. Afortunadamente el hiperaldosteronismo primario no diagnosticado no parece suponer un mayor riesgo quirúrgico, mientras que la presión arterial esté controlada y se corrija la hipocalcemia. Sin embargo, cuando se sospeche, es más conveniente retrasar la cirugía electiva, como norma general, para confirmar el diagnóstico. En ambos síndromes la replección de los depósitos de potasio es elemental y esencial antes de la cirugía.

Así como la presión arterial puede controlarse frecuentemente - en pocas horas con tratamientos parenterales agresivos, el control excesivamente precipitado de la presión arterial puede llevar a complicaciones tales como hipovolemia, hipotensión ortostática, alteraciones electrolíticas y labilidad acentuada de la presión arterial intra post operatoria. Además, se necesitarán días o semanas para mostrar la máxima mejoría de la función orgánica. Folkow <sup>[134]</sup>, demostró, en ratas espontáneamente hipertensa, que cuando las patas traseras se volvían normo o hipotensas por obstrucción aórtica, las modificaciones vasculares regresaban en dos o tres semanas. Cuanto más tiempo estuvo presente la hipertensión, más tardía y menos completa era la regresión. Por otra parte el tratamiento farmacológico, exclusivamente no inducía una regresión completa de los cambios vasculares. En los seres humanos, el curso de la hipertrofia adaptativa y de su regresión van a ser probablemente más lentos, necesitando meses en lugar de semanas. Jennings y col. <sup>[160]</sup> han encontrado que en los seres humanos, un año de tratamien-



to antihipertensor reduce significativamente la resistencia vascular - de reposo a niveles comparables a los de pacientes normotensos. De esta manera, la mayoría de los fármacos antihipertensivos administrados oralmente requerirán, al menos varias semanas de tratamiento para alcanzar el control óptimo de la presión arterial y la mejora de la función cardíaca y orgánica. Para la mayoría de los pacientes con hipertensión grave, el tratamiento con un solo medicamento no va a proporcionar posiblemente un control consistente y eficaz, y será más probable la labilidad de presión arterial intra y postoperatoria. El tratamiento combinado de dos a tres fármacos en estos pacientes, utilizando diuréticos, bloqueadores adrenérgicos, medicamentos de acción central-vasodilatadores directos, o inhibidores de la renina-angiotensina, proporcionaran un control suave y una mejora de la función. Va que no hay claramente un elevado riesgo perioperatorio para los pacientes con hipertensión bien controlada, presión arterial diastólica menor de 100 mm. de Hg y sin lesión significativa en los órganos diana, no hay necesidad de retrasar la cirugía mientras que se inicie o intensifique el tratamiento en estos pacientes. El tratamiento puede comenzar postoperatoriamente, en circunstancias menos apuradas, en beneficio del enfermo y del médico.

Más recientemente, se desarrolló una controversia, que recordó la que suscitó la reserpina, en relación con el mantenimiento del propranolol. Desde los cuidadosos estudios hemodinámicos de Prys-Roberts (114), en 1971, se sabe que el tratamiento con antihipertensores disminuye la labilidad de la presión arterial intraoperatoria y protege especialmente contra la hipertensión y la isquemia miocárdica asociadas con la intubación endotraqueal y los estímulos quirúrgicos. Desde estos hallazgos se concluyó que la suspensión del tratamiento antihipertensor antes de la anestesia es, no solamente innecesaria, sino potencialmente peligrosa, tanto durante el período preoperatorio como durante la anestesia. Más recientemente Prys-Roberts (115) ha recomendado continuar con el tratamiento antihipertensor hasta el mismo día de la operación inclusive. Casi todos los medicamentos antihipertensores de amplio uso en la actualidad, con la excepción de los inhibidores de la monoamino-oxidasa raramente utilizados, pueden administrarse hasta el día de la intervención quirúrgica. El día de la operación, por la mañana, muchos pacientes pueden tomar su antihipertensor oral habitual va-

rias horas antes de la cirugía. A pesar de las múltiples ventajas de -- los antihipertensores, pueden alterar las respuestas de los pacientes -- a las aminas presoras. Los medicamentos que bloquean los impulsos simpáticos (alfabloqueantes o gangliolíticos), acentúan la sensibilidad a las catecolaminas endógenas y a los vasos opresores de acción directa. Los medicamentos que depletan las existencias de norepinefrina (rauwolfia, guanetidina y prazosin) acentúan la acción de los presores de acción directa mientras que inhiben a los de acción indirecta. Finalmente, los vasodilatadores directos (hidralacina y minoxidil) reducen la sensibilidad a todos los vasos opresores. El captopril podría estar -- asociado teóricamente con una disminución de la respuesta fisiológica a la depleción de volumen, pero no ha sido señalado aún como problema -- perioperatorio significativo. Por lo tanto, aunque la estabilidad hemodinámica perioperatoria aumenta con la administración ininterrumpida -- de los medicamentos antihipertensores durante todo el período perioperatorio. La introducción de beta bloqueadores en el tratamiento causó -- gran interés apoyados en los trabajos de Viljoen acerca de la capacidad de los pacientes que tomaban beta bloqueadores para mantener la -- estabilidad emodinámica frente al stress quirúrgico, pérdida de sangre y depresión miocárdica causada por anestésicos. Los B.B. se utilizan -- prioritariamente en el tratamiento de la angina pectoris y la hipertensión. Si estos fármacos forman una parte esencial para el tratamiento -- de algunas enfermedades y son entonces suspendidos bruscamente, se supone que los síntomas reaparecerán. El riesgo de la suspensión preoperatoria puede justificarse si los bloqueadores son peligrosos en el qu -- rónano Kopriva<sup>[117]</sup> demostraron en pacientes que sufrieron cirugía.

De By-pass arterial coronaria, que los que recibieron propra -- nolol cinco o seis horas antes de la cirugía tenían menor frecuencia -- cardíaca pero no tenían diferencias en el rendimiento en el rendimiento -- cardíaco, en la presión arterial, media, en el volumen de eyección, en la resistencia vascular periférica o en el pH, cuando se les compa -- raba con los pacientes que no tomaban propranolol además ambos grupos -- de pacientes respondían con aumentos en la frecuencia cardíaca y en la -- presión arterial, al stress endógeno de la intubación endotraqueal y -- a la infusión de isoproterenol. Después de estos hallazgos, Kopriva -- concluyó que la administración continua oral de propranolol en dosis --

moderadas (promedio de 140 mg\_días) hasta pocas horas antes de la anestesia general... no parece que provoquen una alteración de la función-hemodinámica. La atropina, sin embargo debe estar disponible inmediatamente para tratar la bradicardia exagerada causada por la neostigmina utilizada para invertir el bloqueo neuromuscular en pacientes betabloqueadores Phrys-Roberts<sup>[16]</sup> demostraron que en los pacientes hipertensos tratados con practolol, la hipertensión, la taquicardia, e isquemia miocárdica asociada con la intubación endotraqueal fueron reducidas ampliamente, sin disrritmias o evidencias electrocardiográficas de isquemia miocárdica en ninguno de sus pacientes tratados, en contraste con la gran incidencia de disrritmias (41%) e isquemia miocárdica -- (38%) observados en pacientes hipertensos que no habían tomado beta -- bloqueadores. La clonidina ejerce sus efectos básicamente por medio del bloqueo alfaadrenérgico del sistema nervioso central causando secundariamente una disminución en los estímulos simpáticos al corazón y a la vascularización periférica. La brusca suspensión de la clonidina, como el propanolol, ha sido descrita como precipitadora de varios síndromes diferentes de retirada. Después de retirar el tratamiento con clonidina, se encontró un aumento de catecolaminas plasmáticas, con unos niveles tan elevados como los encontrados en los pacientes con feocromocitoma. Probablemente el síndrome de retirada este causado por la elevación acentuada de los niveles plasmáticos de catecolaminas. -- Los síndromes de retirada de la clonidina son particularmente peligrosos en el paciente quirúrgico. En la actualidad, la clonidina solo está disponible en forma oral, y a muchos pacientes quirúrgicos no se les permite la toma oral desde la noche antes de la operación hasta varios días después de la misma. El síndrome de retirada es más probable que ocurra pues, en el preoperatorio o en el periodo postoperatorio inmediato, precisamente en el momento en el que es menos probable reconocerlo precozmente. El tratamiento apropiado podría ser retrasado u omitido por completo. Lo que puede ser más prudente, por lo tanto, es continuar el tratamiento oral con clonidina, siempre que sea posible, durante el periodo perioperatorio, especialmente al día de la operación y en los primeros días del postoperatorio, cuando el riesgo de hipertensión grave es mayor.

En los hipertensos, frecuentemente es menos importante el anestesico elegido en particular, que la manera cuidadosa y deliberada con a que debe ser administrado. Para operaciones periféricas adecuadas,-

el bloqueo nervioso regional provoca mínimo stress fisiológico y es -- la anestesia de elección. Por la misma lógica, se recomienda frecuentemente la anestesia espinal para intervenciones en la extremidad inferior y en el abdomen inferior. La anestesia espinal reducirá claramente la depresión miocárdica y a la vez evitará el stress de la intubación endotraqueal. Sin embargo, la anestesia espinal causa un bloqueo simpático que no es reversible rápidamente, y con un grado que puede ser difícil de controlar. El bloqueo simpático puede conducir rápidamente al colapso cardiovascular en un paciente hipovolémico con rendimiento vascular bajo. Por lo tanto, si se elige la anestesia general se evitarán preferiblemente los agentes que provocan una respuesta, hipertensora, como la ketamina. El droperidol ha provocado también respuestas hipertensoras inesperadas en algunos pacientes.

La morbilidad puede minimizarse con el control riguroso de la presión arterial.

Los datos actuales sugieren que, en general:

1.- Para enfermos con hipertensión esencial y presión arterial diastólica mayor de 110 mm. de Hg, debe retrasarse la cirugía electiva varias semanas para permitir el tratamiento efectivo antihipertensor.

2.- Para enfermos con hipertensión esencial y presión arterial diastólica entre 90 y 110 mm. de Hg., el tratamiento antihipertensor agresivo reduce la morbilidad a largo plazo, pero no reduce la morbilidad operatoria.

3.- La medicación antihipertensora especialmente el propanolol y la clonidina, mejoran la estabilidad de la presión arterial perioperatoria y debe continuarse durante la intervención quirúrgica.

## VALVULOPATIAS

Consideraciones funcionales.- Tras el comienzo de la sístole, la válvula aórtica no se abre hasta que la presión sístólica ventricular izquierda supera a la aórtica; se cierra cuando la PSVI cae por debajo de ella. La válvula mitral se abre cuando la presión ventricular izquierda (PVI) se vuelve inferior a la de la aurícula izquierda (PAI). Después de la sístole auricular, la PVI se eleva transitoriamente por encima de la PAI y la válvula mitral se cierra en ese momento, un poco antes del comienzo de la contracción ventricular. La presión existente en el ventrículo izquierdo, al comienzo de su contracción se

conoce como presión telediastólica ventricular. El volúmen telediastólico ventricular izquierdo corresponde al comienzo de la contracción ventricular y el resistivo es el volúmen mismo del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco, al final de la sístole ventricular.

En condiciones normales, la función sistólica del ventrículo izquierdo depende de tres factores:

1.- Precarga.- Se define como la tensión telediastólica del ventrículo izquierdo, pero puede considerarse como la longitud de las fibras en reposo al final de la diástole.

2.- Contractilidad.- Se trata de una propiedad intrínseca del miocardio, que refleja su capacidad para desarrollar trabajo mecánico con una determinada longitud de las fibras al final de la diástole. La contractilidad aumenta con el estímulo simpático beta, y por fármacos con la digital, mientras que otras sustancias, como el halotano, la disminuye.

3.- Poscarga.- La poscarga es la tensión parietal desarrollada por el miocardio durante la eyección y, por tanto, depende, según una relación complicada, del tamaño, la forma, la presión y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la poscarga puede ser considerada como la impedancia que se opone a la eyección ventricular izquierda y, en ausencia de la estenosis aórtica, depende de la distensibilidad de las grandes arterias y de la resistencia vascular sistémica. La presión arterial no proporciona una buena medida de la poscarga, puesto que la sistólica depende tanto del volumen sistólico como de la resistencia a la eyección ventricular izquierda<sup>[162]</sup>. Así pues, el paciente con presión sistólica baja puede presentar una poscarga alta, combinada con un volúmen sistólico pequeño. A pesar de todo, en muchas situaciones clínicas el aumento de la presión arterial sistólica o diastólica constituye el único índice disponible de la resistencia aumentada a la eyección ventricular izquierda [Fig. 25] factores determinantes de las presiones arteriales sistólica y diastólica. En la figura<sup>[26]</sup> puede apreciarse la forma en que interacciones la precarga, la contractilidad y la poscarga, para determinar el volúmen sistólico. El concepto básico es éste: la precarga y la contractilidad determinan la cantidad total de trabajo que puede realizar el ventrículo izquierdo durante la sístole, y la poscarga regula la parte de este trabajo que se dedicará al aumento de presión intraventricular durante la sístole y la que corresponderá al acortamiento.

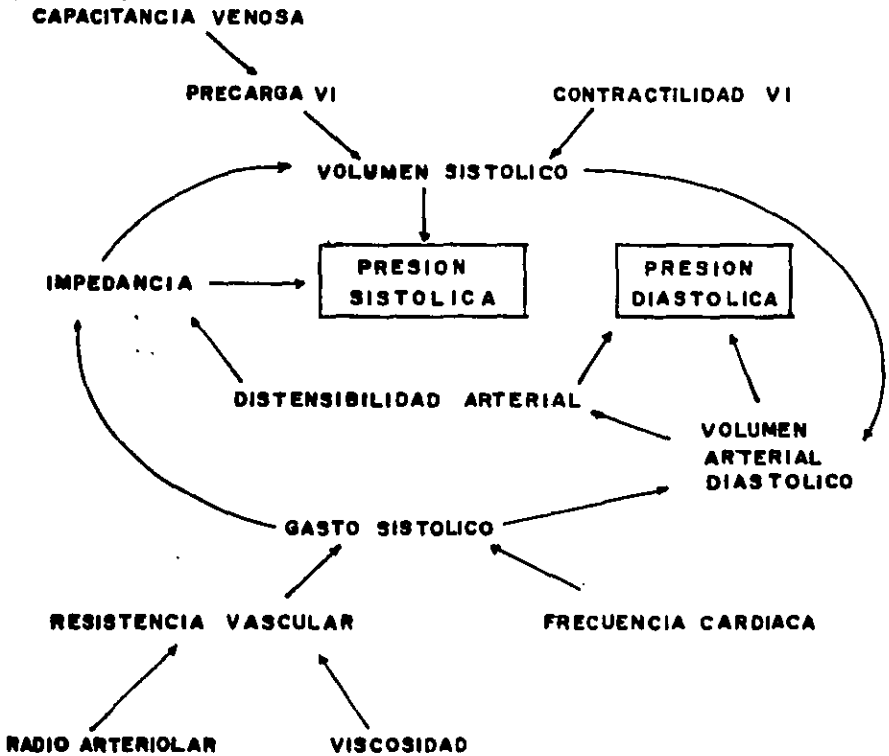
El paciente con cardiopatía valvular sometido a anestesia y -  
operación, está expuesto a muchos riesgos potenciales, : insuficiencia-  
cardíaca, infección, taquicardia y embolia. Como podría esperarse los-  
pacientes sin limitación de la actividad, o con limitación muy reduci-  
da, o sea que se encuentran en las clases I y II de la New York Heart -  
Association, toleran bien la operación y probablemente no requieren -  
más que la profilaxia de endocarditis infecciosa. Aquellos con altera-  
ciones más graves de la reserva cardíaca, o sea que se encuentran en -  
las clases III o IV de la NYHA, toleran más la cirugía no cardíaca ma-  
yor y su pronóstico de supervivencia de la operación es definitivamente  
peor [163]. Los pacientes con estenosis aórtica o mitral sintomáti-  
ca crítica, tienen especial tendencia a la muerte súbita o al edema --  
pulmonar agudo que puede presentarse cuando las demandas del gasto --  
cardíaco aumentan repentinamente, o cuando se desencadena una fibrila-  
ción auricular con la anestesia o la operación. Deben realizarse todos  
los esfuerzos posibles para tratar su insuficiencia preoperatoriamente  
y los pacientes con estenosis crítica o insuficiencia grave de la mi-  
tral o la aorta, deben someterse a cirugía correctiva valvular antes -  
de la operación electiva. La mayoría de los pacientes con prótesis val-  
vulares cardíacas reciben anticoagulantes en base crónica para preve-  
nir complicaciones tromboembólicas. La continuación de estos medicamen-  
tos durante el período operatorio puede causar dificultades de la he-  
mostasia, formación de hematomas y hemorragias postoperatorias persis-  
tentes. Los anticoagulantes pueden suspenderse temporalmente durante -  
el período peroperatorio con un riesgo mínimo. Por ejemplo Tinker y -  
Tarhan, [99] no apreciaron complicaciones tromboembólicas en 159 pa-  
cientes con prótesis valvulares sometidos a 180 operaciones no cardia-  
cas, cuando se suspendieron los anticoagulantes un promedio de 2.9 -  
días preoperatoriamente, restableciéndose en 2.7 días, postoperatoria-  
mente.

Estenosis aórtica.- La estenosis valvular es una obstrucción a  
la eyección ventricular izquierda que tiende a limitar el volumen minu-  
to y a aumentar las presiones en el ventrículo izquierdo. La estenosis  
progresiva habitualmente durante décadas y se desarrolla hipertrofia ven-  
tricular izquierda, se reducen la compliancia del ventrículo izquierdo  
disminuye la perfusión del ventrículo engrosado desarrollándose isque-  
mia subendo cárdica, extrasístolia y después hipotensión arterial, cons-  
tituyéndose un círculo vicioso que puede terminar en fibrilación ven -

tricular. Otros síntomas tardíos de esta valvulopatía son la angina y el síncope. La obstrucción fija del tracto de salida del ventrículo izquierdo determina que el volumen minuto cardíaco no puede aumentar según los requerimientos metabólicos y la oxigenación periférica no puede mejorar en casos de mayor demanda, como en la anemia. Los pacientes con escasa o moderada estenosis aórtica toleran la anestesia bastante bien. Las drogas que deprimen la función miocárdica deberán ser utilizadas con prudencia, particularmente en los grados severos de estenosis.

**Insuficiencia aórtica.**- En esta lesión, en ventrículo izquierdo se llena desde la válvula mitral y desde la raíz aórtica, por su incompetencia valvular, lo que lleva a la dilatación y, a veces, a la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Cuando aparece la insuficiencia cardíaca congestiva, el curso subsiguiente es de rápido empeoramiento. Los enfermos que han progresado hasta este punto o aquellos que han desarrollado una grave insuficiencia aórtica aguda, secundaria a traumatismo o endocarditis tienen un riesgo muy elevado. Los depresores miocárdicos se usarán con gran cuidado y se evitará la bradicardia. El volumen minuto se mejora con un grado moderado de taquicardia y el tratamiento con vasodilatadores.

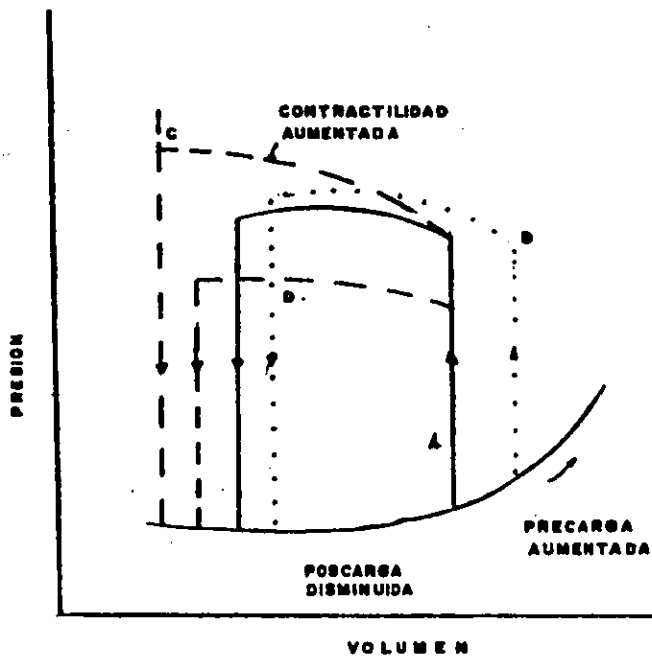
**Estenosis mitral.**- Constituye una obstrucción en el llenado del ventrículo izquierdo. Como la totalidad del volumen minuto pasa por dicha válvula, esta obstrucción tiende a limitar su flujo. El flujo sanguíneo a través de la mitral se hace durante la diástole; por lo tanto, cuando más larga sea la diástole, más completo será el llenado ventricular izquierdo. La taquicardia y la consiguiente reducción del tiempo de llenado diastólico pueden determinar una marcada disminución del volumen minuto. Esto es muy importante cuando la dilatación crónica de la aurícula izquierda conduce a la fibrilación auricular. Es entonces fundamental el control de la frecuencia ventricular mediante digitálicos o propanolol, en algunas ocasiones. El paciente con estenosis mitral es tratado habitualmente con digitálicos y diuréticos; como resultado de ello puede presentar hipokalemia e hipovolemia. El anestesiólogo deberá hacer una adecuada valoración de estado hidroelectrolítico del paciente, para evitar que la hipovolemia se manifieste con la hipotensión durante la inducción anestésica. Deberá considerarse la administración de líquidos ya que estos pacientes tole-



DETERMINANTES DE LA PRESION SANGUINEA  
SISTOLICA Y DIASTOLICA.

FIG 25





DETERMINANTE DEL VOLUMEN SISTOLICO.

ran mal la sobrecarga pudiendo desarrollarse edema pulmonar. El uso juicioso de un vasopresor como la neo-sinefrina, durante la inducción puede ser útil, los pacientes hipokalémicos son propensos a la intoxicación digitalica; esto se puede manifestar por arritmias durante la inducción. También se evitarán rápidos cambios en el equilibrio ácido-básico que pueden ser ocasionados por hipo o hipoventilación. Habrá de considerarse que estos pacientes toleran mal la posición supina, si hay bajo volumen minuto o baja tensión de oxígeno alveolar, un aumento rápido de la presión pulmonar puede precipitar una insuficiencia cardíaca derecha.

**Valvulopatías Mixtas.**- Con frecuencia una válvula puede ser estenótica o insuficiente al mismo tiempo, o una estenosis en una válvula puede coexistir con una lesión regurgitante en otra.

En el paciente con miocardiopatía deberá usarse una técnica que mantenga el rendimiento cardíaco a base de inotropicos, estos pacientes pueden cursar con insuficiencia cardíaca congestiva severa e incapacidad total estos pacientes tampoco toleran la posición supina. En los enfermos con enfermedad pericárdica pueden alcanzar un buen llenado ventricular, por que la compliancia efectiva del corazón está reducida por el líquido intrapericárdico. El volumen minuto se mantiene por aumento de las presiones de llenado y de la frecuencia cardíaca. La inducción anestésica puede determinar vasodilatación y subsecuentemente descenso del volumen minuto. La utilización de presión positiva tiende a exagerar el taponamiento; a estos pacientes se les debe dejar con ventilación espontánea, si es posible practicar el pericarpio centesis en el preoperatorio, bajo anestesia local para mejorar las condiciones hemodinámicas.

#### ENFERMEDAD CARÓTIDEA Y CEREBROVASCULAR

La aterosclerosis de la arteria carótida en su bifurcación en el cuello es lugar común de aparición de la enfermedad cerebrovascular oclusiva extracraneal clínicamente significativa. De todas las áreas del cerebro en las que la estenosis arterial periférica puede reducir la perfusión, el cerebro es la más importante. El problema planteado es equilibrar el aporte de sangre con la demanda de oxígeno. La demanda cerebral de oxígeno, es sin embargo independiente de la presión. A diferencia de la mayoría de los lechos vasculares arteriales periféri-

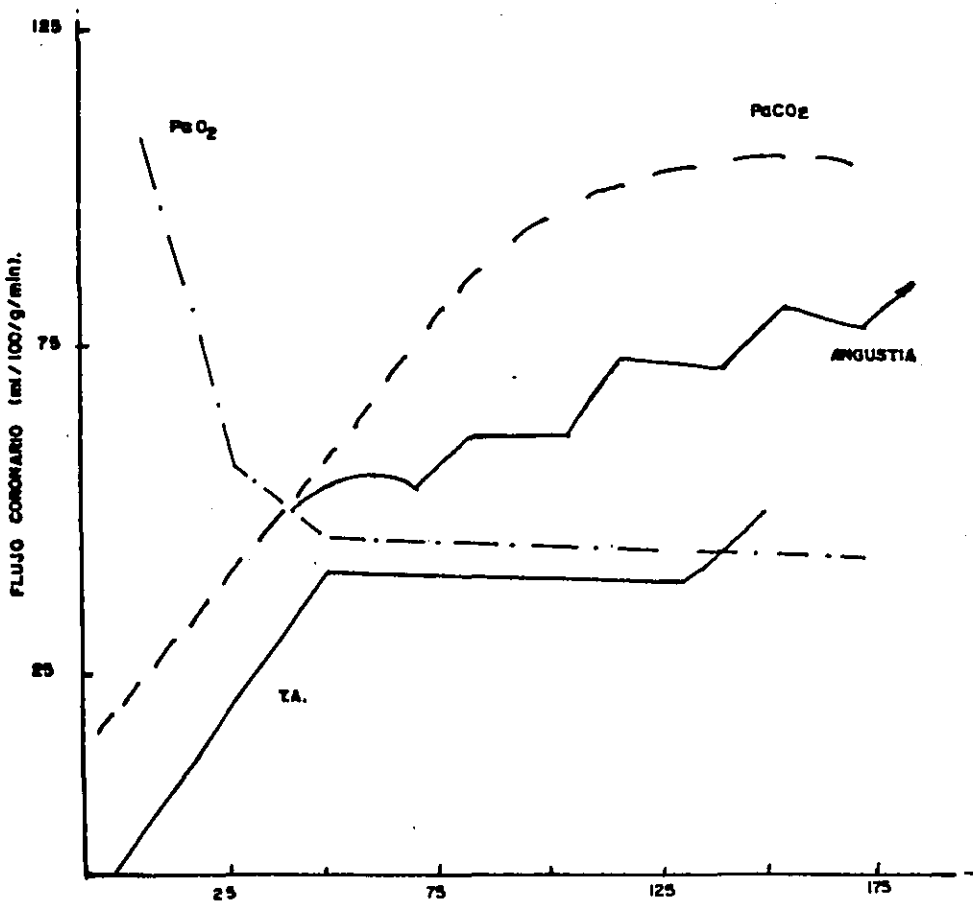


Fig. 27: Representación de los cambios en el flujo sanguíneo cerebral

ricos, los vasos cerebrales se autorregulan para mantener el flujo sanguíneo cerebral a un nivel constante de 40-50 ml/100 mg/min. La autorregulación responde a tres parámetros fisiológicos: presión de perfusión media, PaCO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub>. El flujo cerebral se mantiene constante con presiones medias arteriales entre 50 y 150 mmHg, mientras que por encima y por debajo de esos límites el flujo cerebral está en función de la presión. Para una presión arterial y PaO<sub>2</sub> constantes, el flujo cerebral varía directamente con los cambios en la PaCO<sub>2</sub>. Aparecerá vasodilatación cerebral sólo si la PaO<sub>2</sub> es inferior a 50 mmHg (Fig. 27).

En presencia de una estenosis aislada, la autorregulación puede aumentar o disminuir la proporción de sangre que llega a la zona postestenótica y posiblemente isquémica, pudiendo estar afectada la autorregulación, produciéndose edema cerebral regional, que compromete aún más el aporte vascular y aumentaría la isquemia. Los agentes anestésicos complican más el cuadro. La mayoría de los agentes anestésicos intravenosos, incluidos la morfina, el tiopental, el fentanil, el droperidol y el diazepam, no alteran o disminuyen el flujo cerebral. La ketamina aumenta excesivamente el FC, tienden a rebajar la sensibilidad de los vasos cerebrales a la PaCO<sub>2</sub> los agentes que disminuyen el flujo cerebral. Los fármacos volátiles, como el halotano, el etano, aumentan el FC. Además los agentes volátiles suprimen la AR de la PAH en un modo dosis dependientes<sup>[164]</sup>.

La aterosclerosis de la bifurcación de la arteria carótida puede producir un déficit neurológico o manifestarse exclusivamente con un soplo asintomático que se describe en el examen físico. El síntoma que alerta al clínico hacia la enfermedad exclusiva de la bifurcación carotídea es, más frecuentemente, un ataque isquémico transitorio. Típicamente, este ataque produce un déficit neurológico temporal en las extremidades del lado contralateral a la lesión. Además aparece con frecuencia alteraciones visuales transitorias (amaurosis fugax) homolaterales. Estos síntomas desaparecen habitualmente en 24 hrs. Un síncope parcial o completo, es también una manifestación de la aterosclerosis carotídea. Aproximadamente el 75% de los pacientes con síncope tiene una lesión aterosclerótica importante en un lugar quirúrgicamente accesible.

El diagnóstico se sospecha en el examen físico al apreciarse un soplo sobre la arteria carótida en el ángulo mandibular. La visualización de la arteria oftálmica con el oftalmoscopio puede revelar embo

los plaquetarios o de colesterol fijos en el vaso. Hay muchas técnicas de estudio no invasivas para confirmar la presencia de aterosclerosis de la arteria carótida estas incluyen el examen ultrasonico periorbitario con Doppler, oculoplepismografía, detección ultrasonica de modo V y espectoanálisis ultrasonico con Doppler. La visualización directa de la carótida puede conseguirse con angiografía intravenosa digital o con las técnicas angiográficas convencionales.

Existe una lesión hemodinámicamente significativa si se aprecia un estrechamiento de más de 60% del diámetro, produciéndose un gradiente de presión y restricción del flujo (165).

### MECANISMOS DE LA DISFUNCION PULMONAR EN ENFERMOS CARDIACOS.

Aumento de la presión venosa pulmonar.

La hipertensión venosa pulmonar es el mecanismo más importante por el cual la enfermedad cardiaca puede alterar la función pulmonar. Invariablemente el aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, como el que aparece en la insuficiencia ventricular izquierda, o el de la aurícula izquierda, como resultado de una estenosis mitral, se transmite de forma retrógrada a los vasos pulmonares. Tanto la magnitud de este aumento como su duración son importantes para determinar el grado de afectación sufrido por el pulmón. Si los cambios en la presión son agudos y de grado leve, se desarrolla un aumento del flujo linfático y un edema intersticial sufrido por el pulmón. Si los cambios en la presión son agudos y de grado leve, se desarrolla un aumento de flujo linfático y un edema intersticial. Cuando los niveles de presión venosa siguen aumentando, se presenta el edema alveolar. Si la elevación de presión venosa pulmonar se produce de forma crónica aparecen cambios en la pared de arterias y venas pulmonares -- con fibrosis, hipertrofia de la media y engrosamiento de la íntima, -- así como fibrosis aparenquimatosa.

Otras manifestaciones de la hipertensión venosa pulmonar es -- la aparición de una reducción de la capacidad vital y del volumen residual, conocido como defecto restrictivo. Estos volúmenes pulmonares reducidos se producen al ser reemplazados al aire de los pulmones por sangre, líquido intersticial, o tejido fibroso, lo que conduce a una rigidez y a una menor elasticidad pulmonar. Como consecuencia, cada vez se requiere mayores presiones pleurales para efectuar la respira --

ción, y ello lleva a un aumento del trabajo respiratorio que se traduce en respiraciones más superficiales y rápidas.

La incoordinación ventilación/perfusión se presenta por varias razones: La congestión vascular pulmonar altera la función de las vías aéreas periféricas, ya que estrecha las mismas, apareciendo aumento de las resistencias en las vías aéreas distales. Estos cambios en las resistencias sumados a la alteración de la elasticidad, que aparece en la hipertensión venosa pulmonar, no se distribuye de forma uniforme y así se produce una mala distribución de la ventilación. Pero, además hay una mala distribución de la perfusión, de forma que desaparece el gradiente normal apexbases, y las zonas apicales están más y mejor perfundidas en las basales. El cierre de las vías aéreas periféricas hacen que el volumen de cierre (el volumen pulmonar del que depende el cierre de las vías aéreas) aparezca dentro del volumen corriente. Los resultados conjuntos de esta incoordinación en la relación ventilación/perfusión se traducen en alteraciones del intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico haciéndose anormales los valores de  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  y el cociente  $VD/VT$  (144).

#### BLOQUEOS CARDIACOS Y MARCAPASOS

Las indicaciones para la instalación para la instalación de marcapasos cardiacos están bien establecidos e incluyen el bloqueo cardíaco completo, bloqueo cardíaco de segundo grado Mobitz II, síndrome del seno, fibrilaciones auriculares con bradicardia y bloqueos bifascicular y trifascicular sintomáticos (166). Si se descubre durante el período preoperatorio indicación para la instalación de un marcapasos permanente, se deberá aplazar la cirugía electiva, hasta que el paciente esté recuperado satisfactoriamente, de la inserción del marcapasos permanente. El tiempo necesario depende de la urgencia y del tipo de operación electiva a realizar. Los pacientes que tienen un marcapasos permanente implantado con anterioridad pueden, soportar sin riesgos, la cirugía no cardíaca si se toman precauciones. Debe utilizarse profilaxis antibiótica adecuada, cuando existe infección previa o es probable una bacteriemia como consecuencia del acto quirúrgico.

El paciente con bloqueo cardíaco debe responder a las demandas relacionadas con un aumento del gasto cardíaco incrementando el gasto

sistólico, pero esta respuesta compensadora es prevenida en muchos pacientes por alteración concurrente de la contractilidad cardiaca. Además, la mayoría de los agentes anestésicos deprimen la contractilidad miocárdica o producen vasodilatación periférica, o ambas cosas. Además, la anestesia puede deprimir ulteriormente la frecuencia ventricular lenta del paciente cardiaco. En consecuencia, el paciente con bloqueo cardiaco completo no tratado, puede ser incapaz de enfrentarse al aumento de las demandas impuestas sobre el sistema cardiovascular por la anestesia y la operación.

La evaluación inmediata debe incluir por lo menos lo siguiente:

1.- Anamnesis y exploración física para buscar enfermedades no relacionadas. Hay que detectar signos de insuficiencia cardiaca congestiva en el paciente con enfermedad coronaria. Determinar si han reiniciado los síntomas que existían antes de la inserción del marcapasos y si el paciente se nota palpitaciones.

2).- Se aclarará la presencia de alergias;

3).- Se evaluará la vía aérea.

4).- Y el tratamiento farmacológico

5).- Se evaluarán los datos de laboratorio. Se comprobará específicamente el balance de electrolitos (potasio), el ECG (funcionamiento correcto del marcapasos).

Un problema más difícil es el paciente con bloqueo bifascicular. El bloqueo bifascicular es un defecto de la conducción intraventricular que pueden evolucionar a bloqueos cardiacos completos [158, - [167].

La rama del haz de His puede ser dividido en tres fascículos - (rama derecha, fascículo anterior izquierdo de la RIH, y el fascículo posterior izquierdo de la RIH), el bloqueo de la rama derecha del haz puede ser mono o bifascicular. Aunque se ha demostrado que la anestesia intensifica el bloqueo bifascicular solo se ha detectado en un 8% de los pacientes por año [168]. Kundstadt y Rooney (referidos por Arthur) han demostrado que los pacientes que cursan con bloqueo BF asíntomático con ritmo sinusal normal no progresaban al bloqueo bifascicular durante la anestesia y que por lo tanto el marcapaso temporal no estaba totalmente indicado en todos los casos. Hay situaciones en que-

el manejo prifoláctico con marcapasos temporal están indicados previa- a la inducción. Un número significativo de pacientes que desarrollan - este trastorno en el curso de un infarto miocárdico, progresan a un - bloqueo cardiaco completo, acompañado de un trastorno hemodinámico sú- bito y grave. Otra indicación es el paciente inconciente o una emergen- cia quirúrgica donde no es posible obtener a ciencia cierta una histo- ria sintomática del paciente. Sin embargo, en los pacientes con blo- queo bifascicular y antecedentes es síncope inexplicable, el riesgo de bloqueo cardiaco es mucho mayor y debe implantarse preoperatoriamente- un marcapaso temporal. Además, la aparición de bloques bifascicular en el periodo postoperatorio inmediato justifica implantar un DDT, puesto que la frecuencia de bloqueo auriculo ventricular completo subsecuente es elevada en este grupo. La historia es importante en los pacientes - que dependen de un marcapaso, ya que las fasciculaciones musculares - asociadas al uso de relajantes despolarizantes o las contracciones mus- culares asociadas espontáneas pueden inhibir una unidad de demand (VII) Por otra parte el examen físico del paciente con marcapasos puesto, - puede poner en evidencia un mal funcionamiento del mismo o una compli- cación de su implantación. La bradicardia indica, habitualmente, mal - funcionamiento del marcapasos, a menos que el paciente tenga una uni- dad programable con baja tasa de fuga, por histeresis. Una radiografía del tórax, puede demostrar rotura del electrodo o el desplazamiento - del conductor y determinar si es una unidad unipolar o bipolar. El - electrocardiograma es necesario para asegurar el diagnóstico de mal - funcionamiento del marcapasos. Se debe usar un fuerte imán para compro- bar la función de las unidades VVI si el paciente está en ritmo sinu- sal, en el momento del examen. Un método alternativo que lentifica la- frecuencia intrínseca y permite evaluar la función del marcapasos de - demanda, es la estimulación vagal con maniobra de Vasalva. La causa - más frecuente de los problemas que se presentan en los quirófanos son- las interferencias electromagnéticas. Con el uso de electrocoagulación para controlar las hemorragias durante las intervenciones quirúrgicas, los marcapasos a demanda VVI pueden ser inhibidos como consecuencia de las interferencias electromagnéticas generadas. Habitualmente, el efec- to de la electrocoagulación no es peligroso si se usa sólo por perio- dos breves de tiempo; pero puede producirse asistolia al prolongar su- uso, si el paciente es dependiente de un marcapasos.



La anestesia puede precipitar el desarrollo de bloqueo cardíaco completo, en pacientes con trastornos de la conducción y frecuencia ventricular baja. La conducción auriculoventricular la anestesia causa a menudo arritmias y complejos prematuros que facilitan el desarrollo de bloqueos, las alteraciones en la concentración de potasio, hipocaptina y las transfusiones sanguíneas, pueden inducir alteraciones en la excitabilidad cardíaca. Es una indicación imperativa de marcapasos el bloqueo de tercer grado y las crisis de Stoke Adams (169).

#### ARRITHIAS Y ANESTESIA.

Las alteraciones del ritmo cardíaco son extremadamente comunes en el período perioperatorio. Es más probable que las arritmias ocurran en pacientes con aterosclerosis coronaria grave o estenosis aórtica calcificada. Las arritmias auriculares son comunes y a menudo consideradas relativamente benignas, sin embargo los complejos auriculares prematuros pueden proceder al desarrollo de taquicardia o fibrilación auricular: un marcapaso migratorio puede indicar la presencia de una enfermedad cardíaca orgánica o intoxicación digitalica. El flutter y la fibrilación auricular usualmente están asociadas a enfermedad orgánica o con hipertiroidismo. El manejo preoperatorio se dificulta, por la pobre tolerancia a la carga de líquidos por lo que se recomienda monitorizar al paciente y si es posible la presión pulmonar en cuña (170). Otro tipo de arritmias frecuentes son el ritmo nodal, supuestamente relacionadas con tono vagal excesivo. Estas arritmias responden favorablemente a la disminución de la profundidad de la anestesia, a la atropina, o a ambas cosas.

En muchas otras arritmias observadas durante la anestesia son consecuencia de un incremento de la actividad simpática, hipoxia, hipercaonía e hipocapnia, anestesia ligera, algunas manipulaciones anestésicas tales como laringoscopia, intubación endotraqueal o quirúrgica como manipulación ocular o tracción de estructuras cere

brales o viscerales. Los agentes anestésicos por sí mismos pueden producir arritmias. El halotano, el metoxiflurano y probablemente el enflurano, produzcan una depresión del automatismo del nodo sinusal que está relacionado con la dosis. La supresión del marcapaso dominante se acompaña por el surgimiento de marcapasos subsidiarios que se encuentran en el tejido de la unión aurículoventricular se ha demostrado una tasa aproximada de 50% de arritmias de la unión aurículoventricular. Es bien conocido que los anestésicos halogenados pueden sensibilizar al miocardio a los efectos arritmogénicos de las catecolaminas endógenas o exógenas. Aunque el enflurano parece sensibilizar menos que el halotano [171] se recomienda inyectar más de 10 ml. de una solución de adrenalina 1:1000,000 durante un período de 10 min. o un total de 30 ml. en una hora durante la anestesia con algún agente anestésico hidrocarburoado. Entre otras causas de arritmias durante la anestesia y la cirugía son: los trastornos electrolíticos y ácido/básicos o la intoxicación por digital. Los principales agentes agresores en estas categorías son la hipokalemia que se observa en muchos pacientes con tratamiento crónico con diuréticos, e hiperpotasemia que se asocia a insuficiencia renal. La hipokalemia, la hipomagnesemia o la hipercalcemia pueden desencadenar toxicidad digital y arritmias en un paciente que anteriormente no tenía intoxicación manifiesta. Se recomienda no anestesiarse a pacientes con insuficiencia renal que tienen concentraciones séricas de potasio mayores de 5.5 mEq/Lt. En casos de urgencia cuando no se puede reducir la concentración de potasio por medio convencionales (intercambio de potasio por medio de resinas iónicas o la diálisis, administrar cloruro de calcio, bicarbonato de sodio, glucosa e insulina. En pacientes cardiopatas descompensados o enfermedad orgánica subyacente o hipertiroidismo se debe efectuar la intubación endotraqueal previa inducción adecuada, las dosis de inductor deberá proporcionar un buen nivel de anestesia y compatible con el mantenimiento del gasto cardíaco adecuado. En pacientes con hipertensión se ha sugerido y también demostrado que dosis de fentanyl (5-10 mcg/kg y 1.0 a 2.0 mg/I.V. de propanolol) 10 a 15 min., antes de la intubación endotraqueal disminuye la respuesta hipertensiva a la INT [172,173], previendo que la ventilación sea controlada entonces -

La inducción de la anestesia se podrá inducir la anestesia con dosis elevadas de narcóticos (80-100 mcg/Kg) de alfentanil o fentanyl. (173)

La mayoría de las arritmias que se observan responden al modificar la profundidad de la anestesia.

#### DIAGNOSTICO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS.

Cuando existe compromiso hemodinámico es de mucho valor el uso del examen cardíaco, junto con el electrocardiograma, para diagnosticar los trastornos del ritmo. A menudo, son complementarios y necesarios para llegar a su diagnóstico. La fuente más importante se obtiene del examen del pulso venoso yugular, del pulso arterial, y de los sonidos cardíacos.

La actividad auricular está por representada por el pulso venoso yugular. Cuando existe disociación aurículo/ventricular, la aurícula derecha se contrae cuando la válvula tricúspide está cerrada, produciendo una onda a en "cañón" en el pulso venoso yugular. Las ondas en "cañón" pueden producirse a intervalos regulares o intermitentemente. Cuando se produce coincidiendo con el pulso arterial, deben diferenciarse de la taquicardia supraventricular, con acortamiento del -- espacio P-R (δ activación retrógrada de la aurícula donde la onda -- P sigue el complejo QRS) δ de la taquicardia ventricular con conducción ventrículo/auricular 1:1. Las ondas en "cañón" intermitentes -- pueden producirse por despolarización prematura de la aurícula, de la unión A/V δ de los ventrículos. Una bradicardia regular con ondas a -- en "cañón" intermitentes es signo de bloqueo A/V completo. Durante el flutter auricular, puede detectarse en el pulso venoso yugular ondas flutter.

El pulso arterial debe utilizarse para establecer, en principio, el ritmo y la frecuencia ventricular. Los latidos prematuros con pausas compensadoras sugieren una despolarización ventricular prematura, la falta de pausas compensadoras sugieren despolarización auricular, prematura. El pulso irregular es típico de la fibrilación auricular.

Los sonidos cardíacos S<sub>1</sub> y S<sub>2</sub> son los más útiles para la evaluación de las arritmias. La intensidad del S<sub>1</sub> está aumentada cuando se acorta la conducción A/V y es suave cuando la conducción A/V está -- alargada.

Como consecuencia de los cambios de longitud del ciclo, habitual

mente  $S_1$ , no es útil en presencia de taquicardia irregular. Sin embargo durante las taquicardias regulares, los cambios de intensidad del  $S_1$ , sugieren disociación atrio-ventricular.

Además, las bradicardias regulares con variaciones de la intensidad  $S_1$ , sugieren bloqueo A/V de segundo grado ó bloqueo completo con disociación. La relación de  $S_1$  a  $S_2$ , varía durante el bloqueo cardíaco completo y la auscultación de la punta puede revelar más de  $S_1$  durante un anicociclo diastólico. (174)

El masaje del seno carotídeo es una maniobra auxiliar que puede ayudar en el diagnóstico de las arritmias. Este procedimiento debe ser realizado con el paciente en decúbito supino, con una monitorización electrocardiográfica constante.

Debe tenerse atropina rápidamente disponible. La presión externa suave, con movimientos de masaje estimula los barorreceptores del seno-carotídeo y aumenta el tono vagal de los nodos supraventriculares y atrioventricular el diagnóstico de muchas arritmias se apoya en la capacidad para definir la relación entre la actividad auricular y ventricular. A menudo no puede identificarse las ondas P en el análisis del ritmo con el electrocardiograma de 12 canales, lo que hace difícil o imposible el diagnóstico de algunas arritmias de 12 canales, lo que hace difícil o imposible el diagnóstico de algunas arritmias, para definir la ondas P puede ser útil el emplazamiento especial de los electrodos. Uno de tales métodos es el sistema de Lewin: los electrodos del brazo izquierdo y del derecho se colocan en el segundo y cuarto espacios intercostales. Justo a la derecha del esternón.

La derivación I se registra en una derivación simultánea que define claramente el complejo QRS. Recientemente se ha comprobado que los electrodos esofágicos son muy útiles para diferenciar la actividad ventricular de la aurícula. Los electrodos bipolares colocados en la parte baja del esófago justo por detrás de la aurícula izquierda. En algunas ocasiones son necesarios los registros intracardiacos de la aurícula derecha para el diagnóstico de ciertas arritmias. Esto se puede hacer más rápidamente con un globo, insertado un catéter semi-flotante y con trazado permanente junto a la cama del paciente. (133, 174)

## ELECCION Y CONDUCCION DE LA ANESTESIA.

Antes de planear la técnica anestésica, se deben de conocer --- los objetivos y la naturaleza del procedimiento quirúrgico. Una intervención anestésica mínima puede ser suficiente para realizar un procedimiento diagnóstico menor o una pequeña operación superficial. En -- realidad nuestra función principal en este tipo de casos es estar presente por si la intervención quirúrgica se vuelve más importante. Se -- debe estar preparado para actuar si se producen cambios importantes -- en el volumen intravascular o su distribución, como resultado del procedimiento o de la operación. La cirugía vascular mayor puede acompa -- ñarse de pérdida aguda de sangre, y el camplaje y desclampaje aórticos pueden determinar cambios importantes en la postcarga. En la cirugía -- de los vasos del cuello, la rica elevación de la arteria carotídea pug de producir importantes fluctuaciones en la frecuencia cardiaca y ten -- sión arterial. El anestesiólogo debe estar avisado de las consecuen -- cias emodinámicas de la anestesia en posición sentada y de la posibili -- dad de la embolia aérea. La resección prostática transuretral puede -- acompañarse de hiponatremia por dilución o sobrecarga de volumen o la -- dificultad de la estimación de la pérdida sanguínea puede llevar a la -- hipovolemia. Estos son unos pocos ejemplos de cambios hemodinámicos -- en el curso de un acto quirúrgico.

Es probable que las más importantes preguntas a responder sean: -- 1) Está el paciente en la mejor disposición posible para realizar es -- te procedimiento? 2) Si la respuesta es negativa, qué se necesita hacer y en cuánto tiempo se podrá hacer? 3) Cuáles pueden ser las consecuen -- cias para el paciente si se posterga la cirugía planeada y su compara -- ción con los beneficios que se obtendrán con dicha demora? Sin duda -- el juicio correcto es aquel que ofrece al paciente la mayor oportuni -- dad de resultados satisfactorios con los menores riesgos de morbi-mor -- talidad.

La excitación, hipoxia y aumento en las concentraciones de cateco -- laminas circulantes durante la inducción de la anestesia, pueden ele -- var la presión arterial. Aunque la  $PO_2$  y la  $PCO_2$  arteriales pueden ser mantenidas adecuadamente durante la anestesia, pueden hacerse tempora -- lmente anormales durante la intubación y después de la extubación. (175) Por lo tanto, es mejor intentar una intubación rápida en el paciente -- cardiaco, la intubación en los pacientes ligeramente anestesiados pue --

de ser peligrosa debido a su capacidad de producir arritmia por estimulación simpática y elevación sucesiva de la presión arterial. La aspiración endotraqueal realizada durante la anestesia también está asociada ocasionalmente con arritmia por lo tanto, debe realizarse aspiración solo después de un período de hiperventilación con una concentración elevada de oxígeno, y debe limitarse su duración y la de la anoxia asociada, a un lapso de cinco a diez segundos. La ventilación y oxigenación adecuada deben asegurarse durante el transcurso de todo el período anestésico y prevenirse estados de hipoxia, acidosis y alcalosis. Excepto en los pacientes sometidos a cirugía menor, todos los pacientes hay que conectarlos a un ventilador. El tubo endotraqueal debe dejarse colocado hasta que la función respiratoria se recupere y exista una oxigenación.

En pacientes con enfermedades cardíacas subyacentes severas, es obligatorio vigilar la función cardíaca durante la anestesia. Esto debe incluir la frecuencia cardíaca y el ritmo así como la presión arterial registrada directamente. La canulación de la arteria radial permite no solo la vigilancia intraarterial de la presión, sino también la toma frecuente de muestras para la determinación de gases en la sangre. Es importante señalar que las lecturas indirectas de presión arterial (con manguito) pueden subestimar considerablemente la presión arterial verdadera en presencia de vasoconstricción periférica por lo que es necesaria una vigilancia intraarterial. Frecuentemente es deseable a realizar una vigilancia automática de la presión capilar pulmonar -- y del gasto cardíaco, en pacientes que se encuentran gravemente enfermos, que tienen reservas cardiovasculares marginales, que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos prolongados, con anticipación de grandes pérdidas de sangre, y en aquellos en quienes se va a emplear anestesia hipotensora. Tanto la presión capilar pulmonar como el gasto cardíaco puede medirse con la ayuda de un catéter con balón de flotación de varios orificios (Swan-Ganz) y el método de termodilución. También debe vigilarse la producción de orina en los pacientes gravemente enfermos.

## ANESTESIA REGIONAL

Los objetivos anestésicos se pueden alcanzar sin llevar al enfermo a la inconsciencia. Esto se obtiene mediante bloqueo regional con un agente anestésico local. Las consecuencias cardiovasculares de esta técnica dependen fundamentalmente de la cantidad de anestésico absorbida por la circulación y del grado de bloqueo simpático que acompaña al bloqueo sensorial.

La concentración sistémica alcanzada depende de la cantidad de droga inyectada, de la vascularización del tejido sobre el que se aplica, y el uso de agentes vasoconstrictores de la solución anestésica. Los vasoconstrictores, por sí mismos pueden afectar al sistema cardiovascular. En un bloqueo de Bier, en el cual toda la droga es inyectada por vía intravenosa el nivel sanguíneo depende de la dosis y del tiempo que pasa entre la inyección y la eliminación del torniquete. Aunque los anestésicos locales son muy usados por vía intravenosa como agentes anti-aritmicos, existe el peligro de toxicidad sobre el sistema nervioso central, si se llega a niveles sanguíneos muy altos. Estos anestésicos son también depresores miocárdicos directos, lo cual es importante en pacientes con una función circulatoria severamente comprometida. Esto es particularmente importante en el caso de la bupivacaína. Antes de usar esta droga en pacientes con cardiopatía grave, el anestesiólogo deberá considerar el posible efecto deletéreo de la absorción sistémica. La anestesia epidural en humanos en posición supina conduce a una pobreza sanguínea en las extremidades inferiores y que esto podría evocar una redistribución de sangre a expensas de un menor llenado cardíaco y una consecuente disminución de la presión venosa central. La disminución de la conducción simpática aferente, afecta el volumen sanguíneo torácico y esplácnico. Por medio de escintigrafía corporal completa, en combinación con pletismografía, se ha encontrado que la anestesia peridural causa una redistribución de sangre en la musculatura nervada y en la piel, a expensas del llenado cardíaco. Se especula también que la vasculatura esplácnica juega un papel importante en la estabilidad cardiovascular durante la anestesia peridural. A través de un mecanismo desconocido.

Durante la anestesia peridural con bloqueo sensorial hasta T<sub>4</sub>-T<sub>5</sub>-

el volúmen sanguíneo se incrementó solamente en las extremidades de --  
nervadas (+9.9 ± 2.3%) y disminuye en todas las regiones en el torax --  
(-8.1 ± 1.2%) en los miembros inferiores (-10.6 ± 4.0%) y en la vascu-  
latura esplácnica (-5 ± 1.7%). Los efectos del bloqueo peridural sobre  
el llenado torácico y espláncico son aumentados y duplicados por secues-  
tro de 500 - 600 ml. de sangre de ambas piernas, disminuye el volúmen-  
sanguíneo intratorácico [176].

Esto es contrarrestado por una disminución refleja en el llenado-  
de la musculatura lisa y piel denervada y también por vasoconstricción  
de la vasculatura esplácnica por un mecanismo aún desconocido.

El potencial colapso circulatorio podría suceder cuando la res --  
puesta vasoconstrictora falla en la circulación esplácnica [176].

Bromage [177] ha sugerido cinco vías que la analgesia peridural -  
puede influenciar la dinámica cardiovascular. (Referado por V DACHM)

- 1).- Dilatación de los vasos de resistencia y capacitancia.
- 2).- Parálisis de las fibras cardíacas simpáticas del cuarto su -  
perior del segmento torácico resultando en una bradicardia -  
con disminución del gasto cardíaco.
- 3).- Absorción vascular de anestésicos locales los cuales causan-  
disminución del gasto cardíaco, propiamente por bloqueo beta  
adrenérgico y depresión del músculo liso vascular periféri -  
co.
- 4).- Estimulación de los receptores beta, propiamente por absor -  
ción vascular de epinefrina, incremento del CO<sub>2</sub> y disminu -  
ción del LCR.
- 5).- Elevación súbita del flujo cerebroespinal por inyección vas-  
cular del anestésico, produciendo un incremento reflejo del-  
tono vasomotor y gasto cardíaco.

Si se usa el bloqueo subaracnoideo o epidural, se pueden producir-  
importantes cambios cardiovasculares como resultado del bloqueo simpá-  
tico. Sujetos sanos y normovolémicos que permanecen en decúbito supino  
pueden tolerar un bloqueo alto, hasta T 12, pero en un enfermo cardíaco  
la pérdida del control vasomotor puede ser catastrófico, y el aneste-  
siólogo debe estar preparado para enfrentarse a esta situación. El --  
bloqueo espinal tiene ventajas técnicas en los pacientes hipertensos y



en los coronarios.

Otro factor importante en la elección de la anestesia loco-re-gional es su aceptación por el paciente. Un paciente con miedo a las agujas o que se niega a estar despierto durante la operación puede reaccionar con ansiedad, elevación de la catecolaminas circulantes, hipertensión y taquicardia. El uso de drogas para controlar esta situación puede contrarrestar los beneficios de la anestesia regional o producir depresión respiratoria o cardiovascular. Cuando se absorben grandes cantidades de anestésico local, pueden provocar excitación cerebral y convulsiones. Una pequeña dosis de anestésico local (50-100 mg) de lidocaina tiene poco efecto cardiovascular, mientras que las dosis grandes, por ejemplo, 500 mg., de lidocaina, ejercen acciones sistémicas sustanciales. No debe añadirse epinefrina al anestésico local en los pacientes con enfermedad arterial coronaria, puesto que sus efectos beta/adrenérgicos aumentan las demandas y disminuyen el suministro de oxígeno<sup>[113, 182]</sup>

Todos los anestésicos generales 1) reducen la contractilidad miocárdica; 2) afectan la ventilación y 3) actúan sobre el sistema nervioso autónomo simpático o parasimpático. La reversibilidad rápida constituye una cualidad deseable en el agente anestésico seleccionado para los pacientes con reserva cardiovascular disminuida. El plan de anestesia general para los pacientes con limitación severa de la reserva miocárdica, y en los pacientes quirúrgicos en que se necesita relajación muscular, puede basarse en la combinación óxido-nitroso - relajante muscular- narcótico generalmente usada en los pacientes con disfunción ventricular izquierda. Los pacientes con buena función VI desarrollan con frecuencia hipertensión bajo la anestesia ligera basada con morfina. Requieren un agente que deprima el miocárdico como el halotano o el enflurane. Tiene efectos mínimos sobre la resistencia periférica total, mientras que el enflurane la descende. Durante muchas intervenciones quirúrgicas se usan con frecuencia relajantes musculares. Todos estos fármacos tienen efectos cardiovasculares significativos, y deben seleccionarse teniendo en cuenta la enfermedad cardíaca del paciente. Por ejemplo el curarse puede producir hipotensión (que quizás resulte perjudicial en el paciente con estenosis valvular), la succinilcolina puede producir bradicardia y arritmias, el pancuronio aumen-

to rápido de la frecuencia cardiaca (nocivo en pacientes con fibrilación auricular o arteriopatía coronaria) y la gallamina, taquicardia. La dimetiltubocurarina quizá sea un fármaco ventajoso en los pacientes con enfermedad cardiaca. Producen menos bloqueo ganglionar e hipotensión que con el curarse menos taquicardia que el pancuronio. Pudiera ser el agente de elección en pacientes con enfermedad arterial coronaria, estenosis mitral y fibrilación auricular. Todos los relajantes musculares no despolarizante requieren reversión con neostigmina y atropina. Esto debe hacerse lentamente, ya que puede provocar trastornos cardiovasculares importantes con taquicardia o bradicardia [131, 179-180, 181].

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DE LA ANESTESIA

PRINCIPIOS FARMACOLOGICOS GENERALES.

El riesgo de reacciones adversas es una consecuencia inevitable de las potentes drogas modernas y, casi la mayoría producen efectos adversos independientemente de las pruebas y el cuidado en su administración<sup>(183)</sup>. La mayoría de los pacientes, que se les administra una droga tiene el riesgo de reacción lo cual conduce a una significativa. Hurvitz<sup>(184)</sup> nota que el 29% de las admisiones al Belfast Hospital fueron debidas a reacciones adversas y un 2.2% adicional fue resultado de la posología de la droga el Boston Drug Surveillance Survey de 26,462 pacientes encontraron una frecuencia de muerte de 9 por cada 10,000, la mayor parte de las muertes ocurrió en pacientes severamente enfermos y 25% fueron debidas a una excesiva administración de líquidos o sales de potasio la administración de heparina fue la que se correlacionó con la mayor parte de las muertes debidas a drogas, las drogas utilizadas en la anestesia para su inducción, mantenimiento y reversión farmacológica conllevan el riesgo de reacciones adversas. El reporte de reacciones adversas severas parecen estar aumentando. La mayoría de los reportes sobre mortalidad<sup>(13-28)</sup> no le dan importancia a las reacciones adversas ni a la apropiada administración. Los factores predominantes son las muertes por causas quirúrgicas, error y omisión con algunos casos de sobredosis, interacción y neutralización adecuada.

Actualmente se ha venido aplicando la clasificación de Rawlins y Thompson (1978) en las reacciones adversas.

Este sistema se clasifica las reacciones.

- 1.- Tipo A.- Son debidas a una reacción farmacológica exagerada dosis dependiente y tienen elevada morbilidad pero la mortalidad es baja.
- 2.- Tipo B.- Efectos totalmente aberrantes, la incidencia de morbilidad es baja pero la mortalidad es elevada.

Las reacciones tipo A son más comunes (tramboflebitis, vomito). las reacciones tipo B tiene una incidencia baja 1:500 o 1:20,000. [185]

La severidad de las reacciones se han clasificado en la si-

guiente forma 1). Inocuas, los pacientes no requieren intervención.

2). menores, causan disconfort del paciente y requieren intervención (tromboflebitis, náusea y vómito).

3). Intermedias.- las reacciones no ponen en peligro la vida, pero requieren de intervención inmediata o tratamiento prolongado.

4) Peligrosas para la vida.- Reacciones que requieren mayor intervención (drogas inotrópicas, ventilación artificial, compresión cardiaca) debidas por ejemplo a anafilaxia, hiperpirexia o cuidados prolongados en el caso de, necrosis hepática.

5). Reacciones fatales.

Lorenz W ha clasificado las reacciones de acuerdo a los niveles de histamina alcanzados durante las reacciones anafilácticas.

Muchos factores influyen los efectos de una droga en un individuo, tales factores como edad, talla, sexo, terapéutica concurrente, estado atópico y alteraciones y trastornos subyacente. Especialmente hipovolemia y cardiopatía. No hay un sustituto de la experiencia y una adecuada valoración para minimizar los efectos y reacciones a los anestésicos. Hamilton <sup>(186)</sup> enfatiza que es la capacidad para predecir y manejar la diversidad de la respuesta individual. Los errores en la administración ha sido reportada en un 5%. Estos errores pueden agruparse de la siguiente manera: 1) dosis inapropiada; 2) droga incorrecta, 3) problemas técnicos.

Se pueden seguir ciertos principios para prevenir las reacciones adversas; 1) adecuada experiencia y conocimiento en la farmacología de la droga. 2) Valoración preoperatoria y postoperatoria y una reversión adecuada. 3) administración lenta; 4) chequeo adecuado de las neas y cánulas; 5) y continuación de pacientes con respuesta anormal.- Por otro lado las reacciones tipo B solo pueden ser prevenidas si se establece el diagnóstico. La falla en la aplicación de estos principios da lugar a reacciones subsecuentes. La adecuada documentación en detalle da al segundo anestesiólogo una importante oportunidad. Aunque se puede decir que la clasificación es simple, y dificulta categorizar reacciones importantes tales (hipertermia, broncoespasmo, hipotensión, edema de cabeza y cuello y pulmonar) en ausencia de pruebas específicas in vitro. El papel de la histamina liberada es controversial en diversos casos. Las reacciones tipo A ha disminuido excepto en pacientes enfermos o relacionados con la aplicación de grandes dosis de drogas - Las reacciones de hipersensibilidad tipo I por drogas con propiedades-

histaminoliberadoras son reacciones tipo B. Las reacciones tipo A pueden ser prevenidas con una administración juiclosa de las droga (187). Las reacciones tipo B la exposición subsecuente está contraindicada. Kramer et al (188), ha derivado y validado un algoritmo para la valoración de las drogas (reacciones) lo cual es una gran contribución para la resolución de este tipo de problemas.

#### INDUCCION, INTUBACION HIPOXIA ALTERACIONES ELECTROLITICAS.

La inducción ideal o el agente inductor ideal es aquel que proporciona una disminución rápida y confortable de la conciencia, preservando la contractilidad miocárdica, conjuntamente una disminución de oxígeno por el miocardio y evitar vasodilatación periférica. Infortunadamente el agente ideal no existe, presumiblemente por el número diferente de técnicas que han sido propuestas. La mayoría de las técnicas incluyen el uso de tiopental, narcóticos, diazepam, ketamina y oxígeno.

Toda sustancia que deprime el funcionamiento del sistema nervioso central lo suficiente para llamarse anestésico puede deprimir también la función cardíaca. Sin embargo, hay diferencias cuantitativas en estos efectos. Además, el animal intacto (incluso el hombre) responde a la administración de anestésicos diferentes con efectos reflejos distintos. Por lo tanto pueden ser bastantes distintos los efectos globales de los anestésicos en la función cardíaca. (189).

Como regla general, todos los anestésicos potentes son depresores del miocardio. El riesgo de acontecimiento cardiovasculares en el período perioperatorio probablemente depende de las alteraciones de la función cardíaca, por los cambios metabólicos inducidos por la intervención quirúrgica y de la capacidad del corazón del paciente para tolerar estos cambios. El trastorno de la energética puede ser debido a incremento en la demanda de oxígeno cardíaco (taquicardia taquiarritmias, fiebre, sobrecarga de volumen hipertensión, hipertrofia ventricular) pero más menudo depende de la disminución en el aporte de oxígeno al corazón o hipoxemia, neumopatía, anemia, bradicardia bradiarritmias, bloqueo cardíaco, hipovolemia, y sobre todo hipotensión reduce en ocasiones la hipotensión reduce en ocasiones la demanda de oxígeno, pero también disminuye el aporte y así puede o no afectar en sentido desfavorable la proporción entre aporte y demanda. Lions y Clark 1972, ob -

servaron que la tiopentona, metohexitona y althesin, en dosis relativamente equipotentes, causaban una disminución similar en la presión arterial en pacientes premedicados excesivamente Dundee y Clarke en 1984 reportaron resultados similares con tiopental metohexitona y propofol con dosis equipotentes; sin embargo cuando se aumentaron las dosis causaron relativamente una gran depresión cardiovascular. Sin embargo Savege <sup>[190]</sup> en los estudios realizados encontró que la ketamina administrada en bolos causaba una disminución del gasto cardiaco y en la frecuencia cardiaca y muy pequeños cambios en la presión arterial, la premedicación de ketamina previene la estimulación central y su repercusión en el aparato circulatorio. Los opiáceos causan diferentes grados de depresión cardiovascular cuando se usan en dosis relativamente grandes, durante la inducción de la anestesia. La aplicación intravenosa de droperidol previa a la inducción causa una pequeña disminución de la presión arterial y antagoniza la acción periférica de las catecolaminas por lo que puede ser de utilidad como premedicación en pacientes hipertensivos e hipertensos con cardiopatía subyacente. Los efectos de la combinación droperidol y fentanyl sobre la circulación son depresores y los efectos del diazepam en sujetos saludables sobre la circulación son mínimos. Uno de los problemas asociados con la inducción de relajantes musculares limpios de efectos cardiovasculares como el vecuronium y atracurium es la presencia de bradicardias severas en algunos pacientes que recibido en la inducción grandes cantidades relativamente grandes de opiáceos particularmente de fentanyl y alfentanil, requiriéndose la administración de atropina. Los efectos cardiovasculares han sido enmascarados por el uso de rutinario de relajantes con propiedades vagolíticas como el pancuronium <sup>[191]</sup>. Con excepción de la ketamina los inductores intravenosos (diazepam, opiáceos, tiopental) no incrementan el consumo de oxígeno por el miocardio. La ketamina eleva la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y la presión arterial sanguínea, pudiendo inducir una deuda de oxígeno en pacientes con enfermedad cardiaca isquémica. En individuos previamente sanos cho-cados con un volumen circulatorio reducido, podría ser de utilidad la ketamina a dosis de 1 mg/Kg. El uso de morfina a dosis elevadas de 1/2 mg/kg han sido popularizados ya que no causa depresión miocárdica cuando es usada en combinación con oxígeno. Sin embargo ocasionalmente puede ocurrir depresión de la presión sanguínea a causa de vasodilatación. La adicción de óxido nítrico altera considerablemente sus efec-

tos hemodinámicos, con una disminución en el índice cardíaco y de la presión arterial media, y un incremento en la presión diastólica final ventricular y en la resistencia vascular pulmonar [192]. El fentanyl se popularizó, ya que a dosis de 0.16 mg/kg en perros no afecta la contractilidad miocárdica, pero induce una ligera bradicardia y una disminución en el consumo miocárdico de oxígeno [193]. El tiopental ha sido usado en pacientes de riesgo elevado. En pacientes saludables los niveles plasmáticos necesarios para la anestesia quirúrgica. Becker [194], los estudios midiendo los tiempos de intervalos sistólicos, la anestesia fue inducida con 2-2.5 mg/kg/min. Los STI y los niveles plasmáticos de tiopental fueron medidos antes de la inducción de la anestesia y cuando el reflejo corneal y la respuesta muscular del trapecio indicadores de la profundidad anestésica equivalentes a la respuesta a la estimulación quirúrgica fueron perdidos o abolidos. Los cambios significativos incluyeron: un incremento de la frecuencia cardíaca con la inducción de la anestesia, una disminución en el período de preeycción ( $1/PEP^2-1$ ), a la pérdida del reflejo corneal; una disminución de la presión sistólica y de  $(1/PEP^2-1)$ . Los valores de control del STI estaban elevados dentro de los rangos de la normalidad indicando alguna estimulación simpática. Con la inducción de la anestesia estos valores disminuyeron a rangos normales siendo entonces medidos los niveles libres y plasmáticos de tiopental siendo de 5.4 y 37.6 mcg/ml a la pérdida del reflejo corneal y de 6.1 y 41.6 mcg/ml a la pérdida de la respuesta muscular del trapecio. Se determinó en este estudio que el reflejo corneal, la pérdida de la respuesta muscular del trapecio son buenos indicadores de la profundidad anestésica. Los tiempos de intervalos sistólicos han sido usados para medir en forma no invasiva la función cardíaca, también se ha medido para medir y comparar los efectos de diversos agentes anestésicos [195] - 197]. La precarga disminuye ligeramente durante las infusiones de tiopental, la postcarga disminuye ligeramente de 1-7%, los cambios de los STI probablemente se deban a una disminución de la contractilidad miocárdica. En este estudio los valores de  $PEP-1/LVET$  se incrementaron a 13 - 15% y la  $PEP/LVET$  se incrementó a 24 - 25%. Estos cambios probablemente correspondan a la disminución en el volumen que se ha visto con infusiones de tiopental por otros investigadores.

Vauncho et al. (1961) estudio los efectos del tiopental, 4 mg/kg dados en un bolo intravenoso a pacientes con enfermedad cardiaca - arrojando resultados similares con respecto a los intervalos sistólicos la adición de halotano a concentraciones de fracciones inspiradas de 1.5% resultó en pequeños cambios en los STI. Recientemente Filner y Karlíne, indujeron la anestesia con tiopental, 5 mg/kg y encontraron un incremento de la frecuencia cardiaca, en la presión arterial media, un aumento del índice cardiaco y una disminución en el trabajo cardiaco, la asociación de halotano al 1.25 y al 1.75 % resultó en grandes cambios en los STI. Esta disminución y alteración en los STI se observaron con un MAC de 0.8 halotano y enflorano. Conway y Ellis concluyen que los efectos hemodinámicos de tiopental son debidos a una disminución en el tono de los vasos sistémicos de capacitancia conduciendo a una mala cantidad en la periferia, resultando una disminución en la precarga y una disminución en el llenado ventricular y el volumen minuto. Kaplan (1971), estudio los efectos del halotano a fracciones en flujo de 0.65% y enflorano a 1.25% encontrando resultados similares - disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión sanguínea. Se ha observado un creciente efecto depresor por BB, en presencia de ácido - sis, con reducción del volumensistólico, índice cardiaco a pesar de cierta taquicardia compensadora. Más de 200 mgs de metohexitona conducen a una vasodilatación generalizada con un descenso manifiesto de la resistencia periférica, los BB aislados solo, ocasionan pequeña contradicción pero refuerzan la acción de la adrenalina en la médula, al parecer no se han detectado aumento de las catecolaminas circulantes. - Deberá aplicarse especial cuidado en pacientes con frecuencias cardiacas ajustadas y en aquellos pacientes que han recibido antihipertensivos o diuréticos, a menos que el anestésico usado se administre lenta y cuidadosamente esta garantizada evitar una depresión cardiovascular, ya que niveles sanguíneos elevados se podrían desarrollarse cuando el tiempo de circulación está prolongado. Aún durante la inducción lenta, con monitoreo, y un agente inductor seleccionado es posible una hipotensión cuando la función ventricular no es la adecuada o una estenosis de principalmente de la arteria coronaria izquierda están presentes. La inserción de un balón intraaórtico bajo anestesia local previo a la inducción de la anestesia podría evitar tales complicaciones, En situaciones donde es improbable mantener un gasto cardiaco, después de la inducción de la anestesia como en la embolia pulmonar, ta-



ponamiento cardiaco o esteno sis aórtica severa requiriendo reemplazo -- valvular urgente, deberá ser considerado un by-pass cardiopulmonar - previo a la inducción de la anestesia. Otras consideraciones son los - factores extrínsecos que puedan influir la respuesta miocárdica. Citan - do especialmente la pericarditis constrictiva, en donde el propio mio - cardio puede estar indemne; pero sin embargo se encuentra rigidamente - oprimido y, por lo tanto incapaz de adaptarse. Así mismo hay que tener en cuenta otras situaciones con gasto fijo tales como la estenosis - aórtica o mitral en fase avanzada. La perfusión coronaria es una fun - ción de la presión aórtica media y, cuando desciende en forma signifi - cativa como ocurre en la enfermedad aórtica, la isquemia miocárdica - puede acarrear consecuencias catastróficas, consiguientemente la induc - ción de la anestesia en estos pacientes deberá ser cuidadosa. Aunque - la hipotensión durante el acto operatorio ha sido relacionada con mor - talidad cardiaca, pero no en otros. La hipotensión asociada con morfina se ha comprobado que invierte el patrón de lesión en el ECG. Se ha observado que los cambios de temperatura, no raros en el paciente qui - rúrgico ejercen una acción nociva sobre el corazón, se ha comprobado - que una caída de la temperatura de 0.3 a 1.2°C duplica el consumo de - oxígeno durante el postoperatorio. Mientras que el escalofrío puede - incrementar los requerimientos del gasto cardiaco tres o cuatro veces - por arriba de los normales [198].

Como se mencionó anteriormente, como regla general todos los anestésicos son potentes depresores del miocardio. Sin embargo con al - gunos de estos agentes, estos efectos depresores se contrarrestan por - sus efectos secundarios. En el músculo papilar aislado de gatas con - centraciones equipotentes anestésicas, el enfluranio y el halotano - son más depresores de los agentes anestésicos inhalatorios así como el metoxifluorano. Mientras que el éter dietílico y el ciclopropano lo son - menos. En el corazón intacto los efectos depresores del éter y del ci - clopropano se contrarrestan por la activación del sistema nervioso sim - pático por lo cual la contractilidad y la tensión arterial se encuen - tra conservada esto también se presenta con el fluroxeno. El halotano - se ha demostrado produce en la función isométrica del músculo ventri - cular una depresión relacionada con la dosis [199, 200], el metoxifluo - rano, el isofluorano, y el cloroformo su efecto depresor está relacio - nado con la dosis. En un estudio reciente en humanos se demostró que - el enfluranio produce una depresión cardiaca por lo menos equivalente-

a la que se observa con el halotano (201). El óxido nítrico el cual en un tiempo se consideró un agente inocuo, al intentar medir la MAC de óxido nítrico a una atmósfera los sujetos se movían, la extrapolación de esta experiencia demuestra que la MAC a una atmósfera sería de 105-110%. Recientemente se ha demostrado que produce una depresión significativa en preparaciones de músculo papilar aislado. En humanos esto se ha demostrado a concentraciones tan bajas como el 40%. Este efecto se ha acentuado al agregarse morfina, con agentes inhalatorios potentes - se origina vasoconstricción periférica lo que enmascara su efecto de presión del miocardio. La ketamina tiene un efecto similar al éter y al ciclopropano para deprimir la función miocárdica en sistemas aislados, pero en el hombre mejora la función miocárdica a causa de la sobreactividad simpática.

Con excepción del ciclopropano, la mayoría de los agentes anestésicos prolongan el tiempo de conducción ventricular (202) esto en sí disminuirá la frecuencia de arritmias. Sin embargo los efectos secundarios del simpático o del parasimpático pueden provocar arritmia. Las dosis de las drogas beta adrenérgicas que se requieren para producir arritmias ventriculares son mínimas con la ciclopropano, el cloroformo, y el tricloroetileno, medias con el halotano y sin cambios o ligeramente más bajas con el éter el enflurano, desde el punto de vista clínico esto significa que las substancias beta adrenérgicas no se te usarse o se usan cuidadosamente en la anestesia con el primer grupo.

Son varios los factores que influyen en el efecto de un agente anestésico sobre el sistema cardiovascular. 1) concentración del agente anestésico, 2) efecto del tiempo, con su concomitante adaptación circulatoria, 3) el patrón ventilatorio, 4) el efecto asociado de la cirugía y 5) la presencia de alguna enfermedad subyacente. En personas sanas durante la primera hora de la anestesia con éter, fluroxeno, y ciclopropano el gasto cardíaco permanece cerca o por encima de los valores de control, mientras que el halotano deprime el gasto cardíaco al disminuir el volumen latido, en forma lineal y marcada esta caída lineal es menos marcada en el ciclopropano en contraste con lo anterior el aumento de la concentración del éter o del fluroxeno inspirados da lugar a un aumento del gasto cardíaco y la disminución del volumen latido resultado compensado por un aumento de la frecuencia cardíaca, la disminución del gasto cardíaco es menor si el paciente está respirando espontáneamente que con la ventilación controlada. Esto se debe-

a la estimulación betaadrenérgica - simpática que se acompaña de un aumento en los niveles de bixido de carbono, con la ketamina también aumenta el gasto cardiaco aproximadamente un 30%. Con el enflurano el gasto, cardiaco se mantiene adecuadamente, pero si ocurre hipercapnia se observa un marcado aumento del gasto cardiaco [203-106]. La anestesia equivale a la denervación barorreceptora completa. El valor de las reacciones compensatorias del cuerpo en respuesta puede ser demostrada fácilmente por la denervación de los aborreceptores en los perros. Estos animales toleran pobremente la hemorragia. Con igual cantidad de sangre, los perros denervados disminuirán su presión más de tres veces que los perros conscientes intactos. Si otros animales intactos se anestesian y se exponen a la misma cantidad de pérdida sanguínea, su hipotensión será similar a la de los perros sangrando, consciente y denervados [207]. El halotano, por depresión de la contractilidad miocárdica disminuye el trabajo cardiaco y el consumo de oxígeno, provocando vasoconstricción coronaria. Esta vasoconstricción no produce hipoxia miocárdica. Esto es probablemente un mecanismo autorregulador que previene la innecesaria hiperfusión. Con otros agentes anestésicos que deprimen la función cardiaca se observan efectos similares. Con los agentes anestésicos que aumentan el funcionamiento cardiaco (Et2r, ciclopropano) hay un aumento paralelo en el consumo de oxígeno. Con todos los anestésicos, la concentración normal de lactato y la extracción de oxígeno de la sangre venosa coronaria sugieren una adecuada oxigenación del miocardio. Por tanto, esta vasoconstricción coronaria secundaria a depresión miocárdica sin ninguna evidencia de acumulación de lactato indica que esta acumulación no es dañina sino más bien benéfica para el corazón con enfermedad arterial coronaria isquémica, de manera similar al efecto del propanolol. Sin embargo, la depresión miocárdica es adversa en pacientes con enfermedad AC la hipotensión arterial asociada disminuye la presión de perfusión en las arterias coronarias, disminuyendo el flujo en estas arterias coronarias, disminuyendo el flujo en estas arterias ya estrechas especialmente durante la diástole [208].

Otra complicación importante de la anestesia es la inducción de arritmias la intubación, la inducción y extubación se acompañan a menudo de cambios en la presión arterial y de arritmias e isquemias [103, 209, 210].

La hipoxia es la principal causa de arritmias durante la -

anestesia, puesto que la mayoría de los agentes anestésicos usados son potentes depresores respiratorios, una disminución de la tensión arterial de oxígeno independientemente del sitio de la toma, del anestésico usado o si la ventilación es controlada o no es a menudo observada. Este efecto es en gran parte debido a atelectasias y puede ser minimizadas con ventilaciones periódicas con grandes volúmenes corrientes, - la vulnerabilidad a la hipoxia aumenta durante la anestesia por que los agentes anestésicos modifican los mecanismos homeostáticos del paciente y su capacidad de respuesta adecuada. Las principales causas de hipoxia incluyen 1) shunt intrapulmonar el cual es a menudo severo y refractario a la terapéutica con oxígeno, 2) disminución de la tensión alveolar de oxígeno, con disminución de la tensión capilar pulmonar de oxígeno 3) disminución de la fracción de oxígeno de la mezcla venosa - por incremento del metabolismo, disminución del gasto cardíaco y/o del contenido arterial de oxígeno.

La hiperkalemia aguda es a menudo observada durante la anestesia como resultado de hiperventilación iatrogénica <sup>(210)</sup>, bajo estas circunstancias hay una tendencia hacia las arritmias no significativa que pueden ser prolongadas mientras las cifras de potasio se mantengan por arriba de 2.5 meq/lt. sin embargo pacientes quienes están crónicamente hipokalémicos o alcalóticos por una terapéutica prolongada con diuréticos, son especialmente sensibles a los cambios séricos del PH - con los resultantes cambios. La combinación de alcalosis e hipocalcemia pueden producir arritmias que son solo pasajeraamente abolidas con potasio, a no ser que haya un regreso concomitante a la normocapnia. Algunas causas de hipokalemia incluyen (desórdenes, gastrointestinales que conllevan la pérdida de electrolitos, terapéutica crónica con esteroides, hiperaldosteronismo y disfunción tubular renal).

El desarrollo de hiperkalemia durante la cirugía a menudo resulta en bradi o taquiarritmias la hiperkalemia puede ser causada por hipoventilación-acidosis, administración inapropiada de potasio cloruro, administración de sangre vieja con elevados niveles de potasio, el uso de succinilcolina en pacientes quemados o severamente traumatizados o lesionados de la médula espinal, hipertensión maligna-condición en la cual existe un defecto en el transporte de calcio conduciendo a una elevación intracelular resultando un hipermetabolismo en el músculo, la alcalosis ocurre a menudo y puede producir significativas alteraciones fisiológicas. El gasto cardíaco tiende a incrementarse y

la respuesta catecoláminica a intensificarse, pueden aparecer arritmias auriculares del tejido de la unión y de los ventrículos siendo refractarias al tratamiento hasta que la alcalosis es corregida. El potasio sérico podría estar disminuido e incrementar la sensibilidad a los digitálicos, la acidosis metabólica se observa con frecuencia en los pacientes con diabetes mellitus, tirotoxicosis, falla cardíaca hipovolemia hiperpirexia, convulsiones y contracciones musculares violentas, puede producirse acidosis metabólica durante la hipotermia moderada o profunda, conduciendo a un incremento del potasio extracelular y una disminución del potencial de reposo transmembrana lo que conduce a un aumento de la sensibilidad a las arritmias fibrilación ventricular [105].

El riesgo de la cirugía en el anciano es proporcional a la incidencia de enfermedad subyacente y su capacidad de respuesta. Las arritmias supraventriculares son comunes en el anciano con enfermedad crónica del pulmón, la fibrilación ventricular ocurre frecuentemente durante la cirugía la digitalización profiláctica ha sido evocada para este grupo de paciente para combatir la hipotensión, la digitalización produce una disminución del gasto cardíaco y una elevación de la presión arterial sanguínea por una acción directa vascular [211]. La incidencia de arritmias transoperatorias puede ser de dos a cuatro veces más elevada en pacientes con cardiopatía.

Durante la intubación traqueal se producen cambios cardiovasculares importantes; incremento de TA, FC, TAM, y aumento del consumo de O<sub>2</sub>. la elevación brusca de la presión arterial podría conducir a complicaciones CV, tales como ruptura de aneurisma, cerebral, disecante aórticos, abdominales etc. Estos cambios tienen gran importancia en pacientes con enfermedad coronaria en quienes la relación A/C de oxígeno está seriamente comprometido pudiendo desarrollar en un momento dado arritmias ventriculares e incluso isquemia o infarto del miocardio. Se han observado también aumento importante en el producto de la frecuencia por la presión de hasta 22,000 cifra pulgrosa en pacientes con cardiopatía [49, 154, 212].

## MONITOREO

La pérdida de la conciencia, la depresión cardiovascular y del sistema respiratorio y el bloqueo del sistema nervioso simpático y parálisis muscular y la respuesta adecuada o inadecuada del paciente a la anestesia y la cirugía. Todo lo anterior incluyen efectos a los que se deberá enfrentarse el anestesiólogo. El verbo latino *monere* donde deriva la palabra monitor significa vigilar. Este es el aspecto de la anestesia la asistencia del enfermo que trata de medir su estado en forma ininterrumpida, y proporcionar datos objetivos [213].

La decisión de monitorizar a un paciente y el instante en que debe llevarse a cabo está determinado por las características de cada individuo y los propósitos de la cirugía. En la práctica clínica existen diversos métodos para monitorizar el sistema cardiovascular (desde totalmente no invasivos como lo es el esfigmomanómetro y el ECG a los altamente invasivos como el catéter de Swan Ganz) el beneficio del monitoreo debe superar los riesgos de los procedimientos. Si el paciente tiene un riesgo elevado por daño del miocardio o inestabilidad cardiovascular durante la inducción de la anestesia es deseable el monitoreo invasivo y debe comenzar preoperatoriamente. El monitoreo convencional involucra el registro de la presión sanguínea, ritmo y frecuencia cardíaca, ruidos cardíacos, temperatura corporal y gasto urinario. Recientemente se ha incrementado el uso del Swan-Ganz, mediciones del gasto cardíaco y los intervalos de tiempo sistólico.

## MONITORIZACION HEMODINAMICA.

### PRESION ARTERIAL.

La presión arterial es una medición cualitativa que se usa para valorar el estado funcional del sistema cardiovascular. La presión arterial media es la presión promedio durante un ciclo cardíaco y depende del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas. Esta relación se expresa mediante la siguiente fórmula  $PAM = GC \times RPT$ . La cual es equivalencia cardiovascular de la ley de Ohm  $V = I \times R$  siendo  $PAM =$  presión arterial media,  $GC =$  gasto cardíaco y  $RPT =$  resistencias periféricas totales,  $V =$  Voltaje = Intensidad y  $R =$  Resistencia [214].

La presión arterial media puede obtenerse mediante amortiguamiento eléctrico o calculándola según la fórmula siguiente:  $PAM = PD + 1/3 (PS - PD)$ . Siendo  $PD =$  presión diastólica y  $PS =$  presión sistólica. La

presión del pulso arterial es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica y depende del volumen de eyección y de la capacitancia arterial.

#### MEDICION DIRECTA DE LA PRESION ARTERIAL.

Las técnicas anestésicas en las cuales está indicada una línea arterial incluye los siguientes casos: 1) cirugía cardíaca, by-pass cardiopulmonar. 2) cirugía vascular periférica mayor; 3) resecciones pulmonares 4) operaciones intracraneales; 5) intervenciones traumáticas importantes 6) hipotensión inducida; 7) hipotermia inducida.

La cirugía en los pacientes con cualquiera de las siguientes alteraciones también requiere un catéter arterial para una monitorización: 1) patología respiratoria importante 2) enfermedad cardiovascular; 3) trastornos metabólicos importantes 4) obesidad.

Lugares y métodos para la monitorización directa.

**Arteria radial.** En la actualidad la arteria es la más utilizada para la monitorización continua de la presión sanguínea por que es fácil de canular e accesible durante la cirugía y la circulación colateral normalmente es adecuada y fácil de comprobar. La circulación de la mano resulta de un arco arterial en la palma de la mano formado por la confluencia de las arterias radial y cubital. Esta circulación colateral se evalúa efectuando el test de Allen, antes de la canulación.

Este test demuestra que en casos de trombosarse la arteria radial existe un flujo colateral cubital suficiente para perfundir la mano. La línea arterial debe mantenerse sin obstrucciones al flujo mediante la infusión continua e intermitente de una solución heparinizada, (2-3 ml de sol. heparinizada 1 unidad de heparina por ml de solución salina). Deben de evitarse mayores volúmenes, ya que pueden producir embolismos arteriales periféricos y accidentes vasculares cerebrales (215). Una complicación frecuente es la trombosis de la arteria radial después de la canulación. Los trombos parece ser que se forman a partir de la presencia del catéter, ya que la incidencia de trombosis aumenta con la mayor duración de la canulación. Otras complicaciones (equimosis, hematomas, aneurismas y fistulas A/V).

## MEDICIONES DEL GASTO CARDIACO.

El gasto cardiaco se define como el volumen de sangre que el corazón expulsa a la circulación periférica por minuto.

En un dato que refleja el estado general de todo el sistema circulatorio, no tan solo del corazón. Se modifica mediante un sistema de autorregulación hística del flujo sanguíneo, viéndose alterado por muchos factores periféricos, aunque la disfunción cardiaca severa por sí sola es suficiente para limitarla el gasto cardiaco es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardiaca:  $GS = VS \times FC$ .

Los valores normales sistólico de 60/90 ml y una frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto.

Para compararlo en pacientes de diferente talla, se puede cuantificar en relación a la superficie corporal dando lugar al índice cardiaco:  $IC = \frac{CC}{SC}$

Los valores normales para un hombre de 70 Kg. son de 3-3,5 litros/min m. Una persona normal tiene una gran capacidad de reserva que le permiten incrementar el gasto cardiaco, llegando a alcanzar en algunos casos gastos de 25-30 l/min. Los factores que regulan el gasto cardiaco comprenden el retorno venoso, las resistencias vasculares periféricas o sistémicas (RVS) la demanda hística periférica de oxígeno, volemia, posición corporal, tipo de respiración, frecuencia cardiaca y contractilidad miocárdica, la frecuencia cardiaca se modifica a través del sistema nervioso central y vegetativo, y el volumen sistólico por la precarga, poscarga y contractilidad miocárdica.

La monitorización del gasto cardiaco durante y después de la cirugía cardiaca cada vez es más frecuente. Se pueden efectuar mediciones seriadas para valorar el estado general de la circulación, determinar el tratamiento hemodinámico apropiado y la subsiguiente respuesta a la intervención.

Esto es especialmente valioso en pacientes que requieran tratamiento por sustancias inotrópicas, vasodilataciones y balón de contrapulsación aórtica.

El valor del gasto cardiaco es importante, pero igualmente útiles son los parámetros que pueden determinarse a partir del mismo, incluyendo las resistencias pulmonar y periféricas, al volumen sistólico y al trabajo sistólico. Entonces, se puede usar estos valores para calcular la posición ventricular a partir de las curvas de Sterling [216-217- Fig. 28].



Monitorización hemodinámica

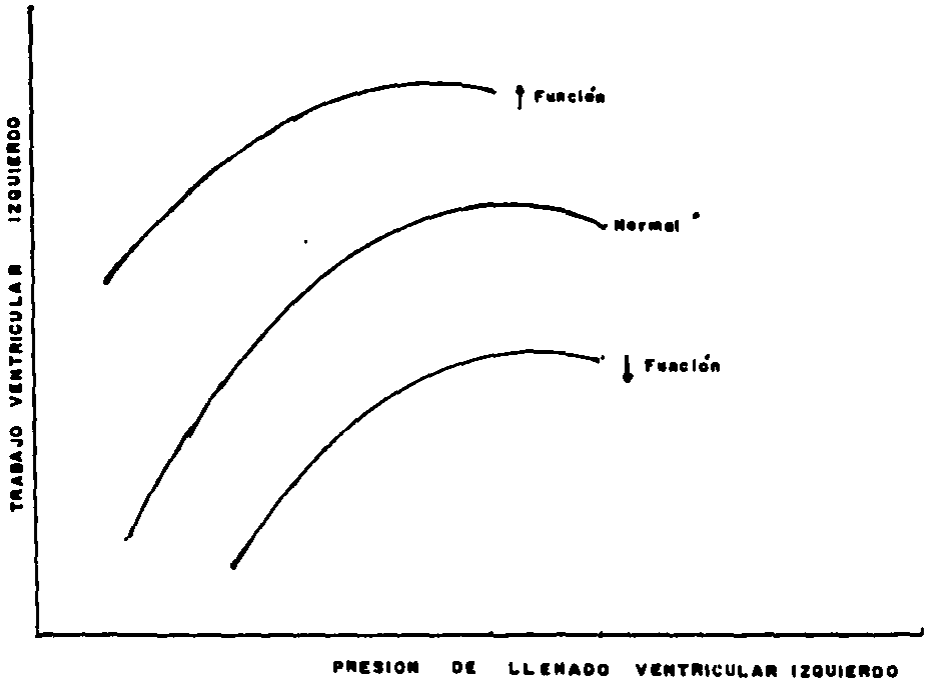


Fig. 28

## MEDICIONES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR.

En esta sección se incluyen dos tipos de técnicas: 1). curvas de función ventricular 2). Y medición de la contractilidad. Primero, es necesario definir algunos términos comunes en fisiología cardíaca.

La precarga viene determinada por el volumen intraventricular que se corresponde con la elongación inicial del músculo ventricular. Clínicamente se mide a través de la presión ventricular, considerando normal la distensibilidad ventricular. Ocasionalmente, puede ser una presuposición incorrecta y por ello derivarse datos incorrectos; la presión telediastólica ventricular izquierda (PVTD) puede medirse con un catéter introducido en el ventrículo izquierdo, aunque normalmente sólo se realiza durante un cateterismo cardíaco. Clínicamente utilizamos la PAI, PCP o PAP como reflejo de la precarga del ventrículo izquierdo y la PVC para medir la precarga del ventrículo izquierdo y la PVC para medir la precarga del ventrículo derecho.

La postcarga es la tensión de la pared ventricular en sístole. Se modifica por la presión de la sangre en la aorta, el radio de la cavidad ventricular en telediástole (precarga) y el grosor de la pared. El hecho de que la precarga tome parte de la definición de postcarga demuestra las complejas interacciones que existen en el sistema cardiovascular. Clínicamente medimos la PAM, RVS y PCP para valorar la postcarga.

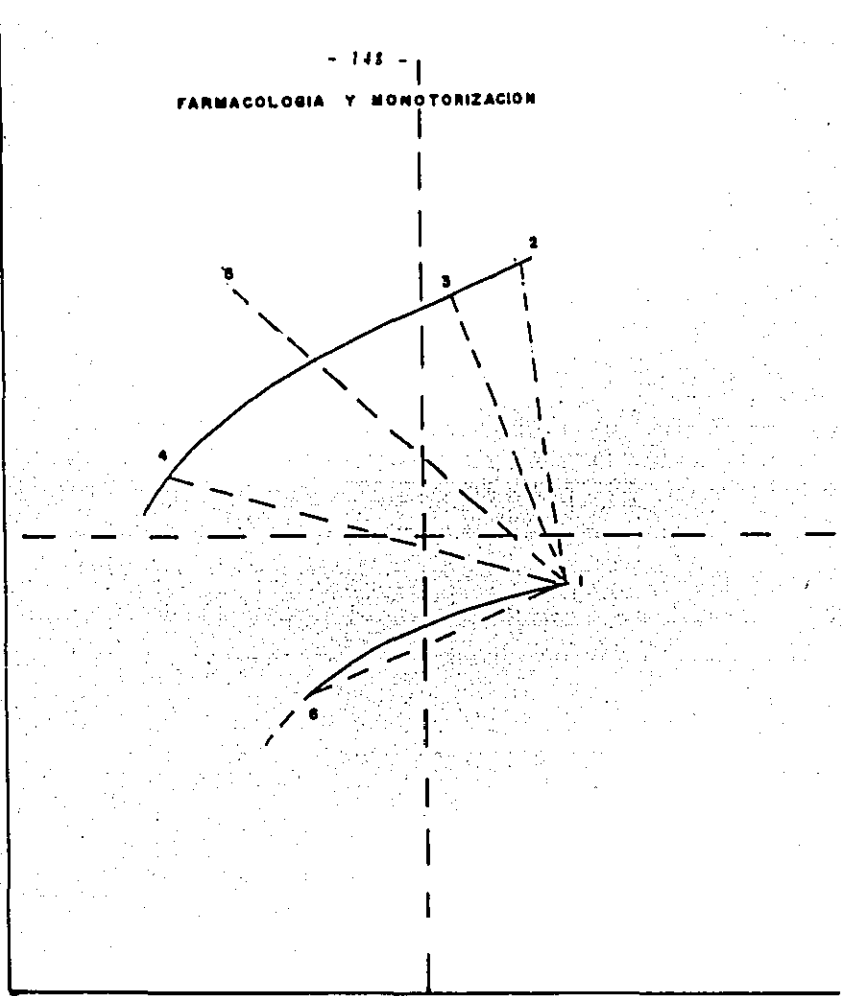
La contractilidad (inotropismo) describe la relación fuerza-velocidad de las contracciones musculares con una precarga y postcarga fijas. Es un parámetro difícil de medir clínicamente, ya que muchas técnicas no permiten mantener constantes la pre y la postcarga.

Tratamiento de los pacientes en insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca puede ocurrir tanto en los postoperados en la unidad de cuidados intensivos como durante el transcurso de la intervención quirúrgica (Fig. 29). Podemos clasificar a una paciente, situada en el punto uno, con los siguientes datos hemodinámicos: presión arterial (PA), 80/40 mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 90; Índice cardíaco (IC), 2,0 litro/mín/m<sup>2</sup>, y resistencias vasculares sistémicas (RVS), 3500 dinas-seg/cm.

Si suministramos al paciente un agente inotrópico como la dopamina (5-10 ug/kg/mín), probablemente se desplazará la curva hacia

FARMACOLOGIA Y MONITORIZACION

INDICE CARDIACO (L/min/m<sup>2</sup>)



12

PRESION CAPILALAR PULMONAR (mmHg)

arriba y a la izquierda (2), incrementándose la presión arterial y el índice cardíaco. (214, 216, 217)

Un vasodilatador como el nitroprusiato disminuirá las RVS - reduciendo la postcarga, la curva se desplazará hacia arriba y a la izquierda (1,3), con un incremento de la presión arterial y del índice cardíaco. De todas formas si se da nitroprusiato en exceso disminuirá en demasía la precarga pasando la curva al punto 6 sin incrementarse la PA ni el IC. Una expansión de volumen aumentará la precarga, moviendo la curva del punto 6 al punto 3, método que requiere obviamente monitorización permanente. En algunos pacientes se obtendrá la mejor respuesta si asociamos un agente inotrópico y un vasodilatador - desplazando la curva hacia arriba y a la izquierda, al punto 5. Si utilizamos este complejo esquema farmacológico de tratamiento es preciso utilizar los diversos agentes terapéuticos de forma secuencial. - Primero, viendo la respuesta hemodinámica y, seguidamente, añadiendo el otro, volviendo a repetir las mediciones. Esta técnica de tratamiento aumenta al máximo la contractilidad disminuyendo al mínimo la postcarga.

#### MEDICIONES HEMODINAMICAS EN LA ISQUEMIA MIOCARDICA.

Existe un frágil balance entre el aporte y la demanda del - oxígeno de miocardia en los pacientes con coronariopatía. El aporte - de oxígeno depende de los siguientes factores: 1 - Flujo coronario. - a). permeabilidad de las arterias coronarias. b). presión diastólica aórtica c). Presión telediastólica intracavitaria d). tiempo de llenado diastólico. 2.- Contenido de oxígeno de la sangre arterial coronaria.

- a).- Concentración de hemoglobina
- b).- Presión parcial arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>).
- c).- Posición de la curva de disociación de la hemoglobina (P<sub>50</sub>).

Los determinantes del consumo miocárdico de oxígeno (MVO<sub>2</sub>) - incluyen.

- 1.- Tensión de la pared durante la sístole.
  - a.- Presión sistólica aórtica.
  - b.- Presión telediastólica de ventrículo izquierdo.
  - c.- Volumen ventricular.
2. Estado contractil del miocardio

3.- Frecuencia cardíaca.

4.- Otros factores de menor importancia.

a).- Necesidades vasales: oxígeno utilizado por el corazón no contractil.

b).- Consumo de oxígeno por la despolarización.

c).- Necesidades metabólicas directas por las catecolaminas

d).- Consumo por la activación del calcio.

e).- Energía para mantener en estado activo.

f).- Efecto fenn-consumo producido por el acortamiento contra una carga.

Todos estos factores que afectan al aporte y consumo miocárdico de oxígeno son cada vez más importantes, ya que en la actualidad podemos medir muchas de estas variables y actuar sobre el balance miocárdico de oxígeno. [Fig. 30].

#### MONITORIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA.

En la figura<sup>[31]</sup> el sistema de conducción específico del corazón y sus relaciones anatómicas, la función principal del nodo sinusal es la iniciación del impulso de despolarización cardíaca. Situado en la superficie endocárdica de la aurícula derecha, entre la vena cava superior y la orejuela derecha, tiene forma de uso y está compuesto de tejido neurológico especializado. El modo sinusal es el marcapaso del corazón debido a que su despolarización espontánea en fase 4 es la más rápida de todos los tejidos normales del corazón [Fig. 32]. Si el nodo sinusal pierde su función lo suple un marcapaso subsidiario con una frecuencia de descarga más lenta. El automatismo normal en zonas de los nodos sinoauricular y auriculoventricular nace de las células con máximos potenciales de membrana de -60 a -70 mV, en tanto que el de las fibras de Purkinje es generado en células con potenciales distólicas máximos de -80 a -90.5 mV. Las bases iónicas de la despolarización distólicas siguen siendo objeto de estudios<sup>[220]</sup>. Sin embargo se sabe que una vez que se llega al umbral para una respuesta activa, el incremento ascendente del potencial de acción de las células de los nodos SA y AV es mediado sobre todo por la entrada de calcio por los conductos calcioforos y puede ser bloqueado por agentes que ocluyen lentamente tales conductos, como el verapamil. A diferencia de ello, el incremento ascendente del potencial de acción propio-

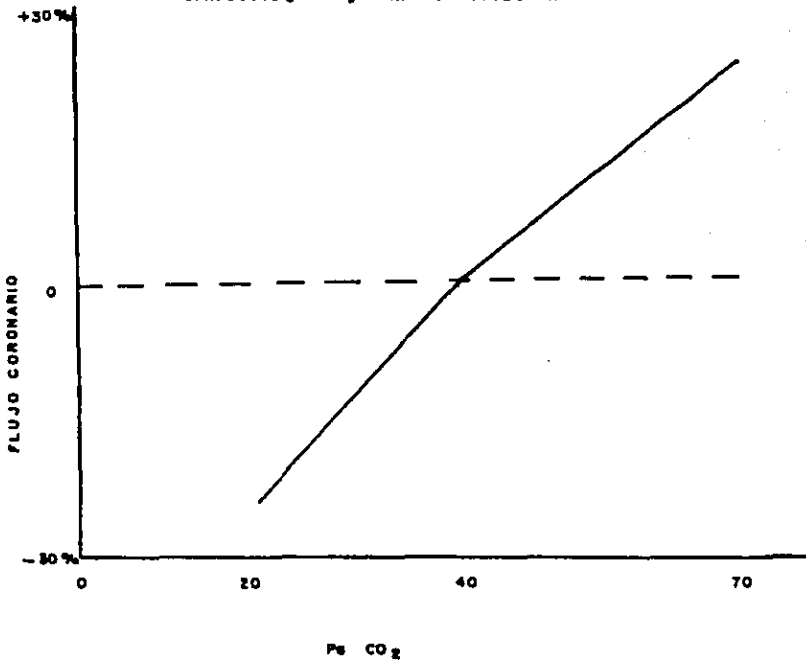
de la célula de Purkinje es mediado por la entrada rápida del sodio - y suprimido por agentes de bloqueo rápido de los conductos, como quinidina y tetradoxina, pero no por verapamil. El impulso normal origina en el nódulo SA y se propaga por las fibras de conducción intraauriculares de alta velocidad hasta la región unional que está en el nódulo AV y a su alrededor donde pierde velocidad al pasar por una compleja red de fibras cuya velocidad de conducción sólo es de varios cms. por segundo. El retardo del impulso protege a los ventrículos de las frecuencias auriculares muy rápidas, pero también es responsable de algunas taquiarritmias y trastornos de la conducción.

El nodo SA normalmente tiene un ritmo de 60-100 impulsos - por min. mientras que el nodo auriculoventricular se despolariza de 45 a 50 veces por min., y la red de Purkinje lo hará de 30-40 veces por minuto. Así pues, cuanto más se aleje el marcapaso del nodo sinusal el ritmo de despolarización será cada vez más lento. Al llegar el impulso al haz de his, localizado en la parte derecha del septum auricular inmediatamente encima del septum interventricular. En la porción membranosa del SIV el haz de his se bifurca dando lugar a las ramas derechas e izquierdas del haz, situadas a ambos lados del septum IV. Su tejido de conducción es el más rápido de todo el corazón y el paso del impulso por este tejido nunca aparece registrado en el ECG. la rama izquierda se divide en las divisiones superoanterior e inferoposterior. Después de pasar por las dos ramas de las de his los impulsos llegan a la red de Purkinje, que recibe la superficie subendocárdica de ambos ventrículos seriamente, el impulso pasa de la superficie endocárdica a la epicárdica del músculo ventricular, produciendo el complejo QRS de electrocardiograma [218, 219]

#### ARRITMIAS CARDIACAS: BASES FISIOLÓGICAS.

Katz<sup>(202)</sup> cita una incidencia de arritmias que oscila entre 16.3 y 61.7%. Otros autores 84%<sup>(221)</sup>, 90%<sup>(209)</sup>, con un porcentaje más elevado para los pacientes con cardiopatía previa. El mecanismo de las arritmias parece ser debido a cambios en el sistema nervioso vegetativo. Son más frecuentemente asociadas con cirugía de cráneo. Los ritmos de la unión AV son más frecuentes y pueden ser debidos a la estimulación de sistemas neurovegetativo por vía del quinto par craneal.

Farmacología y monitorización

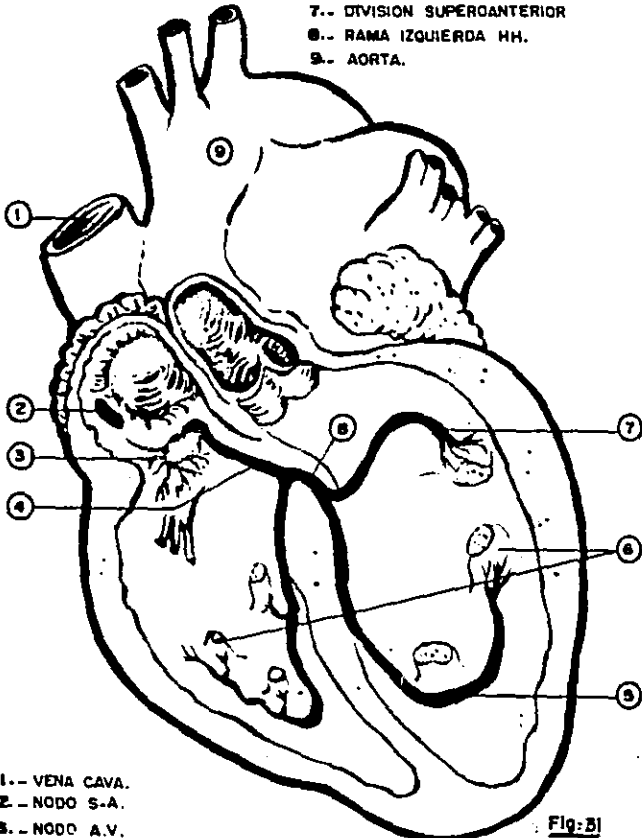


Relación del flujo coronario con la PaCO<sub>2</sub>: Si se reduce de 40-20 el flujo coronario disminuye 30% .  
Fig 30

Adoptado de Fox.

**SISTEMA ELECTRICO DE CONDUCCION  
CARDIACO.**

- 6.- RED DE PURKINJE.
- 7.- DIVISION SUPEROANTERIOR
- 8.- RAMA IZQUIERDA HH.
- 9.- AORTA.



- 1.- VENA CAVA.
- 2.- NODO S.-A.
- 3.- NODO A.V.
- 4.- HAZ DE HIS.
- 5.- DIVISION POSTERONFERIOR.

**Fig:31**

GOLDMAN M.J.  
PRINCIPLES OF CLINICAL ELECTRO  
CARDIOGRAPHY.  
LOS ALTOS LONGS 1976.



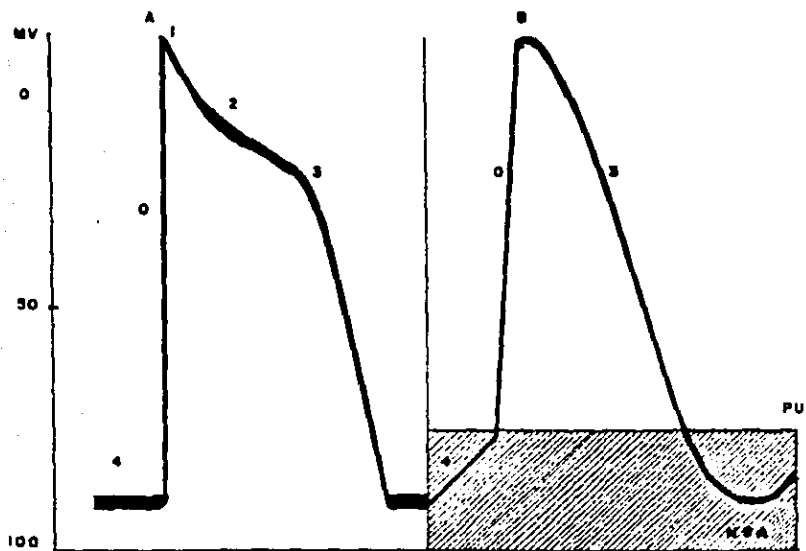


FIG 32

Las arritmias pueden ser generadas por anomalías en la forma de la despolarización. Aunque los músculos auriculares y ventriculares normalmente polarizados no muestran despolarización diastólica ni automatismo. Pueden generar actividad espontánea después de la despolarización a potenciales de membrana del orden de 50 mV, a -60mV. Puede ocurrir despolarización como resultado de enfermedad miocárdica o de manipulación experimental de la índole de aumento de la concentración de  $K^+$  extracelular o de aplicación de corriente. Estos potenciales de acción espontáneos guardan semejanza electrofisiológica y farmacológica con los generados por el nodo sinusal los cuales son reacciones lentas. Se ha sugerido que la presencia de descarga espontánea de marcapasos latentes puede aumentar por acontecimientos que producen despolarización celular, como isquemia miocárdica lo cual facilita el escape del marcapaso y la inducción de complejos ventriculares prematuros o taquicardia los agentes que inhiben el automatismo normal quizás no inhiban el automatismo aumentado en estas circunstancias. Las células del nodo SA son el marcapaso normal del corazón debido a que tienen en fase IV la despolarización más rápida de todas las estructuras de conducción cardiacas, por lo que habitualmente las células ventriculares no tienen función de marcapaso. No obstante si las células marcapaso más rápidas no se despolarizan, las células de otras estructuras más inferiores se activarán, aunque con un potencial de despolarización espontánea en fase IV más lento y actuarán como marcapaso. Los autores que disminuyen de forma selectiva la frecuencia de despolarización en fase IV de los marcapasos más superiores y no afecta a las células marcapaso inferiores, favorecen la migración del marcapaso hacia áreas inferiores del tejido especializado de conducción. Los factores que tienden a disminuir la frecuencia de los marcapasos por encima del nodo aurículo ventricular son debidos a estímulos vagales primarios, como los ocasionados por la digital, drogas parasimpático miméticas y halotano los factores que tienden a estimular la actividad de los marcapasos por encima del nodo A-V son las catecolaminas, hipercapnea, hipoxia y sobredosis digitalica. En consecuencia, la combinación del halotano que disminuye la frecuencia del marcapaso auricular y la hipercapnea que incrementa el automatismo ventricular puede conducir a la instauración de arritmias ventriculares. Habitualmente, el aumento debido a un incremento de la pendiente de despolarización en fase -

IV aunque también puede ser originado por un incremento del potencial de reposo transmembrana o una disminución del potencial umbral <sup>Fig. 33-A</sup> (222).

El segundo mecanismo importante en la formación de arritmias es debido a los trastornos de conducción bloqueada (por ejemplo, fenómeno de Wenckebach) o a la formación de circuitos anormales de conducción. La forma más común de conducción anómala se denomina excitación por reentrada. <sup>(223)</sup> para que un impulso efectúe un círculo por reentrada debe existir un bloqueo unidireccional y desplazarse lentamente hacia otra vía de conducción y reexcitar de forma retrógrada el tejido proximal a la zona bloqueada, una vez transcurrido el período refractario, dando lugar a una contracción ventricular prematura acoplada. Los dos puntos claves son el entensimiento de la conducción y el bloqueo unidireccional del nodo AV o la red de Purkinje, que constituyen los mecanismos de casi todas las arritmias <sup>(Fig. 33-B)</sup>. Esquematiza el mecanismo de reentrada para las taquiarritmias supraventriculares. El impulso de despolarización se origina en el nodo SA y se bloquean parcialmente en el nodo AV. El bloqueo se esquematiza con el signo  $\uparrow$ . La vía retrógrada de reentrada se representa con una línea de puntos.

En la figura <sup>(33C)</sup> se esquematiza el mecanismo de las taquiarritmias ventriculares. El impulso desciende por las fibras de Purkinje y se bloquea en  $\uparrow$  la rama B continúa por la otra rama y efectúa la reentrada una vez sobrepasado el bloqueo unidireccional. El mecanismo se utiliza para explicar mejor el bigeminismo ventricular y también puede usarse para la explicación de las taquiarritmias automantendidas, como las taquicardias auriculares paroxísticas.

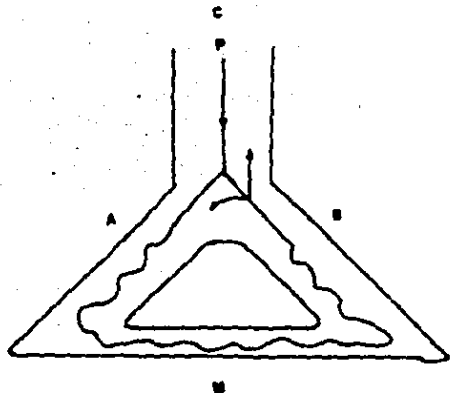
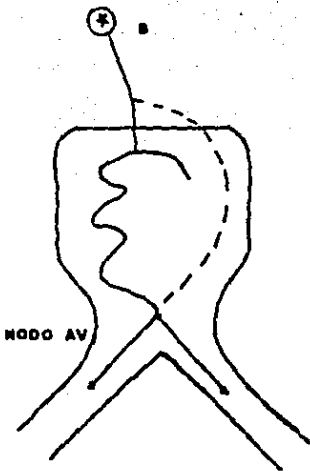
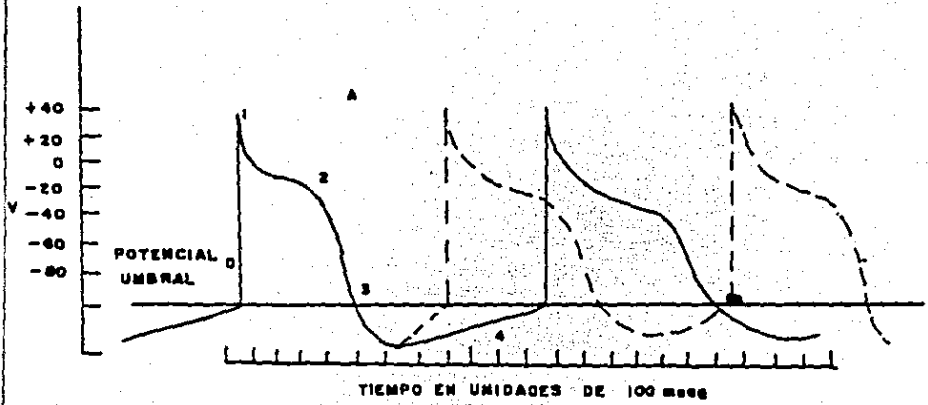


FIG 35

## AGENTES ANESTÉSICOS HABITUALES Y SUS ACCIONES SOBRE APARATO CARDIOVASCULAR.

El anestesiólogo puede elegir una anestesia regional ó general para una operación quirúrgica. En primer término se discute la anestesia general.

Los agentes utilizados en anestesia general pueden ser administrados por vía intravenosa ó inhalatoria. Los agentes intravenosos habituales son barbitúricos de acción corta, ó piaclos, benzodiazepinas, butirofenonas, y fenciclidinas, derivado de la ketamina. Los agentes inhalatorios empleados habitualmente son: óxido nítrico, etano y, más recientemente, isofluorano. El peligro de fuego y explosión han desterrado el ciclopropano y el dietil-éter de muchos quirófanos.

Es inusual que una intervención quirúrgica se realice mediante un único agente anestésico general. Generalmente, el anestesiólogo elegirá un agente anestésico primario para conseguir los objetivos -- anestésicos y hemodinámicos y utilizará, además, una ó más drogas para alcanzar los objetivos secundarios dictados por las necesidades -- del paciente. Una respuesta inesperada al agente primario elegido puede obligar a su cambio por otro durante la intervención. La decisión preoperatoria no de hacerse para un agente con exclusión de todos los demás, ni debe ser irrevocable.

### AGENTES INHALANTES

Alguna medida de la potencia anestésica de los gases es necesario para poder comparar los efectos hemodinámicos de dosis equipotentes. La concentración alveolar mínima (MAC) es una medida comunmente utilizada. Se define como la concentración alveolar mínima de anestésico que a una atmósfera producirá inmovilidad en el 50% de los sujetos expuestos a un estímulo doloroso (por ejemplo, la incisión quirúrgica). Se ha descubierto que los valores de MAC están disminuidos por la edad avanzada, el embarazo y la hipotermia. La MAC es medida para un único agente utilizado en exclusividad; pero los agentes anestésicos, en la clínica, excepcionalmente son usados de dicha forma. La combinación con otras drogas puede causar una marcada reducción de la MAC.

Los efectos hemodinámicos de los agentes anestésicos se comparan casualmente a dosis equitantes, es decir, al mismo valor de MAC. Cuando se comparan agentes anestésicos, el anestesiólogo deberá de recordar que muchos de los datos existentes provienen de estudios en sujetos sanos y voluntarios. El paciente cardíaco puede tener grandes cambios hemodinámicos. Todos los agentes inhalatorios tienen efectos hemodinámicos y la depresión miocárdica más severa es la producida por los halogenados. La respuesta hemodinámica total observada en animal sano puede ser modificada por efectos sobre otros sistemas, especialmente el sistema nervioso autónomo. Un estímulo que produzca liberación de catecolaminas alterará considerablemente la situación clínica, aunque la concentración de anestésico permanezca invariable. Del mismo modo, la disminución de la actividad autonómica secundaria a la desaparición del miedo y ansiedad puede contribuir a los cambios observados.

#### OXIDO NITROSO

El óxido nitroso ( $N_2O$ ) es un excelente analgésico, pero al intentar más del 50% de los sujetos se movían a altísimas concentraciones a una atmósfera. La extrapolación de esta experiencia demuestra -- que la MAC a una atmósfera sería del 105 % al 110 %. En el pasado, el  $N_2O$  se consideraba que tenía escasos efectos cardiovasculares. Más recientemente, diversos estudios demostraron que produce una depresión significativa en preoperaciones de músculo papilar aislado, y en humanos voluntarios, respirando  $N_2O$  al 40% en  $O_2$ , se comprobó una discreta depresión de la función ventricular comparando con una mezcla control del 40% de  $N_2$  en  $O_2$ . El volumen minuto la frecuencia cardíaca y la contractibilidad estaban ligeramente reducidas a las resistencias vasculares sistémicas aumentaban. En pacientes sometidos a cirugía a corazón abierto que habían recibido una de 1 mg/kg de sulfato de morfina intravenoso, la introducción de  $N_2O$  al 60% producía una caída de la tensión arterial media y del índice cardíaco y un aumento de la resistencia sistémica. Hay resultados contradictorios cuando el  $N_2O$  se añade a la anestesia con halotano. Algunos estudios afirman que la adición de  $N_2O$  a la anestesia con halotano y  $O_2$  provoca menor depresión cardíaca que niveles comparables de anestesia con halotano y  $O_2$ . (224-225)

#### HALOTANO

Es un potente agente volátil. Causa depresión del sistema car-

diovascular, dependiendo de las dosis. Si se utiliza una concentración suficientemente alta se puede conseguir inconciencia, supresión de reflejos y relajación muscular. El problema es que estas concentraciones pueden causar depresión cardiovascular severa con colapso vascular y parada cardiaca. Estudios realizados en músculo papilar aislado, demuestran efecto depresor directo. En animal intacto, el efecto de depresión cardiovascular incluye al músculo liso vascular, así como el sistema nervioso autónomo. En sujetos voluntarios, se comprobó un descenso del volumen minuto del 50% en relación a un grupo control, con halotano al 2%. La tensión arterial sistémica descendía como el volumen minuto; la frecuencia cardiaca no se modificaba, y aumentaba la presión en aurícula derecha. Los efectos predecibles del halotano en relación a dosis/efecto son considerados como una ventaja por muchos autores. Además de su acción inotrópica negativa, las limitaciones más importantes del halotano son sus efectos variables sobre el ritmo y frecuencia cardiacos, así como la sensibilización del miocardio a las catecolaminas. Esta sensibilización aumenta por acción de la hiper, o hipocapnia, y las catecolaminas endógenas o exógenas pueden causar bigeminismo, extrasístole ventriculares polifocales o fibrilación ventricular. (226-227-228).

#### ENFLURANO

Es un agente inhalatorio con propiedades anestésicas similares al halotano. Provoca depresión cardiovascular en relación con las dosis empleadas pero menos sensibilización del corazón a las catecolaminas. Sus efectos hemodinámicos en combinación con  $N_2O$  propranolol son menos predecibles que los encontrados con halotano. Es de destacar que los efectos cardiovasculares del halotano a 2 MAC, son parecidos a los enflurano a 1.6 MAC, sugiriendo que el enflurano es un depresor cardiovascular más potente que el halotano. Un problema asociada del enflurano es que puede determinar actividad de captación del sistema nervioso central a altas dosis. (229-230).

#### ISOFLURANO

Es un isómero del enflurano y, como éste, presenta una acción inotrópica negativa dosis-dependiente. Este efecto parece ser menor -- que el observado con el alotano y el enlurano. El isoflurano aumenta la frecuencia cardiaca disminuye en forma importante, con la consiguiente caída de la presión arterial y la vasodilatación en el lecho -

muscular. Provoca una menor sensibilización a las catecolaminas y su interacción con el propranolol es menos pronunciada.

#### METOXIFLURANO

Los efectos cardiovasculares del metoxiflurano se caracterizan principalmente por la aparición de una hipotensión, cuyo grado es relacionado con la dosis. Ha sido atribuida a diferentes causas, como disminución del gasto cardíaco o de la resistencia vascular sistémica. La disminución del gasto cardíaco observada en algunos casos era resultado de un menor volumen sistólico; en todos los estudios se ha demostrado produce una ligera taquicardia. En el hombre, la falta de un patrón hemodinámico alterado puede reflejar los mínimos efectos del metoxiflurano sobre la actividad refleja del sistema nervioso simpático. Si pues la hipotensión puede reducir la actividad de los baroreceptores y dar lugar a una estimulación simpática refleja del corazón y del sistema vascular. En este sentido, niveles ligeros de metoxiflurano pueden tener acciones diferentes al halotano. Es pues, evidente que la sobredosis del metoxiflurano provoca una profunda depresión cardiovascular.

El metoxiflurano sensibiliza el corazón a las catecolaminas - en menor grado que el halotano. Sus interacciones con los fármacos bloqueadores se caracterizan por un fenómeno de potenciación, a menudo impredesible y no siempre reversible, al interrumpir la administración en metoxiflurano. Parece que el metoxiflurano, a baja concentración, puede ser útil en una anestesia ligera, buena analgesia y mínimas alteraciones hemodinámicas en pacientes portadores de una cardiopatía. Determina también un ligero aumento de la frecuencia cardíaca, acompañado habitualmente de descenso en el volumen minuto resistencias sistémicas, volumen sistólico y tensión arterial. La asociación de metoxiflurano con nefropatía polilúrica ha hecho disminuir su uso - en forma importante [231-232].

#### AGENTES INTRAVENOSOS

##### ANALGESICOS NARCOTICOS.

Actualmente se utilizan un gran número de narcóticos intravenosos los estudios en esta área están produciendo narcóticos cada vez más potentes y con variables duraciones en su acción. Los narcóticos - difieren de otros agentes empleados, en que puede producir analgesia -



profunda y depresión respiratoria en sujetos sanos, sin provocar pérdida de la conciencia. En altas dosis, puede producir amnesia de corta duración y aumento del tono del músculo esquelético.

La morfina es el más antiguo y el más ampliamente utilizado -- aún. Produce una señalada estabilidad cardiovascular. No parece provocar sensibilización cardiaca a las catecolaminas, y sus intenciones -- con otras drogas son raras. Produce un cierto grado de venodilatación que determina almacenamiento periférico de sangre, y liberación de histamina. Se metaboliza en el hígado principalmente y a dosis altas la depresión respiratoria puede requerir ventilación postoperatoria.

La hipotensión puede aparecer durante y después de la administración de dosis de morfina incluso relativamente pequeñas. Existen, -- por otra parte, tres mecanismos diferentes que pueden contribuir a la respuesta hipotensora.

- 1.- Bradicardia
- 2.- Liberación de histamina
- 3.- Depresión del sistema nerviosos simpático.

La bradicardia resulta de una sobreestimulación vagal que se -- cree debida a una acción de la morfina sobre el tronco cerebral. No -- obstante, cuando la hipotensión se asocia a bradicardia a menudo se -- puede corregir por la administración de atropina u otro fármaco antio -- cínérgico. [233]

La liberación de histamina y la hipotensión asociada son varia -- bles, tanto en insidencia como en intensidad. Se relaciona probablemen -- te con la dosis y la velocidad de administración de la morfina, así co -- mo con la sensibilidad individual en cuanto a la liberación de histami -- na. La intensidad de la hipotensión puede disminuir limitando la velo -- cidad de inyección de la morfina a 5 mg/min, manteniendo la paciente -- en posición supina o con las piernas elevadas, y asegurando una volemi -- nanormal. La hipotensión resultante de la liberación histamina puede -- corregirse con fármacos vasoopresores. La morfina afecta selectivamen -- te solo a ciertas funciones del sisema nervioso simpático. Se ha demos -- trado que la morfina reduce el tono simpático de las venas periféricas en el hombre, probablemente debido a una acción a nivel del sistema -- nervioso central. Tal acción sobre el SNC es selectiva, ya que solo se ven afectados ciertos reflejos simpáticos (como la vasoconstricción an -- te la inclinación del cuerpo ó la inhalación de dióxido de carbono) -- mientras que otros siguen funcionando normalmente (como la constric -- ción por simple respiración profunda). La morfina no bloquea los recep

tores adrenérgicos ni tampoco afecta a la función de los componentes periféricos del sistema nervioso simpático. Es importante así mismo vigilar adecuadamente la ventilación, para prevenir la acumulación de dióxido de carbono, ya que la morfina bloquea la respuesta venoconstrictora al dióxido de carbono mediada por la vía simpática, con lo cual no existe posibilidad para que ejerza sus efectos vasodilatadores directos. Así mismo se ha demostrado la mayor necesidad de líquidos parenterales e incluso sangre cuando se ha utilizado dosis elevadas de morfina, esto probablemente para mantener una diuresis adecuada<sup>[234]</sup>. Por otra parte los pacientes que reciben grandes dosis presentan edema y acidosis importantes. Hay que considerar que los estímulos que no son bloqueados por la morfina son las manifestaciones indeseables que a menudo se observan, siendo en algunos casos refractaria una vez que se han desarrollado (taquicardia o hipertensión).

#### KETAMINA

Uno de los atractivos originales de la ketamina era que no producía depresión cardiovascular de hecho la ketamina parecía aumentar la función ventricular en sujetos sanos. El trabajo publicado por Tweed<sup>[206]</sup> demostró que a 2 mg/kg en pacientes con sintomatología compatible de angina de pecho, pero sin evidencia angiográfica de esclerosis coronaria se demostró también un aumento de gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, un aumento definido en la función isométrica, aumentó en la presión de la arteria pulmonar, de la vena central, del índice cardíaco, los aumentos del volumen sistólico y de la resistencia vascular sistemática son variables aunque en determinadas ocasiones puede aumentar, el mecanismo de estimulación cardiovascular está mediado por el sistema nervioso simpático, afectando los reflejos baroreceptores existe un aumento, consistente de la epinefrina y no y norepinefrina plasmática.

El efecto estimulador de la ketamina puede deberse a la excitación de centro estimulador de la ketamina puede deberse a la excitación del centro vasomotor y/o a la depresión de los reflejos por desensibilización de los baroreceptores arteriales originando probablemente de la insuficiencia de potenciales. Con dosis bajas, aumenta el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca, manteniéndose, la RVS y la PV. A dosis mayores los parámetros que se elevaron disminuyeron así como también la RVS y la PV y el impulso ventricular inicial, en el primer caso el efecto es indirecto y en el 2o. caso por una acción directa.<sup>[236]</sup>

La estimulación cardiovascular es reducida o eliminada por la anestesia general, por niveles elevados y anestesia epidural, por bloqueo con hexametonio de los ganglios autonómicos y por bloqueo con fencolamina. Los fármacos con acción estimulante cardiovascular propia como el pancuronio, potencian los efectos de la ketamina. Recientemente se ha demostrado que el aumento consistente de la epinefrina y norepinefrina puede ser bloqueado por el pancuronio. Por otra parte, y con excepción de los potentes anestésicos volátiles, ninguno de los otros fármacos para premedicación o suplementarios de la anestesia (como el droperidol) ofrece una verdadera protección ante la estimulación cardiovascular de la ketamina [237]. La ketamina tiene efectos directos depresivos sobre el corazón ya que tiene un efecto definido sobre la función isométrica ( $dP/dt$  IP) así como en la isotónica. En los trabajos Tweed aparte de las alteraciones hemodinámicas se encontró un aumento del trabajo cardíaco y, probablemente, a un aumento equivalente del consumo de oxígeno miocardiaco. Por ello está relativamente contraindicado el uso de ketamina en pacientes con una aterosclerosis coronaria oclusiva.

#### DROPERIDOL

Es un potente neuroleptico. La acción cardiovascular más importante del droperidol es la vasodilatación, secundaria a sus acciones de bloqueo alfa-adrenérgico y sobre el sistema nervioso central que se pueden concretar en lo siguiente: inhibición de la transmisión de la vía Lemniscal a la formación reticular, seguramente por bloqueo de los receptores alfa (es decir, hiperpolarizando las estructuras B) del sistema reticulado activador ascendente. Al mismo tiempo deprime directamente el sistema talámico difuso, como los morfínomiméticos. Actúan como la dibenamina sobre el mesencefalo adrenérgico (conciencia instintiva, y en menor medida como los morfínomiméticos sobre el circuito hipotálamo-límbico (conciencia afectiva), SNC. Se pueden considerar como alérgicos potentes, ligeramente vagolíticos y potentes antihistamínicos. Deben emplearse en pacientes normovolémicos, o en los que responden correctamente de glucosa hipertónica con insulina para mantener la formación de glucosa fosfato y de potasio para compensar la hipotalemia. El antagonista metabólico específico es el Ca, a causa de su actividad ATPásica [237].

La hipotensión se puede manejar con drogas simpaticomiméticas. El droperidol a dosis de 5 mg/kg I.V a los 10 minutos produce una dis-

minución de las resistencias periféricas de 31% y un 47% de aumento del gasto cardiaco de los valores de control. Al parecer aumenta las resistencias periféricas como un efecto a largo plazo. Bertolo (238), demostró en humanos, que el umbral de las arritmias producidas por la adrenalina está aumentando en el miocardio sensibilizado por halotano, el dicloprano o isoflurano o enflurano o metoxiflurano. El droperidol ha demostrado prevenir también las arritmias inducidas por oclusión arterial coronaria y por toxicidad ouabálica. El droperidol tiene propiedades anestésicas locales y es capaz de estabilizar las membranas excitables de las células miocárdicas.

### RELAJANTES MUSCULARES.

Los relajantes del músculo esquelético se utilizan frecuentemente como parte de la técnica anestésica. Determina óptimas condiciones operatorias, sin necesidad de recurrir a agentes anestésicos potentes a dosis altas. Los relajantes actúan por bloqueo de los receptores de la acetilcolina en la unión neuromuscular. La acetilcolina es también un neurotransmisor en el sistema nervioso autónomo; por ello los relajantes musculares pueden afectar el sistema cardiovascular.

Los agentes comunmente empleados ha demostrado no tener un efecto apreciable sobre la función ventricular (179, 180, 238).

**Succinilcolina.**-La succinilcolina su aplicación puede acompañarse arritmias. Esto es particularmente factible después de dosis repetidas y probablemente ocurre debido a que la colina producida por la hidrólisis de la succinilcolina por la pseudocolinesterasa sensibiliza el corazón a las dosis subsiguientes de la succinilcolina. La B. B. previenen la presencia de la arritmia durante la inducción. Las arritmias graves como las supraventriculares se asocian con la administración de succinilcolina en pacientes con quemaduras o traumatismos importantes o en lesiones neuromusculares degenerativas. El mecanismo al parecer se debe a una liberación masiva de potasio desde los tejidos hacia la circulación sistémica. Otro efecto es importante, la bradicardia ya que puede determinar una disminución del volumen esto esto ocurre más frecuentemente en ancianos y niños. La despolarización inercial producida por este relajante muscular produce liberación del potasio intercelular con aumento consiguiente de los niveles séricos del orden de 0.5 m Eq/lt. y ganancia de los valores de sodio, cloro y calcio.

**Relajantes no despolarizantes.**- Los más son el pancuronio, me

tocurarina y gallamina. Sólo la d-tubocurarina produce bloqueo vagal y ganglionar, con dosis de uso clínico para obtener bloqueo neuromuscular, entre otras acciones aumenta la resistencia vascular arterial sistémica el efecto hipotensor tiene dos causas, a) bloqueo de los ganglios autonómicos simpáticos y b) liberación de histamina. Los pacientes anestesiados con d-tubocurarina y halotano (d-te 0.4 mg/kg) muestran disminución en un 20% de la presión arterial media, con un pequeño aumento de la FC, generalmente acompañado de un aumento del volumen minuto y de la tensión arterial, el efecto taquicardizante tiene dos posibles explicaciones A.- Antagonismo de los receptores colinérgicos B) Liberación de noradrenalina a partir de las terminaciones nerviosas postganglionares adrenérgicas del corazón <sup>(239)</sup>. La dimetiltubocurarina tiene una potencia 1.6 veces que la d-tubocurarina, no libera histamina. No produce aumento de la frecuencia cardiaca a menos que el paciente sea anestesiado con halotano, se ha observado una ligera disminución de las resistencias vasculares sistémica en este efecto es compensado por un aumento del gasto cardiaco. El paciente anestesiado con halotano, una dosis de 0.2 mg/kg provoca una discreción taquicardia, - hipotensión arterial del 13% y cambios mínimos del volumen minuto.

#### LIDOCAINA.

La lidocaina tiene la propiedad de disminuir la morbilidad y la mortalidad anestésica, por atenuar las respuestas cardiovasculares frente al stress, principalmente en pacientes cardiovasculares en los cuales los cambios ligeros en el aumento en el consumo de oxígeno miocárdico son desavenientes, requiriendo necesariamente protección frente a la estimulación nociceptiva. La lidocaina produce anestesia clínica estable sin gran fluctuación en la función hemodinámica, en contraste con la morfina, decrece la hipertensión y taquicardia durante la cirugía, manteniendo influencia favorable en el suplemento de oxígeno miocárdico y la demanda <sup>(240)</sup>. En los pacientes con enfermedad coronaria o HVI, y perfusión inadecuada para tolerar las demandas metabólicas aumentadas durante la inducción y mantenimiento de la anestesia el peligro de desarrollar arritmias es patente. La lidocaina intravenosa procede sedación central y suprime los reflejos autónomos, protegiendo de la isquemia al miocardio y a otras estructuras que pueden sufrir daños asociados con altos niveles de catecolaminas <sup>(81)</sup>. La lidocaina deprime la contractilidad miocárdica, sin cambios en el in-

dice de trabajo, latido VI., la presión capilar aumenta, no se producen cambios en la tensión de la pared ni en la PAM. La lidocaina produce una depresión miocárdica "controlada" relacionada con la dosis, produciendo una influencia favorable en los requerimientos de oxígeno miocárdico. La lidocaina a bajas dosis es probable que tenga efecto a simpatomiméticos y a dosis elevadas provoca dilatación que es inhibida por fármacos presores. Esta visto que el período más crítico para el paciente cardiopata es la inducción y intubación de la tráquea, las técnicas convencionales no suprimen los reflejos nociceptivos en este período de la anestesia. La lidocaina IV puede ser usada para estos fines ya que suprime los reflejos autónomos. Está contraindicada en pacientes que tienen trastornos de la conducción A/V.

Ciertos estudios han demostrado que la lidocaina IV contribuye en forma precisa a un período más breve y más uniforme la inducción con éter dietílico con un mínimo de efectos irritantes. También se ha demostrado que decrece el MAC del halotano al 45%, del ciclopropano 42% con niveles plasmáticos de 3 a 5 mcg/ml que se alcanzan por dosis intravenosas de 45-100 mcg/kg/min. Los incrementos por arriba de este nivel no producen reducciones significativas del MAC y resultan en efectos excitatorios y tóxicos lo que puede ser debido su contribución sedativa depende de la interrupción de ciertas vías neurales que las dosis más allá de las necesarias no bloquean más estas vías.<sup>(241)</sup> La aplicación repetida de la lidocaina experimentalmente solo desarrolla leve depresión del volumen minuto. Con dosis muy altas de 60 mg/kg produce apnea con duración de 3-7 min. situación que también se puede alcanzar por efecto acumulativo de dosis elevadas, los niveles séricos descienden a los 45 min. después de aplicada la última dosis. Durante este período de apnea hay ausencia de toda actividad eléctrica demostrable en el cerebro las ondas cerebrales reaparecen al 1 min. antes de que la respiración espontánea aparezca. En el sujeto con enfermedad preexistente de la conducción A/V se pueden observar efectos en ocasiones fatales. Se desconoce el mecanismo exacto, pero probablemente, es a caus de una acción sobre el marcapaso o inicio de la fibrilación ventricular súbita. Se sugiere que la forma cationica interviene en el tiempo de conducción y la forma no ionizada actúa intracelularmente sobre la fuerza de contracción. En el mercado agudamente isquémico, la lidocaina entorpece la conducción y prolonga la refractoridad. Ya que la acción potencial es más corta en la

zona isquémica que en el tejido normal, la lidocaína reduce la disparidad y facilita que una onda de despolarización se propague uniformemente a lo largo del músculo miocárdico. Suprime el automatismo dos ventriculares prematuras (242).

T E M A VII

INTERACCION DE DROGAS EN ANESTESIA.

AGENTES SIMPATICOMIMETICOS.

Las drogas que estimulan el sistema nervioso simpático pueden causar considerables problemas durante la anestesia, los dos problemas peligrosos que pueden surgir son el desarrollo de severa hipertensión y sus inherentes complicaciones. Además del desarrollo de -- arritmias ventriculares que pueden ser causadas por estimulación beta adrenérgica.

Los pacientes que llegan a cirugía pueden estar bajo tratamiento con drogas simpaticomiméticas que incluyen: (broncodilatadores, agonistas beta adrenérgicos, inhibidores de la fosfodiesterasa) antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, levodopa, gotas nasales vasoconstrictoras, descongestionantes para la tos mixtos, anoréxicos y anfetaminas. La posibilidad de interacción es elevada en pacientes quirúrgicos. Y deberá tenerse en cuenta al determinar el manejo anestésico (Fig-34).

Anestésicos inhalados y adrenalina.- En 1911 Goodman Levy demostró que la adrenalina precipitaba la fibrilación ventricular en gatos bajo la anestesia con cloroformo. Desde entonces con el tiempo han sido numerosos los reportes de reacciones adversas entre la adrenalina y los agentes anestésicos inhalados en hombres y animales (243). La elevada incidencia reportada también es alta con el tricloroetileno y el halotano. Pero es baja con los simples éteres halogenados el mecanismo parece ser una sensibilización a los agonistas beta adrenérgicos causado por los agentes anestésicos volátiles y esta caracterizada por un aumento en la automaticidad del miocardio junto con una alteración de la fase 4 de la despolarización. La probabilidad de arritmias está aumentada por la hipoxia y la hipercarbica marcada pero esta disminuida por la administración de lignocaina. Los estudios en pacientes sometidos a hipofisectomía transesfenoidal han indicado que la arritmias ventriculares siguientes a la inyección submucosa de adrenalina son raras con halotano si se usan dosis menores de (1 mg/kg) y con isofluorano -- si las dosis son interiores a 3.4 mg/kg.. Esta actualmente aceptado -- que la solución de adrenalina (1:200,000) en una dosis de 10 ml c/10 min. con un máximo de 30 ml en una hora puede ser dadas con seguridad a pacientes anestesiados con halotano (Fig. 35).



**Inhibidores de la mono amino oxidasa.**- La MAO es una enzima -- que se encuentra en el hígado, pared intestinal y terminales nerviosas y esta relacionada con la disminución de aminas biogénas tales como la noradrenalina serotonina y dopamina. Estos fármacos han sido empleados en el tratamiento de la depresión y de la hipertensión. Durante la anestesia los mayores problemas que han sido reportados con inhibidores de la MAO son inestabilidad cardiovascular debido a la interferencia con la transmisión simpática y la interacción de drogas que implica la acción indirecta de agentes simpaticomiméticos, petidina y drogas depresoras del SNC<sup>(244)</sup>, interacción con:

**Aminas simpaticomiméticas.**- Se han reportado serias crisis en pacientes hipertensos en pacientes que toman inhibidores de la MAO. - Estas reacciones resultan de la tiramina que induce la liberación -- anormal de grandes cantidades grandes de noradrenalina, las cuales es tán acumuladas en las terminaciones nerviosas como consecuencia de inactivación de la MAO. Severa hipertensión, taquicardia, hiperpirexia, hemorragia intracerebral y falla ventricular izquierda aguda han sido reportadas cuando se administran drogas SHM. Y otras drogas que liberan NA. de las terminaciones nerviosas. El uso de estimulantes -- cardiovasculares de acción indirecta tales como el metaraminol, esfedrina y dopamina durante la anestesia pueden precipitar reacciones hipertensivas catastróficas. En contraste con los vasoconstrictores de acción directa, tales como la adrenalina, noradrenalina, metoxamina - y fenilefrina interactúan menos con los inhibidores de la MAO y son -- por lo tanto preferidos en estas situaciones cuando el vasoconstrictor es esencial en caso de presentarse una crisis hipertensiva el -- agente ideal para manejar esta situación es con vasodilatador como el nitroprusiato de sodio o un bloqueador alfa como la fentolamina.

**Petidina.**- las interacciones con la petidina son de dos tipos las primeras semejan una sobredosis de petidina, caracterizada por de presión respiratoria, hipotensión y coma, y es revertido por la naloxona. Esta condición resulta de la inhibición del metabolismo de la - petidina.

El segundo tipo es una reacción aberrante caracterizada por excitación, rigidez, taquicardia e hipertensión severa, hipertemia y convulsiones. Estas reacciones no han sido reportadas con morfina en hombres. Pero un síndrome análogo ha sido demostrado en ratones subiguientes a la administración de petidina, morfina y pentazocina. El -- tratamiento recomendado incluye el control de la hipertensión, hiper-

tema y convulsiones y la administración de corticosteroides. Cuando los narcóticos es esencial para el control del dolor en pacientes - bajo inhibidores de la MAO. Se sugiere que la morfina debe ser administrada intravenosamente en dosis de 2 mg cada 15 minutos hasta que se haya conseguido alivio de l dolor. La administración debe ser descontinuada si aparecen efectos adversos.

#### ANTIDEPRESORES TRICICLICOS.

Estas drogas los cuales están estructuralmente relacionados con las fenotiacinas, incluyendo amitriptilina, desipramina, doxepin, imipramina, nortriptilina y protriptilina. Son principalmente usados en la depresión severa y otros desordenes psiquiátricos, dolor crónico - migraña y neuralgias ejercen sus efectos bloqueando la captación de - aminas biógenas de las terminales nerviosas pero tienen también un - fuerte efecto muscarínico que es beneficioso. Estas dos acciones son responsables de la mayor parte de sus efectos colaterales, los cuales incluyen inestabilidad cardiocascular, taquiarritmias, visión borrosa y retención urinaria.

Interacciones con: Aminas simpático miméticas vasopresoras.- Las severas interacciones han involucrado, hipertensión, hipertemia y accidentes cerebrovasculares en pacientes que han recibido anestésicos locales que contienen epinefrina o cuando se ha aplicado anedralina para reducir el sangrado en el campo quirúrgico. Las aminas de acción indirecta probablemente son menos peligrosas que las de acción directa.

Anestésicos inhalados.- El halotano y otros agentes inhalatorios que pueden predisponer a las arritmias ventriculares pueden causar -- graves interacciones adversas. Se ha reportado una gran incidencia - de fibrilación ventricular en estudios experimentales en perros anestesiados con halotano y pancuronio previamente manejados con imipramina.

Agentes hipotensores.- La interacción de agentes que disminuyen la presión arterial y agentes triciclicos es impredecible. Por un - lado ellos se oponen a los efectos antihipertensivos de los betabloqueadores y clonidina y, por otro lado pueden causar hipotensión postural, pudiendo intensificar los efectos de drogas tales como el halotano, d-tubocurarina hidropedrol.

Depresores del SNC.- Los antidepresivos triciclicos producen se-

iación hipotencalizan los efectos depresores del sistema nervioso central.- La prolongación de la recuperación postanestésica ya ha sido reportada en pacientes bajo terapia con estas drogas.

Otras interacciones incluyen marcada potenciación de drogas anti-muscarínicas, hipertermia, convulsiones y, con los inhibidores de la MAO, y inestabilidad cardiovascular durante la reversión del bloqueo-neuromuscular.<sup>245</sup>

Cuando un paciente es propuesto para cirugía y se encuentra bajo tratamiento con estos medicamentos. La posibilidad de serias interacciones con agentes anestésicos inhalados o con aminas simpático mímicas debe ser considerado muy especialmente. Usualmente no es necesario retirar el tratamiento pero cuando es meritorio debe considerarse un período de tiempo necesario para la metabolización completa de la droga (de una a dos semanas) la vida media plasmática de la imipramina es de 15 horas y de 80 horas para la protriptilina.

#### LEVODOPA.

La L-Dopa atraviesa la barrera hematoencefálica y es convertida en dopamina por la dopa-descarboxilasa corrigiendo esta deficiencia.- Es comúnmente utilizada en combinación con un inhibidor de la descarboxilasa tal como la carbidopa. Estos agentes bloquean la conversión de la L-dopa endopamina en la periferia, pero no tienen efectos centrales ya que no atraviesan la barrera hematoencefálica. Los diferentes efectos de la combinación de estos medicamentos es disminuir la cantidad de dopa requerida y limitar sus efectos colaterales periféricos. Consecuentemente las interacciones de estas drogas durante la anestesia son más probables cuando la levodopa es usada sola que cuando se usan en combinación con un inhibidor de la descarboxilasa - la inestabilidad cardiovascular y las interacciones con agentes hipotensores y anestésicos inhalados son los problemas que han sido reportados en la anestesia en pacientes bajo terapia con levodopa. La hipotensión deberá tenerse en cuenta como resultado de lesión en la transmisión simpática. Esta puede ser exacerbada con agentes como el halotano o la d-tubo curarina. Las crisis hipertensivas ocurren menos frecuentemente con los agentes anestésicos volátiles y esto ha sido atribuido a una actividad catecoláminica anormal de las terminaciones nerviosas adrenérgicas ninguna de estas acciones son potencialmente peligrosas. Está entendido que el paciente de gran riesgo es aquel pa -

siente bajo tratamiento con estos fármacos y presenta un problema quirúrgico de emergencia. Debe recordarse que en la enfermedad de Parkin son, la insuficiencia respiratoria es debida a la rigidez de la pared del tórax y disfagia pudiendo complicarse la recuperación anestésica del paciente. Es por lo tanto importante que no se usen drogas antido-paminérgicas (butirofenonas (fenotiacinas) durante el período perioperatorio y que la levodopa se administre tan pronto como sea posible - después de la cirugía.

## AGENTES SIMPATOLITICOS

### BETABLOQUEADORES.

A pesar de los posibles efectos adversos de los betabloqueadores durante la anestesia y la cirugía. Son comunmente usados durante el período perioperatorio. Esto se debe a que el paciente con serias alteraciones, tales como hipertensión, isquemia cardiaca o hipertiroi-tismo, tienen más probabilidad de desventajas por complicaciones asociadas con su enfermedad que por las complicaciones de su misma enfermedad. Más sin embargo hay buena evidencia que los betabloqueadores mejoran la estabilidad cardiocirculatoria y protegen al paciente de los efectos adversos de la hipertensión, e isquemia miocárdica y arritmias los cuales pueden suceder como resultado de la laringoscopia, intubación y la extubación y la incisión quirúrgicas. Sin embargo hay una considerable evidencia química y experimental que establecen que los betabloqueadores interactúan adversamente con algunos agentes anestésicos. Todos los agentes anestésicos producen cierto grado de depresión cardiovascular. Cuando el bloqueo simpático se superpone sobre la depresión hay un riesgo elevado de lesión cardiaca particularmente cuando coexiste anemia, hipovolemia, hipoxia o hipercapnea. Los agentes que mantienen el gasto cardiaco por descarga de la estimulación simpática, tales como el dietiléter y el ciclopropano son particularmente susceptibles de esta interacción. Algunos betabloqueadores tienen menos inconveniente que otros. Por ejemplo aquellos que tienen una acción agonista parcial (alprenolol, oxprenolol, pindol y practolol), causan menos depresión cardiovascular que los antagonistas puros, por ejemplo el atenolol, metoprolol y propranolol (115). - las más severas interacciones han sido reportadas con el dietil-éter ciclo propano metoxiflorano, disminuyen el gasto cardiaco, el volumen

minuto, la presión sanguínea y la contractibilidad miocárdica. La interacción de los beta-bloqueadores y el enflurano y el tricloroetileno resulta en una menor depresión cardiovascular que la observa da con los agentes anteriores <sup>[23]</sup>. Concluyen los trabajos de Prys-Roberts que los betabloqueadores deben ser continuados en el período perioperatorio ya que estos medicamentos confieren considerable beneficio con un pequeño riesgo <sup>[172]</sup> (Figura 36).

## DRUGAS QUE ACTUAN SOBRE EL CORAZON

### GLUCOSIDOS CARDIACOS.

Se sabe que varios agentes anestésicos son arritmogénicos <sup>[23]</sup> y estos efectos son sinérgicos en pacientes que reciben digital. La subcínicolina puede aumentar el automatismo ventricular en los enfermos que reciben digital. Debería de terminarse el nivel sérico de glucósidos cardiacos para evitar el exceso de la digital. La dosis de mantenimiento parenteral de la digoxina debe reducirse al 85% de la dosis oral ya que la absorción de la dosis oral es menor del 100% los enfermos que ya están beneficiándose de este fármaco deberán continuar el tratamiento hasta 24 Hrs. antes de la intervención. El tratamiento con digital puede renudarse tan pronto como el paciente se establece metabólicamente y emodinmicamente. Los pacientes con fibrilación auricular o con antecedentes de fibrilación auricular recurrente, u otras formas de arritmias supraventriculares, deben ser digitalizados antes de la operación para reducir la probabilidad de arritmias y prevenir la taquicardia incontrolada. Los ancianos que sufren una coracotomía deberían recibir digital preoperatoriamente en el caso de que no hayan recibido preoperatoriamente glucósidos cardiacos. En el paciente que recibe glucósidos cardiacos, es imperativo evitar durante el período perioperatorio la hipocalcemia y la hipoxia. Experimentalmente en perros han indicado que la mayoría de los agentes anestésicos con excepción del ciclo propano, inhiben la digital e intensifican la fase IV del automatismo y por lo tanto reducen la incidencia de arritmias ventriculares. Sin embargo la toxicidad digitalica puede agravarse o precipitarse durante la anestesia, ya sea por hipoxia, hipocapnea, alteraciones ácido-base o por la inyección de sales de calcio o agonistas betaadreno receptores. En vis

Fig. 34

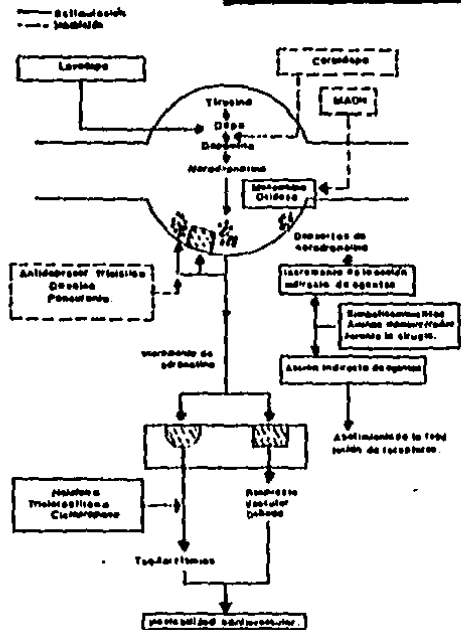


Fig. 36

DIAGRAMAS DE SITIO DE ACCION DE DROGAS SIMPATICOLITICAS.

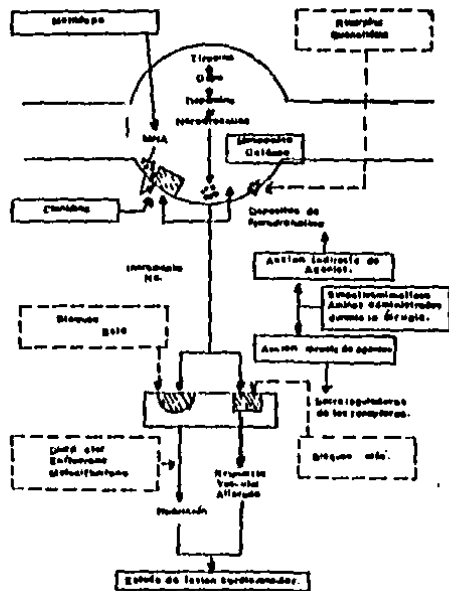
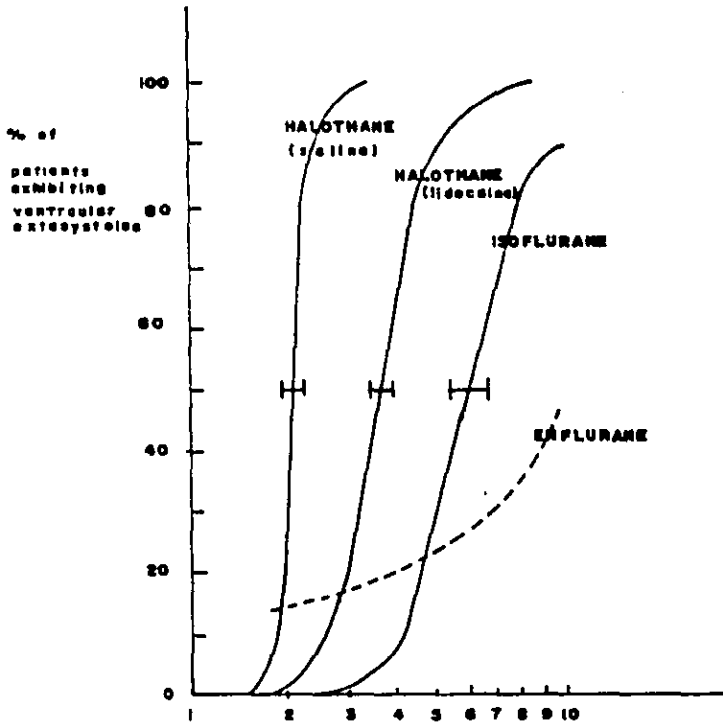


Fig:35



INTERACTIONS:  
ug epinephrine/kg body weight

ta de las series arritmias que inducen los digitálicos se recomienda por lo tanto en la cirugía electiva posponerla en pacientes que tengan signos o síntomas compatibles con toxicidad digitálica o con niveles séricos de digoxina de 3ng/ml. Si se necesita un agente inotrópico se substituirá por un fármaco intravenoso, tal como, la dopamina, que mantendrá el gasto cardíaco en el período postoperatorio<sup>(246)</sup>.

#### CALCIO ANTAGONISTAS

El verapamil y la nifedipina actúan por inhibición o con peti- ción de los canales lentos específicos para el calcio en el tejido de conducción cardíaca, miocardio y músculo liso vascular. Esto resulta en una disminución de la descarga del nodo sinusal (efecto cronotrópi- co) negativo, reduciendo la contractilidad miocárdica (efecto dromo- trópico). Negativo, y vasodilatación vascular. El propósito del uso de estas drogas en la anestesia son: control de arritmias supraventri- culares hipertensión, isquemia amniocárdica y espasmo arterial cere- bral. También han sido abocados al uso en hipotensión deliberada y para protección miocárdica durante la cirugía cardíaca. A pesar de todo existen datos acerca de la interacción de estas drogas durante la anestesia, especialmente con el verapamil cuando son combinados con otras drogas que deprimen la función cardíaca, betabloqueadores, solución cardioplégica de potasio, hay un riesgo considerable del blo- queo cardíaco completo diastólico. Los agentes anestésicos volátiles como el halotano el enflurano e isoflurano pueden interactuar de una manera similar con el verapamil. El peligro de usar estas drogas en pacientes con bloqueo adrenérgico beta se ha relacionado con una elevada incidencia de hipovolemia, y arritmias en pacientes con pobre función ventricular.<sup>(247)</sup>



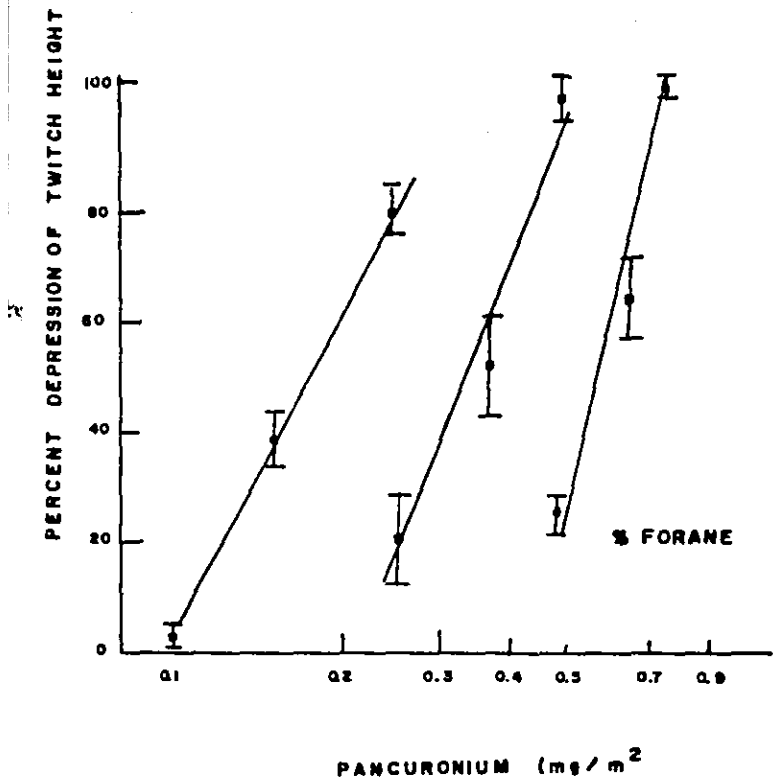
## DROGAS QUE PROLONGAN LA ACCION DE LOS AGENTES BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

### INHALACION DE ANESTESICOS.

La inhalación de agentes anestésicos producen relajación muscular e intensifican la acción de las drogas bloqueadores neuro musculares no despolarizantes (649. 37). El mecanismo por el cual produce relajación neuromuscular es incierto pero interfieren en mínimo -- la función neuromuscular. Al parecer existe evidencia de la correlación entre el nivel de conciencia y el grado de relajación muscular. Se ha postulado que interfieren con el receptor presináptico y disminuye la sensibilidad de la membrana postsináptica distal de los receptores. Como regla general los éteres aumentan el bloqueo neuromuscular no despolarizante más que los otros anestésicos. Los efectos del enflourane, isoflorane exceden al metoxi fluorano, dietil eter, aloxano y fluoroxano, ciclopropano, óxido nítrico, barbitáricos/narcóticos en orden de importancia (649. 38). Mientras que todos los agentes inhalatorios intensifican la acción de los no despolarizantes, el subxametonio es más complejo; el isoflorane y el dietil etil incrementan su acción el efecto del halotano y enflourano es mucho menor mientras que el ciclopropano antagoniza con cierta suxametonio.

### ANTIBIOTICOS

La interacción de los antibióticos y relajantes neuromusculares ha sido ampliamente estudiado se publicó un caso especial en el cual la aplicación de grandes dosis en la cavidad peritoneal causando paro respiratorio, a enmascarado también casos de miastenia gravis y a intensificado los efectos curariformes de los relajantes musculares. Los mecanismos de acción de los antibióticos (aminoglucósidos) y polimixinas probablemente incluyan la inhibición pre-sináptica del flujo del calcio resultando una disminución de la liberación de acetil colina y una desensibilización de la membrana postsináptica. El subxametonio y los relajantes musculares no despolarizantes son potencializados por los antibióticos, esto representa un problema significativo, ya que el bloqueo inducido puede durar varias horas y es a menudo refractario a la neutralización con neostigmina y o calcio. Experimentalmente ha respondido a la gente 4-aminoperidina. Se han reportado severas interacciones con polimixina B y tobramicina (248).



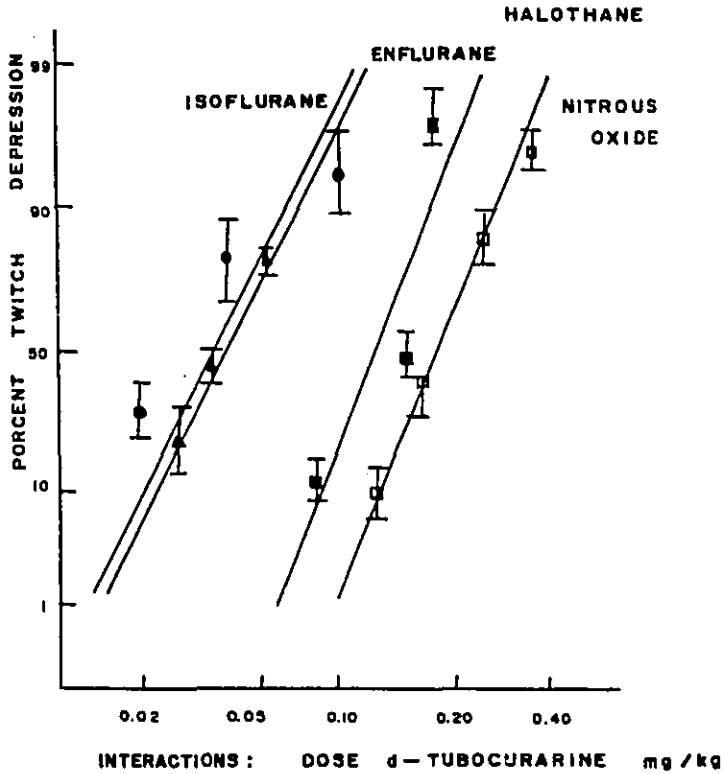


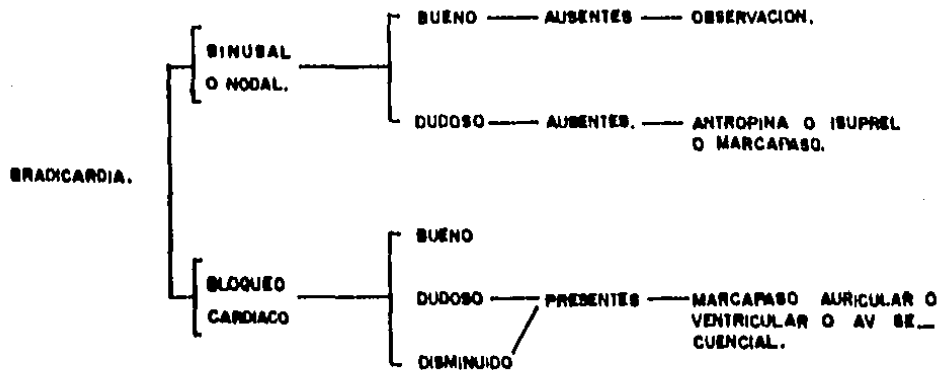
Fig 38

## ATENCIÓN POSTOPERATORIA DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA.

El paciente cardíaco se enfrenta a los siguientes problemas durante el postoperatorio inmediato 1).- Depresión respiratoria. 2.-- Hipo o hipervolemia. 3).- Hipotensión, por depresión miocárdica, hipo volemia isquemia miocárdica, o insuficiencia car daca. 4).- Hiperten sión por dolor, ansiedad, hipervolemia o insuficiencia cardíaca. 5.-- Taquicardia por dolor, agitación escalofríos o hipovolemia. 6).- Hi potermia con escalofríos y aumento marcado de las demandas de oxígeno. Benzinger<sup>[28]</sup> ha demostrado que el descenso de la temperatura cu tánea hasta 33°C, 32°C y 31°C aumenta el consumo de oxígeno en 500%- 00% y 800% respectivamente. Durante el postoperatorio, la monitoriza ción del paciente debe ser tan extensa como en transoperatorio, y de berá incluir una batería de estudios hemodinámicos, electrocardiográ ficos y metabólicos y de laboratorio radiológico estos estudios debe rán ser seriados y efectuados diariamente. La gasometría arterial de berá vigilarse con frecuencia en los pacientes con cardiopatía para - detectar la hipoxia y la hipercapnia. Los riesgos son mayores durante el postoperatorio, debido a dolor, hipoventilación, depresión cardio- circulatoria y a un aumento de las concentraciones plasmáticas de ca- tecolaminas circulantes. En un estudio referido por Tharhan<sup>[100]</sup> en pacientes sometidos a cirugía de abdomen se demostró durante tres - días, una disminución de la tensión arterial de oxígeno constante de - 12%, 11% y 12% respectivamente) durante la fase de recuperación post- operatoria. Esto demuestra el desequilibrio de la relación ventila -- ción/perfusión que tiende a incrementarse en los pacientes cardíacos- Según el estudio de Tharhan, la mayoría de los pacientes con infarto- previo a la cirugía muestran una tasa de incidencia de reinfarto. Una gran parte de los pacientes cardiopatas sometidos a cirugía no cardí aca deben de ser ingresados a una unidad de cuidados intensivos y te- rapia intensiva.

En la actualidad se han propuesto diagramas de flujo que -- simplifican la detección de factores fisiopatológicos y norman una -- conducta de manejo en las diferentes fases del proceso fisiopatológi- co (Fig-39, 40, 42) que proyectan una elevada tasa de supervivencia del- enfermo crítico y un ahorro económico sustancial para las institucio- nes.

CUIDADO POSOPERATORIO DEL PACIENTE.

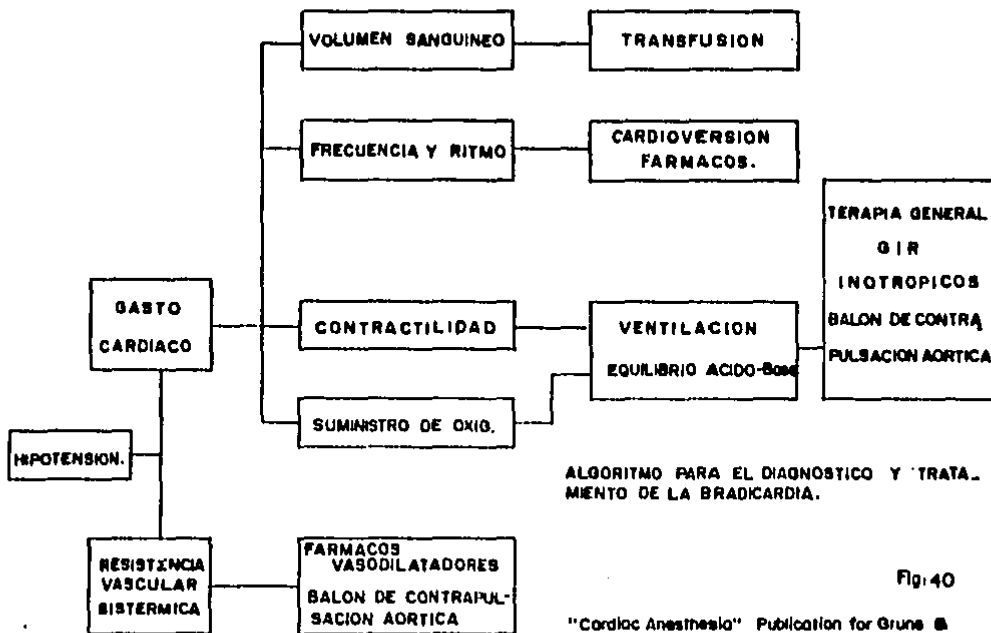


ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA BRADICARDIA.

"Cardiac Anesthesia"  
 Publication for Grune & Stratton.  
 New York. E.E.UU. 1984.

Fig:39.

CUIDADO POSOPERATORIO DEL PACIENTE.



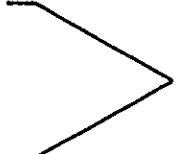
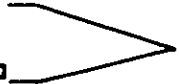
ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA BRADICARDIA.

Fig. 40

"Cardiac Anesthesia" Publication for Grune & Stratton New York, EE.UU. 1984.

## Esquema propuesto por Goldman.

### Puntuación del índice de riesgo cardiaco.

Factores	Puntos
Historia : Edad > 70	5
IM < 6 meses	10
Exploración física: R <sub>3</sub> o distensión yugular	11
ECG: Cualquier ritmo distinto del sinusal	7
> 5 extrasístoles/min.	7
Información general:	
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> < 60	
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> > 50	
K <sup>+</sup> < 3	
BUN > 50	
Creat > 3	
Encamamiento	
Operación :	
Urgente	4
Intratorácica	
Intraabdominal	
Cirugía aórtica	
<b>Total</b>	<b>50</b>
Clase:	
1: 0 - 5 Puntos	
2: 6 - 12 Puntos	
3: 13 - 25 Puntos	
4: más de 25 Puntos	

Fuente: Goldman.L., Caldera DL, Nusebaum SR et al:  
Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. N Eng J Med, 1977 ; 297.

Fig: 41

## FACTORES DEL RIESGO CARDIACO

**INFARTO CARDIACO PREVIO RECIENTE.**- Según varios estudios - es el factor de riesgo más mortal y frecuente. Si bien al parecer ha disminuido en la última década, debido a los avances en la técnica -- anestésica y en la vigilancia perioperatoria. No obstante el riesgo de infarto miocárdico postoperatorio durante los seis primeros meses - después de un infarto miocárdico previo es del orden del 18 al 20% -- (99.100). El estudio de realizado para Goldman reveló una frecuencia menor 4.5%, pero sus cifras combinadas para infarto miocárdico post - operatorio y muerte cardíaca "sin infarto miocárdico" son de un orden similar 27%. Los datos proporcionados por diversos autores muestran - que el riesgo de infarto miocárdico postoperatorio disminuye a medida que se alarga el intervalo después del infarto previo, estabilizándose en 5% aproximadamente una vez transcurridos los seis primeros me - ses. La mortalidad entre pacientes con infarto previo que tienen otro - infarto después de la cirugía es de más de 50 por ciento, y en algu - nas series de 70 por 100. Se ha informado de menor mortalidad entre - sujetos con nuevo infarto después de la cirugía que en aquellos cuya - lesión postquirúrgica representa un reinfarto. Knapp y Topkins infor - maron de mortalidades de 5% y 70 por 100 en pacientes con reinfarto - comparado con 19 y 26.5 por 100 en sujetos cuyo infarto miocárdico -- postoperatorio es el primero (96.95). Hay diversidad en los estudios - respecto a la frecuencia de infarto miocárdico postoperatorio sin sín - tomas de dolor torácico según diversos autores: 21%, (100) 61%, (99) - 50%, (44). Los resultados a este respecto indican que ocurre infarto - miocárdico silencioso en más de la mitad de los pacientes en quienes surge esta complicación, en el postoperatorio y es incluso más proba - ble en sujetos de edad, avanzada, observándose durante la primera se - mana que sigue a la cirugía. Recientemente se ha detectado menos in - fartos en el periodo operatorio (44). Aunque el riesgo de infarto mio - cárdico postoperatorio y demuerte es alto durante el periodo de seis - meses que sigue al infarto previo, ciertas técnicas quirúrgicas rea - lizarse con un riesgo mínimo. El estudio de Fraser demostró que no se registraron muertes en 10 pacientes en quienes se practicaron citoscopia o arteriografía 3 meses después de haber sufrido un infarto del - miocardio, mientras que se observó 38% de mortalidad en pacientes -



en quienes se practicaron citoscopia o arteriografía 3 meses después de haber sufrido un infarto del miocardio, mientras que se observó - 38% de mortalidad en pacientes sometidos a cirugía menor no cardíaca (98).

La literatura no define si un infarto antiguo constituye - un factor causal independiente de riesgo cardíaco. A este respecto - en dos estudios se identificó la asociación del infarto del miocardio antiguo con incremento del riesgo (96, 100) y en otros cuatro estudios no se confirmó este incremento (44, 45, 95, 101). Según Arkins el infarto transmural preoperatorio implica peor pronóstico que el infarto subendocárdico (97) Goldman y Steen no encontraron diferencias en - cuanto a riesgo entre estos dos grupos (46, 99). Aunque la "angina" -- inestable puede representar un riesgo importante la mayoría de los es tudios no incluyen pacientes de este tipo debido a su manifiesta inc estabilidad cardiovascular. En el estudio de Goldman no lo deduce como factor de riesgo (44).

LAS ARRITMIAS Y ELECTROCARDIOGRAMAS ANORMAL. En ausencia de infarto ha implicado un incremento de riesgo en un estudio reciente - (44). El estado funcional de la bomba cardíaca es sin duda un factor crítico en el riesgo operatorio, debido a la necesidad de un aumento del gasto cardíaco como consecuencia de las mayores demandas metabólicas en el postoperatorio, y del efecto depresor sobre el miocardio de los agentes anestésicos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA. En pacientes con IC la reserva cardíaca es mínima o no existe para hacer frente a las demandas y al estado de alarma creado por la cirugía, y por lo tanto en los mismos -- es mayor el riesgo de mortalidad y morbilidad cardíaca (44, 45). Goldman comprobó que de 35 pacientes con tercer ruido cardíaco o distensión venosa yugular, en 14% no se observaron complicaciones cardíacas que pusieran en peligro la vida mientras que en un 20% se produjo muerte cardíaca. Por análisis multifactorial, la presencia de uno o de ambos de estos signos físicos implicó el mismo grado de riesgo que durante los seis primeros riesgos después de un infarto miocárdico. - Aunque la insuficiencia cardíaca preoperatoria fue un factor definido de riesgo, 58% de los que apareció edema pulmonar en el postoperatorio no tenían antecedentes de insuficiencia cardíaca previa. En este estudio casi todos los pacientes tenían más de 60 años de edad, y fue

ron sometidas a cirugía de abdomen o a reparación de aorta abdominal. En el 50% de los pacientes con ICC sin edema pulmonar no existía historia previa de IC, en este grupo de pacientes la mayoría eran de más de 60 años de edad y fueron sometidos a intervenciones de cirugía mayor. Es pues grave el pronóstico de los pacientes que desarrollan edema pulmonar postoperatorio. En esta serie, el 40 por 100 sufrió muerte cardíaca y un 17 por otras causas. En pacientes con ICC compensada en el preoperatorio fue menor el riesgo de muerte cardíaca y edema pulmonar. La clasificación funcional de los síntomas de insuficiencia cardíaca de la New York Heart Association permitió predecir la insuficiencia cardíaca postoperatoria [44]

**ESTENOSIS VALVULAR IMPORTANTE.** Es la serie de Goldman se encontró en menos de 10% de los pacientes con soplos sistólicos de expulsión. En estos pacientes no se observó riesgo para infarto miocárdico postoperatorio, de edema pulmonar o taquicardia ventricular, pero sí una octava parte del riesgo con respecto a muerte cardíaca. En presencia de un soplo de insuficiencia mitral grado II/IV-VI se comprobó un riesgo nueve veces mayor de infarto y de muerte cardíaca. En la serie de Mauney, Goldman y Steen, la diabetes y otros factores asociados en ausencia de enfermedad cardíaca demostrable no implicaron aumento del riesgo. Steen demostró en retrospectivo estudio que la hipertensión constituye un factor de riesgo.

En conclusión el mejor medio disponible para predecir un resultado cardíaco desfavorable en pacientes quirúrgicos con enfermedad cardíaca en el "índice de Riesgos Cardíacos" propuesto por Goldman y col. (Fig. 41, Ref- 46).

## R E S U M E N

El avance obligado de la medicina ha propiciado un aumento constante en la esperanza de vida en la población en general. El paciente geriátrico representa un problema latente cuando es sometido a anestesia y cirugía. Las lesiones en el paciente de edad avanzada son de tipo arterioesclerótico, la elasticidad disminuida de los vasos sanguíneos predispone obviamente al desarrollo de los estados de shock y determina una mayor susceptibilidad a la hipoxemia y a la anoxia. Con un aumento de la mortalidad operatoria. En la mayoría de los reportes sobre mortalidad anestésica mencionan que los factores contribuyentes principales fueron los errores en oportunidad y de omisión y por otro lado, en lo que se refiere a complicaciones, la hipoxemia y la hipotensión constituyen las alteraciones más frecuentes. Los incidentes críticos ocurren la mayor parte durante la inducción y el tiempo intermedio. La incidencia del factor humano como potencial riesgo de mortalidad ha sido ya documentado en diversos estudios y oscila entre 17% y 23%. Existe así mismo evidencia epidemiológica retrospectiva de la elevada mortalidad para el paciente con cardiopatía previa que es sometido a cirugía. Especialmente el hipertenso y aquel con infarto reciente y reservas fisiológicas disminuidas. Se ha sugerido que la capacidad del anestesiólogo y del cirujano así como del hospital deben ser incluidos en estos análisis ya que aún siendo factores subjetivos sus efectos se reflejan en la prolongación de la anestesia y la cirugía lo cual está relacionado con un aumento de la mortalidad. Aunque actualmente se ha cuestionado el sistema de clasificación del estado físico de la ASA proporciona un índice global cuyos componentes no están definidos específicamente pero son claramente multivariados distinguiendo cinco grados de enfermedad relacionados con la mortalidad quirúrgica y por definición el riesgo relacionado con la inhabilidad del anestesiólogo o el cirujano.

El aumento de la población general, del número de pacientes con cardiopatía, el incremento de la frecuencia y de la complejidad de los procedimientos quirúrgicos mayores ejecutados en el paciente crónicamente enfermo, el aumento de la morbimortalidad por la anestesia y la cirugía en el cardiopata de sus factores de riesgo de complicaciones trans o postoperatorias y su marcada inestabilidad hemodinámica a la inducción y a la intubación, en el mantenimiento y recuperación anestésica su mayor susceptibilidad a las drogas anestésicas, sus

alteraciones metabólicas, la interacción de drogas y la inherente susceptibilidad de cada individuo a esas mismas. Exige un estudio detallado basado en la historia clínica y un examen físico cuidadoso apoyado en exámenes elementales, ECG, radiografía de tórax y examen estándar de sangre y orina. En situaciones especiales son necesarios métodos más complicados o agresivos de valoración, ecocardiografía, monitorización electrocardiográfica ambulatoria Holter, estudios electrofisiológicos empleando catéteres intracardíacos provistos de electrodos y estimulación eléctrica programada entre otros. La cirugía de urgencia triplica el riesgo en comparación con la cirugía electiva. La relevancia de los factores de que intervienen en la anestesia y la cirugía, el grado de alteración sistémica y particularmente del sistema cardiovascular, la insuficiencia coronaria-cardíaca, el infarto agudo del miocardio, la cardiopatía hipertensiva, los bloques completos del sistema de conducción y otros factores menos precisos, incidentes por mal uso de agentes y técnicas, anestésicas, el mayor conocimiento de los efectos cardiovasculares de la anestesia y sus complicaciones en el paciente cardiopata, los avances en el monitoreo hemodinámico y electrocardiográfico y de los errores en su manipulación representan un reto especial en estos pacientes.

1. JANIS, K. M.: Anesthesia for the geriatric patients. In Anesthesiology. Vol. 7 The American Society Anesthesiologist. J. B. Lippincott 1979
2. WANG, K.: Cardiac and pulmonary evaluation in elderly patients before elective surgical operations. J.A.M.A. 166:993, 1958.
3. ESPINOSA J. L. V RICO F. Consideraciones generales sobre el pulmón senil. Revista de Neumología y cirugía de tórax Vol. 16 No. 3 1986
4. M. HOVI and VIANDER.: Death associated with anesthesia in Finland. Br. J. Anaesth. 52: 483, 1980.
5. GOLDSTEIN A., and KEATZ A.S.: The Risk of anaesthesia. Anesthesiology 33: 130, 1970.
6. DANILE VICIUS, Z.: The quality of life in later years. J.A.M.A. 223 424, 1974.
7. BENDER, A.D.: Pharmacodynamic principles of drugs therapy in the aged. J. Am. Ger. Soc. 22: 296. 1974.
8. LAKATA, E.G.: Alteration in the cardiovascular system that occur in advanced age. Fed. Proc. 38: 163, 1979.
9. COLE, W.: Medical differences between the young and the aged. J. - Am Ger. Soc. 28: 589, 1970.
10. BROMAGE, P.R.: Anging and epidural doses requirements. Br. J. -- Anaesth. 41: 1016, 1969.
11. BURCH, G.E.: People live non alongen any more. Am.Heart J., 83:285 1972.
13. DRIPPS, R.D., LAMOUNT A. and ECKENHOFF, J.E.: The of anesthesia in-surgical Mortality J.A.M.A. 178: 262, 1961.
14. MINUCK, M. Death in the operating room. Can. Anaesth. Soc. J., 14; 197, 1967.
15. HOLLAND, R. Special committee investigating deaths under anaesthesia. Med. J. Austr., 22:573, 1970.
16. MARX, Q.F., MATEO, C.V., And URKIN, L.R. Computer analysis of post anesthetic deaths, Anesthesiology 39:54, 1973.
17. HARRISON, G.G.: Death attributable to anesthesia. Dr. J. Anaesth. - 50: 1041, 1978.
18. EDWARDS, G., MORTON, H.J.V., PASK, E and, WVLIE W.D. Deaths asso - ciated with anaesthesia. 11: 194, 1956.
19. PHILLIPS, O.C., FRAZIER, T.M. GRAFF T.D. The Baltimore Anesthesia - study committee. J.A.M.A., 174; 2015, 1960.
20. CLIFFON, B.S. HOTTEN, W.I.T. : Deaths wits associated Anaesthesia - Ba. J. Anaesth. 35:250, 1963.
21. DINNICK, O.: Deaths associated with anaesthesia. Anaesthesia. 19: 536, 1964.
22. COOPER, J.B. NEWBOWER, R.S. Preventable anesthesia mishaps: Astudy - dy of humans factors. Anesthesiology 49:536, 1978.
23. MEMEV, H.N.: Anesthesia mortality in private practice, J.A.M.A.194 1185, 1965.
24. LORHAN, P.H.: Anesthesia expenciess with the octogenarian. Anesth Analg. 46:602, 1967.
25. GORDON TAYLOR, M.B., B.S., LARSON. Jr. M.D.; Unexpected cardiac -- arrest during anesthesia. J.A.M.A. 236: 2758, 1976.
26. EPSTEIN, M., CASSARA, E.L.: E.L.: Preoperative pulmonary evaluation and thachapy for surgical patients. J.A.M.A. 211:787, 1970.
27. BEECHER, H.K., TODD, D.P.: A study of the deaths associated with - anesthesia and surgery. Ann. Surg. 140:2, 1954.
28. BENZINGER T.H.: Heart regulation homeostasis of central temperatu-

29. SCHNEIDER, A.J., M.D.: Morbidity prediction using pre-and intraoperative data. *Anesthesiology* 51:1, 1979.
30. OWENS, W.D., DIKES, M.H.: Development of two indices of postoperative morbidity *Surgery* 77: 516, 1975.
31. JHON, P. BUNKER, M.D.: Predicting Outcome. *Anesthesiology* 51:1, - 1979.
32. CARL. A. HOVER, M.D., J. ALBERT., M.D.: Operative risk in 1955 - J.A.M.A. 160:53, 1956.
33. AUCANTI, C.J., VAN HOUTTEN R.J. HILL, R.C. A statistical analysis of the relationship of physical status to operative (post) mortality in 68,388 cases. *Anesth. Analg.* 49:564, 1970.
34. WILLIAMS, D.O.: ASA physical status classification A study of consistency of ratings. *Anesthesiology* 49: 230, 1978.
35. ARTHUR S KEATS, MD.: The ASA classification of physical status - recapitulacion. *Anesthesiology*. 49: 233, 1978.
36. PEREZ TAMAYO L. El riesgo anestésico quirúrgico *Revista Mexicana de Anestesiología* 25: 97, 1966.
37. MENDEZ FERIA V. FLORES CORDOVA., PEREZ TAMAYO C. Valoración integral I del riesgo anestésico quirúrgico. Curso anual de actualización en anestesiología. residentes y exresidentes. C.M.N. La Raza 1980.
38. A.J.L. SCHNEIDER, M.D. and E.M. SCHNEIDER, M.S.N. an analysis of postoperative morbidity in aged surgical patients. *Anesthesiology* 57: 442, 1982.
39. RANDALL C. CORK., M.D. Ph D.: Predictors of post-anesthesia recovery complications *Anesthesiology* 57:440, 1982.
40. WILLIAM, D. OWENS, M.D., JAMES A FELT, M.D.: Tally of ASA classification responses. *Anesthesiology*.
41. SCOTT ROBINSON, M.D.: BROKEN CODE - The ASA classification exposed *Anesthesiology* 52: 180, 1979.
42. SAKLANDM.: Grading of patients for surgical procedures *Anesthesiology* 2: 281, 1941.
43. FOEX P.: Preoperative assessment of patients with cardiac disease *Br. J. Anaesth.* 50:15, 1978.
44. GOLDMAN, L.: Cardiac risk factors and complications in non cardiac surgery. *Medicine* 57: 357, 1978.
45. SAPALA, J.A., PONKA, J.L., DUVERNAY, W.F.: Operative and non operative risk in the cardiac patients. *J. A. Geriatric Soc.* 23, -- 529, 1975.
46. GOLDMAN, L., CADERA., NUSSBAUN, S.R. Multifactorial index of cardiac risk in non cardiac surgery procedures. *N. Engl. J. Med.* - 297: 845, 1977.
47. EVANS J. H., KCOGH, J.A.M.A.: Adverse reactions to Intravenous anaesthetic inductions agents. *Br. Medical J.* ii 735: 1977.
48. SIELEEK, J.: Disturbances in the functions of cardiovascular system in patients, following endotracheal intubation and attempts of their prevention by pharmacological blockade of sympathetic systems.
49. ROBERT K. STOELTING, M.D.: Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation. *Anesthesiology*. 47: 381, - 1977.
50. RUSSELL W.J. et al.: Changes in plasma catecholamines concentration During endotracheal intubation *Br. J. Anaesth.* 53:837, 1981.
51. KATZ, R.L. and EPSTEIN, R.A.: The interaction of anesthetic agents and adrenergic drugs to produce cardiac arrhythmias. *Anesthesiology* 29: 763, 1968.

52. MIRAKUN, R.K., CLARRE, R.S. and DUNIEE, J.W.: Atrovinc and glycopyrronium premedication. *Anesthesia* 33: 906, 1971.
53. HERMAN, V.: Historia natural de la hipertensión arterial. *Revista de la Facultad de Medicina. Vol. XIX Año 17* 4: 3 1976.
54. LUIS A.: VI Reunión científica de la sociedad Interamericana de Hipertensión [simposium satellite] 1985.
55. DE LA PEÑA, J.E. Hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. *Revista de Hipertensión Órgano oficial de la Soc. Mex., para el estudio de la hipertensión Año 1, volumen 1, No. 2, 1984.*
56. DIAZ DE LEON PONCE M. Hipertensión arterial. 1a. parte. *Revista de Medicina calica, Órgano oficial de la SNCTI Vol. IV Núm. 2 -- 1982.*
57. ZAJARIAS S. MENDEZ L, y RAMOS J. Causas de muerte en la hipertensión arterial esencial. *Arch. Inst. Cardiol Mex. XXX 1,31, 1980.*
58. H. PARDELL ALMETA. *Epidemiología de la hipertensión. Tratado de Medicina practica. Medicina segunda edición México 22.*
59. PARDELL H. ARNARIO.: *Rep. extra III 4:72, 1983.*
60. EPSTEIN FH. ECKOFF RD. The epidemiology of high blood pressure. - Geographic distribution an aetiological factors. *The epidemiology-N.Y. Gunne Stratton 135: 1967.*
61. WHELTON PK.: *Hypertension in the elderly. Principles of Geriatric Medicine. N.Y. Mc. Graw Hill Book Co. 533: 1985.*
62. EDITORIAL. Genetics Enviroments and Hypertension. *Lancet. 1:681, - 1983.*
63. MARTELL N. FERNANDEZ PINILLA C. Factores genéticos en la hipertensión arterial esencial. *Hipertensión Año 1, Vol. 1, No. 2 1983.*
64. DYER AP. STAHLER J.: Relative Weight and Blood pressure in four - Chicago. *Epidemiologic studies J. Chron Dis 197: 1982.*
65. VOORS AW WEBBER L.S. FRERICHS R.R. et al. Body mass ASA, determinants of basal blood pressure in children the bogalusa Heart study. *AmJ. Epidemiologic 101-108: 1977.*
66. Messerelli. FH. Obesity in hypertension *Am J. Med 77: 1077, 1984.*
67. LEVER AF, BEREHA, PICCOLI C., BROW JJ, et al: *Br Med. J. 283: --- 163 1981. Sodium and Potassium in essential Hypertension.*
68. MERCK SHARP DHOME. El magnesio y la función cardíaca. *México --- 1-84 1 Med JBE-210/J 1982.*
69. Mc CARRON DA.: Nutrition and Blood Pressure Control. *Ann Intern - Med. 98: 697, 1983.*
70. KARPPANEN H.: Epidemiological studies on the relationship between magnesium intake and cardiovascular disease. *Artery 19190, - 1981.*
71. KLATSKY AL. FRIEDHAND GD.: Alcohol consumption and blood pressure *N. Engl. J. Med. 196: 194, 1977.*
72. BEEVERS DG. Alcohol and hypertension. *Lancet 11:111, 1978..*
73. HEGELAND, A.: Serum triglycerides and serum uric acid in untreated and Thiazide-treated patients with mild hypertension *Amer J. Med- 64:134, 1978.*
74. TAYLORSH. MEERAN N. N.K. Effects of mental stress on the heart -- and their modulation by beta receptors blockade *III Business activities.*
75. SLONE D. SHAPIRO S.: Relation of cigarette smokin to myocardial - infarction in young women. *N. Engls J. Med. 293: 1273, 1975.*
76. ANDREN I.: Cardiovascular effects of noise. *Acta. Med. Scand. 657: 1, 1982.*

77. TAGGART P.: Carruthers J. and Somerville W. Electrocardiogram, - plasma catecholamines and lipids and their modification by oxprenolol when speaking before an audience. *Lancet*. 2: 256, 1973.
78. BRADSHAW VA. SPAIN. D.M., SIEGEL H.: Women smokers and sudden -- death *J.A.M.A.* 224: 1005, 1973.
79. KANELL WB. CASTELLI WP. MC. Cigarette smoking and risk coronary - heart disease: epidemiologic clues to pathogenesis The Framingham study *Nat Cancer. Inst Monogr.* 8:9, 1960.
80. DORMANDY J.A. GUTTERIDGE T.L.: Effect of clofibrate on blood viscosit y in intermittent claudication. *Br. Med J.* 4: 259, 1974.
81. SODI PALLARES Y PONCE DE LEON. *Cardiopatía isquémica y tratamiento polarizante. Nuevas bases metabólicas y termodinámicas (eds) - Paramenides Mex.* 1975.
82. FOWLER V.O.: Caracteres clínicos e historia natural de la cardiomiopatía en Enfermedades del Miocardio p.p. 35 (eds) *Salvat* 1977.
83. DICK T.B.S. STONE M.C.: Prevalence of three major risk factors in a sample of men and women and in patients with ischaemic heart disease *Br. Heart J.* 3:617, 1978.
84. JERENTIAS. *Biblia Hebraea* p. 19, 751.
85. CORDOBA A.: El by pass aorto coronario en el tratamiento de la enfermedad arterioesclerótica oclusiva de la arteria coronaria *Rev Mex. de Angiología Vol. V No. 26. p. 3, 1978.*
86. HARLA F. WEISMAN, M.D.: Fisiopatología de la enfermedad arterial esclerótica de Clínicas Cardiológicas Norteamérica. Vol. 4, 1981.
87. KANELL WB. GORDON TAYLOR and SCHWARTZ MJ, Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study *Am J. Cardiol.* 27: 335, 1975.
88. FIGUEROA G. MIRANDA R Y HENDEZ L: *Cardiopatías registradas en el Hospital General C.M.N. VII. Congreso Nacional de Cardiología - Guanajuato, México, 1981.*
89. ANONYMOUS: "by the decline in coronary heart disease. *Lancet*: -- 183, 1980.
90. HILLIS CD. BRANWALD E.: Myocardial ischemia. *N. Engl Med* 13 -- parts 296: 971, 1034-1041, 1093-1096, .. 1977.
91. FREIS, E.D.: SHOULD MILD Hypertension be treated. *N. Engl. J. Med.* 307:306, 1982.
92. WROBLEWSKY F. and LA DUE J.S.: Infarction as a post operative complication of major surgery *J.A.M.A.* 150:1212, 1952.
93. PROGER, S.: Operative risk in patients with coronary heart disease *J.A.M.A.* 159:845, 1955.
94. WASERMAN, F., et al: Postoperative myocardial infarction report - of 25 cases. *N. Engl. J. Med.* 252: 967, 1955.
95. JACOB B, DANA, ROBERT L. OHLER.: Influence of heart disease on - surgical risk *J.A.M.A.* 162:27, 1956.
96. KNAPP R.B. The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia *J.A.M.A.* 182:27, 1962.
97. TOPKINS, MJ., and ARTUSTO J.F.: Myocardial infarction and surgery a five years study. *Anesth. Analg.* 23: 716, 1964.
98. ARKINS R., S, MESSAERT.: Mortality and morbidity in surgical patients with coronary artery disease *J.A.M.A.* 190: 485, 1964.
99. FRASER, JHON., G.: Anesthesia and recent myocardial infarction - *J.A.M.A.* 199:318, 1967.
99. STEEN, P.A., TINKER, J.H. and TARHAN, S.: Myocardial infarction - after anesthesia and surgery, *J.A.M.A.* 239:2566, 1978.



100. TARHAN S., MOFFIT E.A., TAYLOR WF. et al: Myocardial infarction after anesthesia and surgery. J.A.M.A. 220: 1451, 1972.
101. MAUNEY, F.M., Jr. EBERT, P.A., and SABISTON, D.C. Jr.: Myocardial infarction postoperative. Ann Surg. 172: 497, 1970.
102. KAPLAN JA. HUG CC.: Anesthesia for non cardiac surgery in patients with coronary artery disease abstract presented at the association of University Anesthetists. 1978.
103. LAWRENCE, W. ROYE, M.D. GERALD EDELIST, M.D.: Myocardial ischemia during non surgical procedures in patients with coronary artery disease. Anesthesiology 51:393, 1979.
104. FREIS ED.: Hypertension and atherosclerosis. Am J. Med 46: 735, 1969.
105. EPSTEIN FH. The epidemiology of coronary heart disease A Review. J. Chron Dis. 18: 735, 1965.
106. SAKO Y.: Effects of turbulent blood flow and hypertension on experimental atherosclerosis J.A.M.A. 179: 36, 1962.
107. LOBER PH.; Pathogenesis of coronary sclerosis Arch. Pathol 155: 357, 1953.
108. MICHAEL S. FELIMAN & RICHARD H. HELFANT. Cardiac Pacing in Belet's Essentials cardiac arrhythmias Helfant. 2a. edition [eds] W.B. Saunders Company Philadelphia 1980.
109. GRAIG K. EUWART, Ph D.C. BARR TAYLOR, M.D.: Efectos de la prueba de Esfuerzo precoz tras el miocardio. Rev. Calidad de Vida y atención cardiovascular. Vo. 1 uno No. 4 1984.
110. KNAPP RICHARD B. Pronóstico postoperatorio en pacientes con cardiopatía previa. En PAA. Anestesia y el paciente con enfermedad cardíaca eds. El manual moderno. 1983.
111. GUYTON, A.C.: Tratado de fisiología médica. eds. interamericana-4a. edc. México pp 622, 1975.
112. LEVESQUE, P.R. NANAGAS V SHANKS, C., et al.: Circulatory effects of management in Ream A.K., and Fodgall, R. [eds] Philadelphia - J.B. Lippincot 1982.
113. HUG, C., : Anesthetic agents and the patient with heart disease acute management in Ream A.K. and Fodgall, R, [eds] Philadelphia J.B.L Lippincot 1982.
114. PRYS-ROBERTS C., GREENE Lt. MELOCHE R. et el.: Studies of anaesthesia in relation to hypertension I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. Br. J. Anesth. 43: 532, 1972.
115. PRYS-ROBERTS C.: Hypertension and anaesthesia-Fifty years on anaesthesiology 50: 282, 1979.
116. SMITH TW.: Digitalis toxicity: Epidemiology and clinical use of serum concentration measurements Am J. Med 58:470, 1975.
117. KOPRIVA CJ. BROWN ACD. PAPPAS, G.: Hemodynamics during general anaesthesia in patients receiving propanolol. Anesthesiology. 48-449, 1975.
119. PRATILA MG. PRATILA V.: Anesthetics agents and cardiac electro-mecanical activity. Anesthesiology. 49:438, 1978.
120. LARAGH JH.: Calcium Antagonism AKTUELL. Hipertensión diagnóstico y tratamiento. Rev. Especializada de Medicina Edición Española cuaderno No. 1 1985.
121. GUYTUN AC. M.D.: The body's approach to arterial pressure regulation in Arterial Pressure and Hypertension. Physiology circulatory III. [eds] W.B. Saunders Company Philadelphia 1980.

22. KORNER PI.: Causal and homeostatic factors in hypertension. Clin Sci. 5.S 63 1982.
23. LUND JOHANSEN.: Hemodynamics changer hypertension; in hyperten - sion in the young and the old. p. 239, N. York Grune Stratton - 1981
24. ANGELL JAMES., GEORGE, M.J.: Carotid sinus baroreceptor reflex - control of the circulation in medical sclerotic and renal hyper - tensive rabbits an its modification by aortics baroreceptores - Cir Res, 47, 1980.
25. ZHOLLENBERG NK, ADAMS FD. : The renal circulation in hypertensi - ves. Am. J. Med. 60: 733, 1976.
26. BIANCHI G FOX.: Bloss pressures hchanges produced by kidney cross transplantation between spontaneously hipertensive rats and nor - maltensive rats. Clin. Sci. 47: 435, 1974.
27. BRUNEY HR, SNYDER F, BYERS LW, BROOKS B, MIURHEARD EE.: Deriva - tion of antihypertensive neutral reno medullary lipid from rena.
28. BLANK ML SNYDER F, BYERS B, MIURHEAD EE.: Derivation of antihy - pertensive neutral reno medullary lipid from rena.
29. SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGIA Y CORNELL UNIVERSITY MEDICAL CO - LLEGE Y THE HEART ASSOCIATION OF THAILAND.
30. FLECKENSTEIN M.C. simposio internacional sobre calcio antagonis - tas. Rev. Especializada de Medicina 1, 1984..
31. HURTS JW, LOGUE RB, WALTER PF.: The clinical recognition and -- mangament of coronay atherosclerotic heart disease in Hurst JW - (ed): The Heart (ed.4) New York Mc Hill 1978.
32. FRIEDBER CHK.: Enfermedades del corazón 4a. Ed. p. 1861 eds. - Interamericana México 1967.
33. WAGNER S COHN K.: Heart failure Arch. Intern, Med. 137. 675, 1977
34. FOLKOW, B.: Cardiovascular structural adaptation. Cli Sci. Mol. Med., 55: 38, 1978.
35. ROSS R and GLOMET J.A.: The pathogenesis of atherosclerosis part 2. N. Engl. J. Med. 195: 420, 1976.
36. WEKSLER B.B., and NACHMAN, R.L.; Platelets and Atheros clerosis - Am. J. Med 6 71: 331, 1978.
37. WEISFELDT, M.L.: A total occlusion, two 70% lesions and normal - ventricular function, N. Engl. J. Med 320:850 1084.
38. FORRESTER., J.S. WVAH., H.D. DA LUZ P.L.: Fuctional significance of regional ischemic contraction abnormalities Circulation, 54: 64, 1976.
39. KALMAN, A.J., and GOLDRING, R.M. : Role of circulatory conges - tion in cardiorespiratory failure of obesity. Circulation 48, -- (supl. I.I.V).
40. ALEXANDER, J.K.: Obesity and cardiac performance. Am J. Cardiol. 14:860, 1964.
41. PAUL, D.R., HOYT, J.L.: Cardiovascular and respiratory changes - in response to hchange of posture in the very obese. Anesthesiolo - gy 45: 73, 1076.
42. T. SWEAD, K., DEBRAND, H. ZEOK, S.S.: Obesity supine death syn - drome. Anest. Analg. 58: 345, 1979.
43. FROST M. HIROSAWA K, KANECO N. etal: Prinzmetal 'z Analgs. 55:- 307, 1976.
44. FROTS E.A.M.: Out patient evaluation. Anesth. Analg. 55: 307, -- 1976.
45. ENDO M. HIROSAWA K, KANECO N. etal: Prinzmetal'z variant Angina - N. Engl. J. Med. 288: 729, 1973.
46. CANNON P.: The kidney in the heart failure. N. Engl. J. Med. 288 719, 1973.
47. CHALTMAN, B.R., Waters, D.D. The importance of clinicals subject

- in interpreting maximal treadmill exercise tests. *Circulation* 59: 550, 1979.
148. RUBERMAN, W., WEINBLATT E, GOLDBERG J.: Ventricular premature beats and mortality after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 297: 750, 1977.
149. SCHULTZE, R.A.: Relation to left ventricular function detected by gated cardiac blood pool scanning. *Circulation* 52: 1006, 1975.
150. SWAN, H.J.C.: Mechanical function of the heart and its alterations during myocardial ischemia and infarction. *Circulation*, 50: 1537, 1979.
151. SILVERBERG, R.A. DIAMOND, G.A., VAS, R., Tzivoni.: Non Invasive - diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 61:579, 1980.
152. GOLDMAN, L., and Caldera, D.L.: Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patients. *Anesthesiology* 50: 285, 1979.
153. ANDERSON, T.W. : Examination of some the FRAMINGHAM STUDY. Blood pressure data. *Lancet*. 2: 1139, 1973.
154. KAUTTO UN.: Effect of combination of topical anesthesia fentanyl, halothane or V20 on circulatory intubation response in normal and hypertensive patients. *Anesth. Ac. Scand.* 27: 1983.
155. KYET MENSAH., and Somanathan. Medical disease and the anesthetist. *Proc. R. Soc. Med.* 69: 73L, 1976.
156. TOWNE, J.B., and BERNHARD V.M. The relationship of postoperative hypertension to complication following carotid endarterectomy - *Surgery*. 88:575, 1980.
157. Veterans administration Cooperative study Group on antihypertensive agents effects of treatment on morbidity in hypertension -- *J.A.M.A.*" 213: 1143, 1970.
158. P. FOEX.: Preoperative assessment of the patient with cardiovascular disease. *Br. J. Anaesth.* 53: 731, 1981.
159. OSTFELD, A.M.: Elderly hypertensive patient epidemiologic Review. *N. York State J. Med.* 78: 1125, 1975.
160. JENINGS, G. ELSE R.M.D. and KORNER, P.I.: Effect of prolonged - treatment on haemodynamics of essential hypertension before and after autonomic block. *Lancet* 2: 166, 1980.
161. PRYS-ROBERTS., C., FOEX, P., et al: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. *Br. J. Anaesth.* 43:122, 1971.
162. COHN JN.: Blood pressure and cardiac performance. *Am. J. Med.* 55 351, 1973.
163. CHAMBERS, D.A.: Anesthesia for the patient with acquired valvular heart disease. in KAPLAN, JA "Cardiac Anesthesia" N. York -- Grune Stratton, P. 197, 1979.
164. SHAPIRO H.: The pharmacological basis of neurosurgical anesthesia. American Society of anesthesia fresher course 1977.
165. HASS, WK. FIELDS, WS NORTH RR. Joint study of extracranial arterial occlusion. *J.A.M.A.* 203, 961, 1968.
166. SANET.: Cardiac pacing (eds) New York. Grune Stratton pp. 143, - 1973.
167. SCHUMAN, M.M., BRENNEN W., MADING, G., et al: Cooperative study - prospective of bundle - branch block circulation. *Circulation* 52: 113, 1975.
168. ARTHUR B. SIMON D.: Perioperative management of the pace marker-patient. *Anesthesiology* 46: 127, 1977.
169. WYNADS, J.E.: Anesthesia for patients with heart block. *Anesth. - Analg.* 55: 826, 1976.

170. GOLDMAN, L.: Supraventricular tachyarrhythmias in hospitalized - adults after surgery. *Chest*: 73: 450, 1978.
171. JHONSON, R.M. EGER., and WILSON C.: A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurans and halothans in man --- *Anesth. Analg.* 56: 378, 1977.
172. PRYS ROBERTS.: Interactions of anesthesia and high of pre-operative doses of beta receptors. antagonists. *Act. Anesth. Scand-suppl* 1, 74: 47, 1982.
173. PRYS-ROBERTS.: Cardiovascular monitoring in patients with vascular disease *Br. J. Anaesth.* 53: 767, 1981.
174. SORENSEN, W.M., and ENGELL, H.C.: Preoperative hemodynamics evaluation of patients administered for major surgery. *Act. Anaesth Scand.* 22: 392, 1978.
175. KAPLAN, J.A., and DUNBAR, R.W.: Anesthesia for non cardiac surgery in patients with cardiac disease in "Cardiac Anesthesia" - (eds) New York. Grune Stratton, pp. 337, 1979.
176. YOACHIM, G., ARNT, M.D., ANTON HOCK, M.: Anesthesiology 63: 613 - 1985.. Peridural anesthesia and distribution of blood of supine humans. *Anesthesiology* 63: 626, 1985.
177. JHON J. Boniga, H.D. PETER V., BERGER, M.D.: M.D.: Circulatory-effects. of peridural block. *Anesthesiology.* 33:619, 1970.
178. COUSINS MJ.: Epidural Neural Blockade. in *Neural Blockade* (eds) Cousins MJ Brien Daugh po. Philadelphia. J.S. Lippincott pp.-- pp. 176. 1980.
179. J. PHULBIN D.M., ANTONIO R. et al: Hemodynamic effects of me -- tacourine in patients with coronary heart disease receiving propranolol. *Anesth. Analg.*: 255, 1977.
180. O.A. MERETOSA, O. TAKKUNEN H. HEIKKILK and U. WEGELIUS. Hemodynamic response to nitrous oxide during high dose fentanyl-pancuronium *Act. Anesth. Scand* 29: 137, 1985.
181. G. CHQUIST, G. SETTER GREN, J.: Circulatory effects of pancuronium, and Alcuronium in patients with. coronary artery stenosis- *Act. Anesth. Scand.* 29: 222, 1985.
182. HERTIN R.: Local an regional anesthetic techniques for patients-- with ischemic heart disease. *Clin Q.*, 48: 72, 1981.
183. Mc QUEEN, E.G.: Pharmacological basis of adverse drugs reaction in Drug Treatment. (eds) AIDS. PRESS 2a. edc. pp. 202.
184. HURWITZ, N.: Admission to Hospital due to drugs. *Br. Med. J.*, 536, 1969.
185. KAWAN P, and DUNDEE, J.W.: Frequency of pain on injection in venous sequelae following the I.V. of certain anesthetics an sedatives *Br. J. Anaesth.* 54: 935, 1982.
186. HAMILTON, W.K., unexpected deaths under anaesthesia. *Br. J. Anaesth* 50: 1041, 1979.
187. FISHER H.M. MONRO.: Life threatening anaphylactoid reactions to muscle relaxants. *Anesth. Analg.* 52: 559, 1983.
188. KRANER M.S.: And Algorithms for the operational assessment of - adverse drugs reactions. *J.A.M.A.* 242: 623, 1979.
189. PRICE.HL.: Circulatory actions of general anesthetics agents. - *Clin. Pharmacol.* 2:163, 1961.
190. SAVAGE, T.M. COLVIN, M.D.: A Comparison of some cardiorespiratory effects of althesin and ketamine when used for induction of-

- anaesthesia in patients with cardiac disease. *Br. J. Anaesth.* 48: 1071, 1976.
191. JACKSON A.P.F., DHAPALE. Hemodynamics studies during induction of anesthesia for open heart surgery using diazepam or ketamina.
  192. LAPPAS DG, BUCKLEY M.J, LAVER M.B, et al: Left ventricular performance and pulmonary circulation following addition of nitrous oxide and pulmonary circulation following addition of nitrous oxide to morphine during coronary artery surgery. *anesthesiologic* 43:62, 1975.
  193. FREYE E. : Cardiovascular effects of high dosages of pentanyl, - mepredine and naloxone in dogs. *Anaesth. Analg.* 53: 40, 1973.
  194. BECKER KE, TONESSEN AS. : Cardiovascular effects of plasma levels of thiopentone necessary for anesthesia. *Anesthesiology.* 49: - 197 1978.
  195. FILNER B.E., KARLINER JS. : Alteraciones of normal left ventricular performance by anesthesia general. *Anesthesiology,* 45: 620. - 1976.
  196. DAUCHOT PI, RASHUSSEN J.P. : On line systolic time intervals, during anesthesia in patients with and without heart disease. --- *Anesthesiology* 44:472, 1975.
  197. KAPLAN JA., MILLER ED, BAILEY DR. : A comparative study of enflurane and halothane using systolic time intervals. *Anesth. Analg.* - 55: 263, 1976.
  198. CONWAY C.W, ELLIS D.B. : The hemodynamics effects o short acting-barbiturates *Br. J. Anaesth.* 41: 532, 1959.
  199. MERIN R.G. : Effects of anesthetics on the heart. *Sur. Clin North-Am.* 55: 759, 1975.
  200. MERIN. R.G., KUNZANA. : Enflurane depress myocardial junction, - persusion and metabolismo in dogs. *Anesthesiology* 45: 507, 1976.
  201. CALVERY, R.K. SMITH N.T., PRYS-ROBERTS, C. etal: Cardiovascular-effects. of enflurane anesthesia during controlled ventilation-in man. *Anesthesiology* in press. 1985.
  202. KATZ RL., BIGGER Jr. Jr. Cardiac arrhythmias during anesthesia - and operation. *Anesthesiology* 33: 193, 1970.
  203. EGER EL, SMITH Nr, CULLEN DJ, et al: A comparison of the cardiovascular effects of halothane, fluroxone, ether, cyclopropane -- in man *Anesthesiology* 34:25, 1971.
  204. BAHLMAN SH, EGER EL., HALSEY MJ. et al: The cardiovascular -- effects. of halothane in man during spontaneous ventilation. *Anesthesiology* 36: 494, 1972.
  205. MARSHALL DE, COHEN PJ. Some pulmonary and cardiovascular effects of enflurane anesthesia wit varying PACO<sub>2</sub> in man. *Br. J. Anaesth* 43: 796, 1972.
  206. TWEED WA., VINUCK M. Circulatory responses ectamine anesthesia - *Anesthesiology* 37: 613, 1972.
  207. VATNER SR, BRANWALD E. : Cardiovascular control mechanism in the-conscious state. *New Engls. J. Med.* 293: 770, 1975.
  208. HALMA GVI DF, KENNEDY M. : Hidden hypercapnia in hemorrhagic hy-potension. *Anesthesiology* 33: 594, 1970.
  209. MICHAEL S FELDMAN. : Anesthesia and surgery in *Bell's essentials of cardiac arrhythmias* Helfant (eds) W.B. Saunders Company 1980.
  210. SHIRO SHIMOSATO, H.D. : Performance of digitalized heart during - halothane anesthesia.

211. EDWARDS R., FINNIE, M.P.: Acute hypocalcaemia, hypokalaemia. *Anesth-Analg.* 55: 75, 1977.
212. CUMMINGS W.F., RUSSELL. W.: Effects of pancuronium on alcuronium-  
in changes in arterial pressure during tracheal intubation Br. -  
*J. Anaesth.* 55: 529, 1983.
213. DRIPPS ROBERT D.: Vigilancia global del paciente de Teoria y -  
Prácticas at la anestesia leds Interamericana 1979.
214. BERNE RM, LEVI M.: Cardiovascular physiology (eds) Louis St. C.  
Mosby ed. 195, 1977.
215. GARDNER R.W. SOND EL., CLARK JS. Safety and efficacy of conti -  
nuous glass systems for arterial and pulmonary catheters. *Ann The  
Surg.* 25: 534, 1977.
216. SHOENARKER, THOMPSON Y HOLBROOK. Tratado de medicina crítica y -  
terapias intensiva "curvas de función ventricular" 1986.
217. KAPLAN JA.: Monitoring hemodynamic in "cardiac anesthesia" 1979.
218. RALPH LAZZA. Basic electrophysiology in *Bellet's Essentials --  
cardiac arrhythmias reliefant.* (eds) W.B. Saunders Company 1980.
219. ROBERT F. GILMOUR Jr. y DOUGLAS P. ZIPES.: Mecanismos electrofi -  
siológicos básicos en la génesis de las arritmias cardiacas en -  
Clin. cardiologicas de Norteamérica. Vol. 1/1984/1.
220. BROWN, M.F.: Electrophysiology of the sinoatrial node. *Physiol. -  
Rev.* 52: 505, 1982.
221. BERTRAND CA. STEINER NU. et al.: Disturbances of cardiac rhythm  
during anesthesia and surgery J.A.M.A. 216: 1625, 1977.
222. ROBERT F., GILMOUR, Jr., DOUGLAS P. ZIPES.: Base celulares de --  
las arritmias cardiacas. Clin. Cardiologicas de Norteamericana -  
Vol. 1/1983/2.
223. MASSOD AKHTAR: Taquicardia por reentrada en el nodo A/V en Clin -  
Medicas de Norteamérica Vol. 1/1984/1
224. YONG KC, MARTIN WE, HORNBEINT TF et al: The cardiovascular ---  
effects of morphine sulfate with oxigen and with nitrous oxide -  
man. *Anesthesiology* 38: 542, 1973.
225. SMITH Na. CALVELEY RK, PRYS-ROBERT C. et al.: Impact of nitrous-  
oxide on the circulation during enflurane anesthesia in man -  
*Anesthesiology* 48:345, 1976.
226. DUKE PC., FOWNES D. WADE JG. Halothane depresses control of -  
heart rate in man. *Anesthesiology* 46: 184, 1977.
227. ROIZEN WF, MOSS J., HENRY DP. et al: Effects of halothane on --  
plasma catecholamines. *Anesthesiology* 41: 432, 1974.
228. BLAND J.H.L., LOWENSTEIN E.: Halothane - induced decrease in ex -  
perimental myocardial isohemia in the non-failing canine hear -  
heart. *Anesthesiology* 45: 237, 1976.
229. MERIN RG, KUMAZANA T., LUKA NL. Enflurane depresses myocardial-  
junction, perfusion and metabolism in the dog. *Anesthesiology* 46  
400, 1977.
230. HORAN BF., PRYS-ROBERTS C., HAMILTON WK. et al: Hemodynamic res -  
ponses to enflurane anesthesia an hypovolemia in the dog. Br. -  
*J. Anaesth.* 49: 1789, 1977.
231. SKOVSTED P., PRICE NL., PRICE HL., The effects of carbon dioxide  
on preganglionic sympathetic activity during halothane, metho -  
xyflurane and cyclopropane anesthesia. *Anesthesiology* 37:70 1972
232. SANER CA., FORX P., ROBERTS Jr. et al.: Methoxyflurane and pra -  
etolol: Dangerous combination Br. *J. Anaesth.* 47: 1025,1975.

233. GREEN JE., JACKMAN Ar., KRONN KA.: The effects of morphine on -- the mechanical properties of the systemic circulation in the -- dog. *Cir. Res.* 42:474, 1978.
234. HOFF HE., DEEVERS S., HUGGINS RA.: Effects of hypertonic glucose and manitol on plasma volumen. *Procc. Soc. Exp. Biol.* 122: 630,- 1986.
235. STANLEY TH., GRAY NH., STANFORD DW. et al: the effects of high -- dose morphine on fluid and blood requirements in the open heart-operation. *Anesthesiology* 38: 536, 1976.
236. FREVEE.: Cardiovascular effects of high doses of fentanyl, meperidine and naloxone in dogs. *Anesteh. Analg.* 53: 1974.
237. BOVILL KG., DUNDEE JW. Attempts to control the cardiostimulatory - effects of ketamine in man. *Anesthesia* 27:309, 1972.
238. LONGNEEKER DE., STOELTING RK., and MORROW: Cardiac and Periphe - ral vascular effects of gallamine in man. *Aneste. Analg.* 52:935- 1973.
239. BROW BR., CROUT Jr. The sympathetic effect gallamine on the heart J. *Pharmacol. Exp. Ther.* 172:266, 1970.
240. KOCHANSKY SW.: Lidocaine anesthesia for alteration of stress in- cardiovascular surgery. *Journal of the AANA* 65, february, 1984.
241. MOORE PA.: Analgesic properties of lidocaine in mice. *Anesteh. -- Analg* 58: 85, 1979.
242. KUPERSMITH J.: Antiarrhythmic drugs: chnging on concepts. *AM. J. Cardiol.* 38: 11 (1976).
243. NEING JL. Inhalation agents is drugs interactions in anesthesia- [ed.] Smith, N.T. Miller, R.D. pp 241: 1981, Philadelphia Lea -- and Febiger.
244. JANOWSKY E.C.: Psychotropic agents" in drugs in anesthesia (ed) Smith, N.T. Miller, R.D. pp 177: 1981, Philadelphia Lea Febiger-
245. GLISSON, S.N.; FAJARDO, L.: Amitriptyline Therapy increases - electrocardiographic changes during reversal of neuromuscular - bloqueado *Anesth. Anagl.* 57:77: 1978.
246. ATLEE, J.L., and RUBY, B.F. Dilitalis in drugs interactions -- in anesthesia [ed] Smith N.T. Miller, R.D. pp. 129: 1981, Phila- delphia lea and Febiger.
247. FOEX, P. CUTFIELD, G.R., FRANCIS, C.M.; Interactions of cardio- vascular drugs with inhalation anaesthetics. in *Inhalation -- anaesthesia* [ed] Peter K. Tesch, P. pp. 109 Berlin, Heidelberg New York: Springer Verlag.
248. Sont, N. and Kam. J. 4-Aminopyridine a Review Anaesthesia and -- Intensive Care. 10:120, 1982.