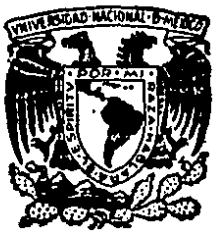


1102
11202
201 59



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO BAJO ANESTESIA GENERAL

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ANESTESIOLOGO
P R E S E N T A:

DRA. SUSANA MARGARITA OLIVA ROA

ASESOR DE TESIS:
DR. MIGUEL ANGEL ALCALA VALDERRAMA



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**

1986-1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO .

1.- INTRODUCCION	1
2.- JUSTIFICACION Y OBJETIVO	3
3.- HISTORIA	4
4.- MECANISMOS DE CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL	8
5.- FISIOPATOLOGIA	14
6.- CUADRO CLINICO	17
7.- TRATAMIENTO	20
8.- MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS.	
a) NIFEDIPINA	23
b) BETA BLOQUEADORES	26
c) ALFA METIL DOPA	31
d) DIURETICOS	33
9.- EL ANESTESIOLOGO ANTE EL PACIENTE HIPERTENSO	35
10.- MEDICAMENTOS ANESTESICOS PARA EL MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.	
A) ETOMIDATO	38
B) BESILATO DE ATRACURIUM	41
C) HALOTANO	45
D) FENTANYL	48

11.- DISEÑO EXPERIMENTAL.	
1) MATERIAL Y METODO	51
2) RESULTADOS	53
3) CONCLUSIONES	65
12.- RESUMEN	67
13.- BIBLIOGRAFIA	68

Hace más de un siglo se sabe que la presión arterial se puede elevar causando con frecuencia complicaciones importantes en órganos vitales como corazón, cerebro y riñón, por lo que muchos pacientes con hipertensión llegan a presentar alteraciones vasculares y/o infarto del miocardio, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva y trombosis cerebral.

La hipertensión en la población geriátrica tiene un riesgo cardiovascular significativamente alto, aproximadamente un tercio de los pacientes de más de 60 años pueden clasificarse como hipertensos. Con el avance de la tecnología y la expansión de las modalidades terapéuticas y la medicina preventiva, la longevidad ha aumentado.

Así que, al aumentar el porcentaje de vida de la población, aumenta la posibilidad de padecer hipertensión lo que tiene un impacto en la práctica de la anestesia, por lo que para un buen manejo anestésico de los pacientes se requiere el perfecto entendimiento de la fisiopatología y del desarrollo de la hipertensión. Una cuidadosa estimación de la

función orgánica, particularmente de aquellos que son afectados por la hipertensión, realizando un cuidadoso plan anestésico para reducir la incidencia de secuelas indeseables trans y postanestésicas.

Los pacientes hipertensos con frecuencia toman medicamentos que producen cambios hemodinámicos importantes. Cuando estos pacientes se tienen que someter a intervenciones quirúrgicas, se vuelven un reto para el anestesiólogo en cuanto al manejo, ya que muchos de los medicamentos antihipertensivos presentan importantes interacciones con los agentes anestésicos.

En el presente trabajo se estudia una técnica anestésica que proporcione al paciente hipertenso una estabilidad cardiovascular y con un mínimo de efectos indeseables.

JUSTIFICACION Y OBJETIVO.

La presente revisión tiene por objeto describir una técnica anestésica para el manejo del paciente hipertenso. Segura, cardíaca, que disminuya los efectos indeseables que pudieran presentarse como interacción de los medicamentos antihipertensivos con los agentes anestésicos utilizados. Que ofrezca una recuperación rápida y sin fenómenos de excitación cardiovascular.

En 1834, Hérrison, diseñó un instrumento para medir la presión arterial de manera indirecta, este aparato fué diseñado originalmente para explorar la amplitud del pulso, consistía en una hemiesfera metálica cuya superficie plana estaba soldada a una membrana flexible conectada a un tubo capilar el cual se llenaba de mercurio, que podía subir por el capilar.

En 1856, Faivre diseña un dispositivo que por primera vez determina en forma directa la presión arterial en el hombre. Conectó un manómetro de mercurio a la arteria femoral, en un caso, y a la arteria braquial en dos casos, obteniendo una presión sistólica media de 120 mmHg.

Vierordt, diseñó el primer aparato específicamente para la medición de la presión arterial, que consistía en la conexión de unas pesas con una escala hasta que desaparecía el pulso por la compresión que se ejercía en la arteria.

Mahomed, construye un aparato que es modificación del -

anterior, en el que la compresión se ejerce por un boton⁵ colocado en la arteria radial regulandose mediante un tornillo, mientras que la presión arterial se registraba en un cuadro adyacente y se expresaba en unidades de peso (Onza troy) . (Fig. A)

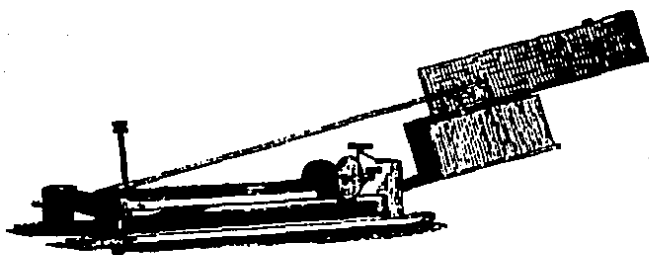


Fig. A Esfigmomanómetro de Mahomed

En 1867, Samuel von Basch, médico austriaco construye 3 modelos de esfigmomanómetros, siendo uno de ellos el tipo a-neroide, que consiste en un bulbo que está cubierto en un extremo por una membrana delgada, que se situa sobre la arteria radial, mientras que el extremo opuesto está envuelto por una membrana gruesa sobre la que se hace presión con un dedo hasta que desaparece el pulso. (fig. B)

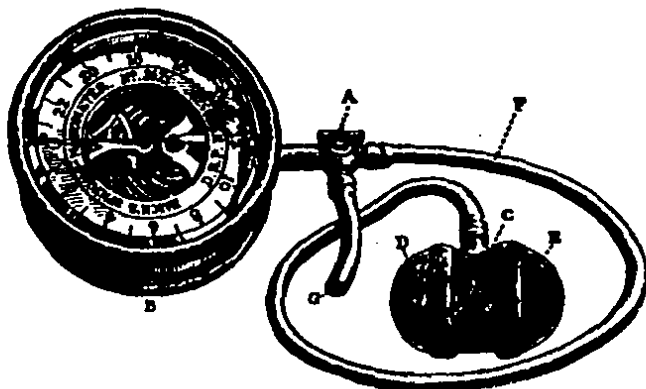


Fig. B

Manómetro aneroides de von Basch.

En 1896, Riva-Rocci construye un esfigmomanómetro inspirado en el aparato mercurial de von Basch. En 1881, construye un modelo aneroides.

Actualmente la anestesia depende fundamentalmente de técnicas desarrolladas, utilizando el esfigmomanómetro de Riva-Rocci y auscultando los ruidos de Korotkoff.

Van Bergen, encontró que el método oscilatorio se correlacionaba mejor con las determinaciones directas de la presión que los ruidos de Korotkoff.

Otras técnicas para medir indirectamente la presión arterial son el oscilómetro de Von Recklinghausen, los instrumentos tipo Doppler y los plestímógrafos. El oscilómetro es un sistema de doble manguito, preciso incluso con presiones bajas. El Doppler se ha usado con éxito para monitorizar la presión sanguínea en pacientes con bajo gasto.

La monitorización invasiva arterial de la presión sanguínea ha aumentado durante los últimos años con la mayor complejidad de la cirugía y los cuidados intensivos a pacientes graves. Se coloca catéteres en varias arterias. En la actualidad, la arteria radial es la más utilizada para la monitorización continua de la presión sanguínea porque es fácil canular, es accesible durante la cirugía y la circulación colateral normalmente es adecuada y fácil de comprobar.

MECANISMOS DE CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL.

I) Control inmediato:

A) Mecanismos nerviosos.

1) El mecanismo de control más conocido es el Reflejo - Barorreceptor, que básicamente se inicia en los presorreceptores situados en el cayado aórtico y seno carotídeo, que son estimulados por la distensión del seno carotídeo transmitiendo el impulso a través del nervio de Hering hasta el nervio glosofaríngeo y de ahí al bulbo, los impulsos del arco aórtico son transmitidos por los nervios vagos al bulbo.

Los impulsos barorreceptores inhiben el centro vasomotor del bulbo y excitan el vago, el efecto neto es: 1) vaso dilatación en toda la circulación periférica, 2) disminución de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Por lo tanto la excitación de los barorreceptores origina por vía - refleja una disminución de la presión arterial.

2) Reflejos auriculares y pulmonares: La distensión de la aurícula y arterias pulmonares a través de los receptores de distensión llamados receptores de baja presión, provocan

vasodilatación refleja de las arteriolas periféricas lo que produce disminución de las resistencias periféricas totales.

3) La respuesta isquémica del Sistema Nervioso Central se cree depende de la imposibilidad de eliminar el bióxido de carbono del centro vasomotor el cual ejerce un efecto estimulador del sistema nervioso simpático lo que produce incremento de la presión arterial.

4) Los quimiorreceptores que están localizados en la bifurcación de las carótidas y a lo largo del arco de la aorta, son sensibles a la falta de oxígeno, estimulando las fibras nerviosas que pasan a lo largo de los nervios de Herrington siguiendo los vagos hacia el centro vasomotor, excitando así elevando la tensión arterial.

5) También participan receptores a nivel venoso y de músculo esquelético respondiendo a estímulos del sistema vasoconstrictor simpático.

B) Mecanismos Humorales.

1) Mecanismo vasoconstrictor noradrenalina-adrenalina.

La estimulación del sistema nervioso simpático causa liberación por la médula suprarrenal de noradrenalina y adrenalina las cuales producen excitación del corazón y constricción de la mayor parte de los vasos.

2) Mecanismo vasoconstrictor renina-angiotensina. Al disminuir el riego sanguíneo a través de los riñones, las células yuxtaglomerulares secretan renina, que va a la sangre, la renina cataliza la conversión del sustrato de renina (proteína plásmica) en Angiotensina I, que al cabo de unos segundos se convierte en otro péptido, Angiotensina II, por acción de la enzima de conversión, la cual se encuentra principalmente en pulmones.

La angiotensina II es un potente constrictor del músculo liso de los vasos y también estimula la biosíntesis de aldosterona. Tiene efecto sobre la médula adrenal, ganglios simpáticos, manejo del sodio por el riñón y acciones del -

Sistema nervioso central sobre el control de la presión arterial, la sed y sobre la necesidad de sal, y la liberación de hormona pituitaria.

3) Mecanismo vasoconstrictor vasopresina. Cuando la presión arterial cae mucho, el hipotálamo secreta grandes cantidades de vasopresina por vía de la glándula hipófisis posterior. La vasopresina tiene acción vasoconstrictora directa sobre los vasos sanguíneos, aumentando así las resistencias periféricas totales.

La vasopresina u hormona antidiurética, desempeña un segundo papel muy importante en la regulación a largo plazo de la presión, actuando sobre los riñones provocando una disminución en la eliminación de agua.

II) Control tardío.

Los mecanismos de control de la presión arterial a largo plazo están representados por el sistema de control de presión de líquidos corporales y por el sistema de control de aldosterona. El sistema de control de líquidos corporales actúa lentamente, necesitando horas antes de ser plenamente eficaz. Por lo tanto durante los primeros segundos, minutos y horas el cuerpo depende totalmente de los mecanismos de acción rápida para conservar una presión arterial normal en presencia de trastornos externos. Cuando finalmente alcanza actividad plena, tiene una ganancia de retroalimentación infinita.

El mecanismo básico de control de los líquidos corporales y su acción sobre la presión arterial, incluye las siguientes etapas:

- 1) Un aumento de la presión arterial hace que los riñones eliminen grandes cantidades de líquido.
- 2) El aumento en la pérdida de líquido por los riñones disminuye el volumen de líquido extracelular y el volumen

de sangre.

13

3) El volumen de sangre disminuido reduce el retorno venoso al corazón, y por lo tanto disminuye el gasto cardiaco.

4) La disminución del gasto cardiaco reduce la presión arterial, devolviendola a valores normales.

A la inversa, cuando la presión arterial cae demasiado, los riñones conservan líquido, el volumen sanguíneo aumenta, se incrementa el gasto cardiaco y la presión arterial vuelve a la normalidad.

FISIOPATOLOGIA.

La tendencia del aumento de la presión arterial con la edad en las sociedades occidentales dependen de factores ambientales, tales como la dieta, el estrés y la inactividad. La población tiende a ser obesa, y a consumir relativamente grandes cantidades de sodio y menores cantidades de potasio, calcio y magnesio, y de disminuir el ejercicio conforme aumenta la edad.

El incremento de la presión sanguínea está relacionado a un envejecimiento renal para excretar sodio. El mecanismo de ésta disminución incluye menor filtración renal, flujo sanguíneo renal, flujo sanguíneo cortical selectivo y en la capacidad de concentración renal. Así que un aumento en la carga de sodio, combinándose a una "sensibilidad-sal" que se manifiesta como una disminución en la excreción de sodio, -- puede ser el factor principal en la patogénesis de la hipertensión. Existe una disminución en la habilidad de generar sustancias Natriuréticas como dopamina, péptido natriurético

estrial y prostaglandinas. La excreción renal de prostaglandinas E_2 , vasodilatador y fomentador de la excreción de sodio renal se encuentra reducida.

La actividad de sodio-potasio ATPasa se encuentra disminuida lo que decrece la acción de la bomba de sodio, causando una acumulación de sodio intracelular.

El calcio intracelular es un mediador importante de la contracción del músculo liso, el calcio está ligado al gradiente de sodio, lo que produce aumento de calcio al haber incremento de sodio y así se eleva el tono vascular.

La obesidad está asociada a un aumento en la actividad simpática lo que contribuye a un incremento en los niveles sanguíneos de norepinefrina.

La anomalía en la función de los barorreceptores puede jugar un papel en la patogénesis de la hipertensión. Hay una disminución en la sensibilidad de los barorreceptores de alta presión sino-aórticos que probablemente contri-

huyan a un aumento en la actividad nerviosa simpática e incremento en los niveles de noradrenalina. La disminución en la función de los barorreceptores de baja presión cardiopulmonares también juegan un papel en la hipertensión.

Existe menor actividad de la renina plasmática aún cuando se administran diuréticos o dietas bajas en sal. Otro posible mecanismo es la degeneración hialina de las arteriolas aferentes, lo que hace al aparato yuxtaglomerular poco distensible lo que disminuye la liberación de renina a varios estímulos.

Los cambios estructurales de los vasos sanguíneos son un factor importante en la patogénesis de la hipertensión. Con la edad hay aumento en la rigidez y disminución de la elasticidad de la aorta y otros grandes vasos. Las arteriolas también presentan degeneración hialina en la capa media lo que disminuye la luz. Estas alteraciones en las arteriolas precapilares aumentan la resistencia vascular en presencia de factores vasoactivos circulantes como norepinefrina y angiotensina II.

CUADRO CLINICO.

Es importante saber que la variabilidad de la presión arterial, particularmente la presión sistólica, aumenta con la edad. Se debe de medir la presión arterial en varias ocasiones, de preferencia diferentes días, antes de catalogar al paciente como hipertenso.

El periodo de latencia es asintomático, etapa que puede durar 15, 20 o más años. Posteriormente aparecen las manifestaciones clínicas que reflejan el cuadro patológico del estado hipertensivo. Los efectos de la acelerada lesión vascular sobre los sistemas cardiaco, renal y nervioso central son notorios y si no se alteran por el tratamiento, a menudo son la causa de la enfermedad sintomática y de la muerte.

La compensación cardiaca por la carga de trabajo excesivo impuesto por la elevación de la presión sistémica, al principio está sostenida por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Después, la función de esta cámara

disminuye, se dilata, y los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca hacen su aparición. La angina de pecho también se presenta debido a la enfermedad coronaria arterial y al aumento de la demanda de oxígeno en el miocardio.

Los efectos neurológicos de la hipertensión de larga duración se puede dividir en lesiones en el sistema nervioso central y en la retina. La clasificación de Keith-Wagener-Barker, de los cambios retinianos en la hipertensión proporciona un excelente medio para la evaluación de estos pacientes.

A medida que aumenta la gravedad de la hipertensión, aparece espasmo focal y estrechamiento progresivo general de las arteriolas, así como la aparición de hemorragia, exudados y papiledema.

La disfunción del sistema nervioso central también se presenta con frecuencia en los pacientes con hipertensión. Entre los síntomas prominentes y tempranos de la hipertensión

está la cefalea occipital, más frecuente en las mañanas, -- también ocurre mareos, lipotimias, vértigo, tinitus y visión borrosa, pero las manifestaciones más graves se deben a oclusión vascular o hemorragias.

La lesión vascular de la hipertensión también afecta a los riñones. Las lesiones arterioescleróticas de las arterias aferentes y eferentes, y los capilares glomerulares, son las lesiones vasculares más comunes, y dan por resultado una velocidad de filtración glomerular disminuida y disfunción tubular. La proteinuria y la hematuria microscópica se debe a lesiones glomerulares, un 10% de las defunciones causadas por la hipertensión son debida a la insuficiencia renal.

La pérdida de sangre en la hipertensión, es consecuencia no solo de lesiones renales, sino de la epistaxis, hemoptisis y metrorragias, fenómenos hemorrágicos que se presentan frecuentemente en estos pacientes.

TRATAMIENTO.

Un tratamiento no-farmacológico se deberá iniciar en la mayoría de los pacientes hipertensos. El tabaco, la cafeína y el alcohol deberán ser restringidos. Los pacientes hipertensos obesos deberán de reducir de peso, lo que ayudará al control de la hipertensión. La restricción de sodio es una terapia eficaz, particularmente en los hipertensos con baja-renina, que típicamente se ve en los ancianos. Complementos de potasio y calcio pueden estar indicados.

La elección del medicamento para iniciar el tratamiento de la hipertensión en los pacientes geriátricos depende de numerosos factores. Costo, frecuencia de dosis, y efectos secundarios deberán ser considerados. Los diuréticos con frecuencia son usados en el tratamiento de la hipertensión. Diuréticos de acción intermedia, como la hidroclorotiazida y clortalidona. Grandes dosis de estos medicamentos pueden conducir a hipokalemia que ocasiona severas arritmias cardiacas. Se presentan sobre todo en pacientes que cursan con

alguna enfermedad cardiaca y que también están ingiriendo digitálicos. Otro de sus efectos secundarios son el incremento del ácido urico y alteración en el metabolismo de las lipoproteínas.

Estas alteraciones y su posible papel en el incremento en la morbi-mortalidad cardiovascular, hacen de los diuréticos, poco óptimos para el tratamiento.

Nuevos agentes como los bloqueadores del canal de calcio, simpaticolíticos y los inhibidores de la enzima convertidora, han incrementado su uso como antihipertensivos de primera línea en el tratamiento de pacientes geriátricos.

Los antagonistas del calcio, como verapamil y diltiazem han aumentado su uso en el tratamiento de estos pacientes. Pueden utilizarse como monoterapia o en combinación con otro antihipertensivo. No se asocian a alteraciones metabólicas o de electrolitos, causan un mínimo de efectos secundarios. Pueden ser utilizados en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva.

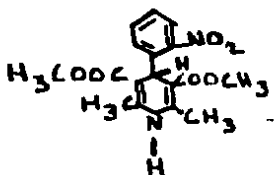
Por su efecto cronotrópico e inotrópico negativo deberán ser utilizados con cuidado en pacientes geriátricos que cursen con disfunción ventricular izquierda o alteraciones de conducción.

Los simpaticolíticos como la clonidina pueden ser utilizados en el tratamiento de la hipertensión. Estos agentes carecen de cambios significativos en el gasto cardiaco, frecuencia cardiaca y flujo sanguíneo renal. La clonidina es bien tolerada y se da en una sola dosis al día.

Los beta bloqueadores cardiosselectivos como el atenolol y metoprolol, también son utilizados en el tratamiento de los pacientes hipertensos geriátricos.

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS.

NIFEDIPINA.



Agente bloqueador del canal de calcio, derivado de la dihidropirina, tiene su efecto principal en bloquear el movimiento de calcio a través de las membranas celulares de varios tejidos, y también puede tener efecto en el movimiento de calcio en los depósitos intracelulares de este ion.

El 90% de la droga administrada por V.O. es absorbida, aproximadamente el 65% de la dosis está disponible sistémicamente. Se detectan niveles plasmáticos a los 3 minutos de su administración sublingual y a los 20 minutos de su administración oral. El pico plasmático ocurre a los 30 minutos y a las 2 horas respectivamente..

La vida media de eliminación es de 4-5 horas. No hay evidencia de acúmulo al tratamiento crónico. El 90% se une a proteínas (albumina, alfa 1 lipoproteína, beta globulina), los metabolitos son virtualmente inactivos.

El efecto de la nifedipina es una combinación del inotropismo directo negativo y vasodilatación (acción predominante) con activación refleja simpática. Parece no afectar la conducción auriculoventricular a dosis terapéuticas.

Puede ser administrada con seguridad en combinación de nitratos, beta bloqueadores, furosemide, anticoagulantes y drogas antihipertensivas y antidiabéticas. Aumenta los niveles de digoxina al administrarse al mismo tiempo. La cimetidina aumenta los niveles plasmáticos de nifedipina por disminución en el flujo sanguíneo hepático y en la actividad enzimática microsomal hepática.

Entre sus efectos secundarios, que son resultado de -

la vasodilatación, son cefalea, hipotensión, disestesias digitales, rubor, vertigo, náusea y vómito. Puede causar disminución en la liberación de insulina.

Está indicado su uso en angina inestable, infarto del miocardio e hipertensión. No es útil en el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares.

Dosis usual 10 mg 3-4 veces al día, la dosis máxima es de 120 mg.

BETA BLOQUEADORES.

Desde Lands (1927) quien propuso la existencia de 2 tipos de receptores beta se ha considerado de interes el efecto de los beta bloqueadores cardiosselectivos, ya que - la acción bloqueadora sobre los receptores β_1 pueden no interferir con el funcionamiento de los receptores β_2 . Por - otra parte, un bloqueador no selectivo tiene ventajas en - la interferencia β_1 y las posibles desventajas del bloqueo β_2 .

Se considera a los beta bloqueadores como fármacos - de elección en el tratamiento de la hipertensión sistémica.

Los beta bloqueadores cardiosselectivos y los no cardioselectivos tienen una eficacia comparable en su efecto antihipertensivo. Los agentes cardiosselectivos Atenolol y - Metoprolol tienen ventajas en re acción a los efectos colaterales en el tratamiento de la hipertensión arterial asociada a ciertos padecimientos concurrentes. Los bloqueado-

res selectivos de los receptores beta, tienen una mejor indicación en los enfermos diabéticos, en aquellos propensos a obstrucciones de las vías respiratorias, en los portadores de padecimientos vasculares periféricos o en sujetos expuestos a repetidas situaciones de stress.

Los beta bloqueadores se pueden clasificar de acuerdo a las siguientes categorías: potencia, cardioselectividad, actividad simpático-mimético intrínseca, actividad estabilizadora de la membrana, liposolubilidad y farmacocinesia.

Potencia. Este término se refiere a la comparación de la respuesta de diferentes fármacos sobre la frecuencia cardíaca en relación a la del isoproterenol. Al Propranolol se le confiere un valor de 1 y en relación el Atenolol, el Metoprolol y el Nadolol son equivalentes; en cambio, el acebutolol, alprenolol y labetalol tienen una tercera parte de la potencia del Propranolol.

Cardioselectividad. El metoprolol y el atenolol actúan sobre todo en receptores β_1 , y como estos se encuentran -

en número importante en el corazón a los fármacos bloqueadores beta (FBB) de estos receptores se les clasifica como cardioselectivos, por ello a dosis bajas tienen un efecto importante sobre el corazón y un mínimo sobre tejidos extracardiacos. El Propranolol, nadolol y labetalol son compuestos no cardioselectivos.

Actividad simpático-mimética intrínseca (ASMI). También denomina actividad agonista parcial; esta propiedad está relacionada con una estimulación de los receptores beta que ocurre al mismo tiempo que el bloqueo característico. El pindolol y el oxprenolol tienen esta propiedad. Algunos autores opinan que esta particularidad protege al sujeto de una indeseable depresión miocárdica, de un broncoespasmo o de una vasoconstricción periférica "inapropiada". También se ha dicho que estos fármacos producen un menor aumento del volumen cardiopulmonar, y por ello no elevan la presión veno-capilar pulmonar en ciertas circunstancias.

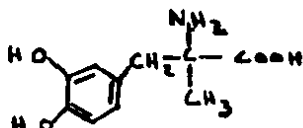
Actividad estabilizadora de la membrana. También denominada actividad quinidinoide por ser un tanto cuanto semejante a la que produce la quinidina. Esta propiedad no depende del antagonismo de los receptores adrenérgicos; se trata de la facultad de algunos de estos compuestos para disminuir la velocidad de ascenso del potencial de acción de las fibras cardíacas sin alterar el potencial de reposo. El alprenolol y el oxprenolol, además del propranolol, están dotados de esta característica.

Solubilidad lípida: El término se refiere a la afinidad de los FBB por el sistema nervioso central. Los agentes liposolubles son metabolizados en forma casi completa por el hígado; en cambio los fármacos hidrosolubles son eliminados por el riñón. El propranolol es el más lipofílico de estos compuestos y por ello ha sido utilizado en el tratamiento de migraña. El labetalol también es liposoluble, en cambio, el atenolol y el nadolol, que se eliminan por el riñón, son más solubles en agua que en alcohol y tienen poca penetración al sistema nervioso central.

El propranolol y el metoprolol tienen una absorción - entre 90 y 100%. La proporción del compuesto que llega a la sangre constituye el índice de biodisponibilidad sistémica siendo para el propranolol de 30% (debido a que tiene un metabolismo de primer paso a nivel hepático), y para el metoprolol es de 50%. El propranolol se fija a la albúmina plasmática en un poco más del 90% mientras que el metoprolol lo hace en un 10%.

Por definición todos los fármacos beta bloqueadores - tienen acción competitiva en los receptores β_1 del corazón y producen disminución de la frecuencia cardíaca y de la - contractilidad miocárdica. Este efecto se traduce en una - caída del gasto cardíaco de cerca del 20%; inicialmente la presión arterial no disminuye por que la resistencia periférica aumenta debido a la instalación de un reflejo alfa-adrenérgico. En algunos casos a los 2-3 horas disminuyen - las resistencias periféricas y la presión arterial también lo hace y este efecto puede persistir bajo una terapia crónica.

ALFA METIL DOPA.



Bloqueador adrenérgico que ejerce su efecto hipotensor interfiriendo con la síntesis y acción de la noradrenalina, inhibiendo la conversión de dopa en dopamina compitiendo con la enzima dopa descarboxilasa y reduciendo la cantidad de noradrenalina producida por la dopamina.

Aunque inicialmente se creía que actuaba como falso neurotransmisor, su principal acción probablemente sea una estimulación central alfa₂. Esta activación central alfa₂ resulta en una inhibición en el sistema nervioso central lo que lleva a una disminución en la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, así como en la depresión de la secreción de renina por los riñones. La terapia con alfa metil dopa resulta en la retención de -

sódio y agua por lo que usualmente se requiere de diurético para disminuir estos efectos.

Sus efectos secundarios incluyen sedación, hipotensión ortostática, impotencia y depresión. Puede presentarse una respuesta alérgica idiosincrática, así como producir una respuesta Coombs directa positiva y anemia hemolítica.

La dosis bucal inicial es de 250 mg 2-3 veces al día.

DIURETICOS.

Los diuréticos son drogas que aumentan la eliminación renal de solutos y agua. El túbulo renal utiliza muchos - procesos de transporte para resorción de la mayor parte - del filtrado glomerular. Los diuréticos inhiben algunos - de estos procesos de transporte, y su lugar de acción dentro de la nefrona es el que establece la influencia cuantitativa y cualitativa que ejercen sobre la eliminación de - agua y solutos.

El furosemide es un sulfamídico que guarda relación - con las tiacidas, se cree que ejerce su acción principal sobre la rama ascendente del asa de Henle.

Inicialmente los diuréticos disminuyen el volumen - plasmático, con su uso crónico, se recupera el agua corporal total, el volumen intravascular y el gasto cardíaco, mientras se reduce las resistencias periféricas. Esto ocurre principalmente por relajación de las paredes musculares

arteriales, posiblemente por disminución de sodio de las mismas.

Los efectos secundarios de la mayoría de los diuréticos incluye hiponatremia, hipocalemia, alcalosis y dehidratación. Los efectos secundarios, particularmente de las tiacidas incluye hipercalcemia, hiperuricemia e hiperglicemia.

Con los cuidados preoperatorios actuales, muchos pacientes geriátricos con diversas enfermedades son sometidos a procedimientos quirúrgicos. Las recomendaciones en cuanto a los medicamentos antihipertensivos han cambiado. En los años sesentas se recomendaba que la medicación antihipertensiva se suspendiere días previos a la intervención. Actualmente la mayoría de los anestesiólogos están de acuerdo en que esta medicación debe continuarse hasta el día de la cirugía.

Los primeros reportes señalaban una serie de efectos adversos al someterse a actos anestésicos a pacientes que continuaban con su tratamiento antihipertensivo, pero reportes posteriores señalaron que estos efectos eran mínimos o no se llegaban a presentar. El único medicamento que aún presenta controversias son los inhibidores de la monoaminoxidasa, ya que aún los reportes recientes revelan efectos adversos durante la anestesia. Se recomienda que sean suspendidos en promedio 10-14 días previos a la cirugía o instituir otro esquema terapéutico.

Los pacientes tratados con reserpina se encuentran depletados de catecolaminas periféricas y centrales. Por lo que disminuye sus requerimientos de anestésicos volátiles.

Los bloqueadores del canal de calcio pueden presentar acciones hemodinámicas adversas, en pacientes que ingieren Nifedipina puede presentarse vasodilatación sistémica importante durante el acto anestésico. Existe una importante interacción hemodinámica entre los bloqueadores del canal de calcio y los anestésicos volátiles en la electrofisiología cardíaca, ya que los anestésicos volátiles también presentan un antagonismo a la entrada del calcio.

Los pacientes con hipertensión no tratada y con presiones diastólicas por abajo de 110 Torr presentan una incidencia similar en complicaciones cardiovasculares postoperatorias, a los pacientes con hipertensión con tratamiento.

En la evaluación preanestésica se tomará en cuenta el antecedente de hipertensión y se deberá hacer un control adecuado antes de sometersele a cirugía electiva, se estudiará la evolución de la hipertensión, los medicamentos utilizados para el tratamiento, la presencia de enfermedades cardio

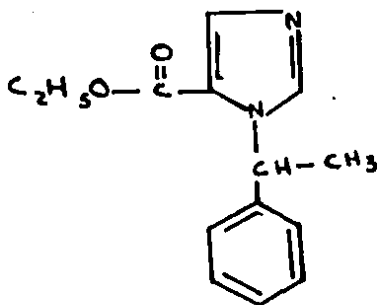
vasculares o cerebrales, es importante el saber el estado de los tres principales órganos afectados por la hipertensión.- Se requerirá de electrocardiograma para descartar la presencia de infarto del miocardio, si existe hipertrofia ventricular izquierda, ya que aumenta el riesgo de presentarse isquemia, la tele de torax incluye las mediciones de los diámetros cardio-toraxicos, así como determinar la presencia de calcificaciones de aorta. Las determinaciones plasmáticas de urea, relación nitrógeno/ creatinina nos reflejaran el estado renal.

MEDICAMENTOS ANESTESICOS PARA EL MANEJO

DEL PACIENTE HIPERTENSO .

ETOMIDATO R 26 490

R (+)-etil-1-(1-metil-bencil)-imidazol-5-carboxilato.



Desarrollado por Janssen en 1971 y ensayado en animales; en 1973 Doenicke y cols. lo introducen en su empleo clínico y describen sus acciones hipnóticas, refiriendo una potente estabilidad cardiovascular, pero carece prácticamente de analgesia.

En el hombre se recomienda para la inducción una dosis de 0.3-0.6 mg/kg. La pérdida de conciencia es muy rápida, de escasos segundos, la acción dura de 7-10 minutos, seguida de una recuperación rápida. La duración de la anestesia es dosis dependiente, al duplicar la dosis causa una prolongación de la duración de la inconciencia. En infusión a 0.1

mg/kg cada 10 minutos no cause acumulación. En comparación - con otros inductores causa una depresión respiratoria mínima.

No produce cambios significativos hemodinámicos sistémicos ni coronarios; la tensión arterial, frecuencia cardiaca, gasto cardiaco no presentan cambios. La estabilidad cardiovascular se presenta aún en pacientes cardiopatas.

Si se utiliza en combinación con drogas que disminuyen la frecuencia cardiaca (fentanyl, succinilcolina) puede ocurrir bradicardia extrema.

No disminuye la perfusión renal. Puede causar depresión adrenal al estímulo quirúrgico, disminuye los niveles plasmáticos de cortisol y aldosterona, se presenta una respuesta exagerada de ACTH a las 4-5 hrs de administrado el inductor, las catecolaminas no presentan variaciones a excepción de la dopamina que se encuentra elevada.

Los efectos indeseables como dolor en el sitio de administración, movimientos involuntarios musculares pueden

disminuir en presencia de benzodiazepinas o morfínicos.

Es un inhibidor de la enzima pseudocolinesterasa, por lo que se prolonga la duración de la succinilcolina y puede potencializarse los relajantes musculares no despolarizantes.

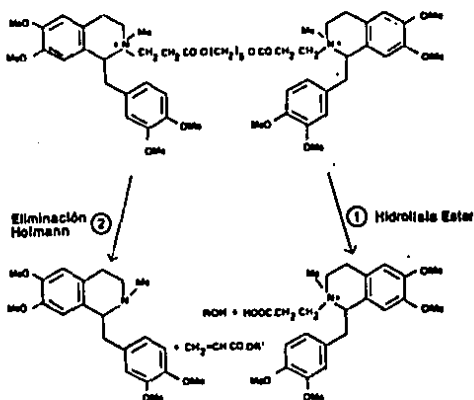
La rápida y corta duración de sus efectos se debe a la -- captación y eliminación rápida cerebral, así como pronta redistribución del plasma a otros tejidos.

Se biotransforma principalmente en el hígado por hidrólisis de su grupo metiléster a metabolitos sin actividad farmacológica. El metabolito principal es el ácido carboxílico del compuesto. Alrededor del 75% se excreta por riñón en las primeras 24 horas como metabolitos inertes. La unión a proteínas es del 76.5% (37.7% a células sanguíneas, 47.6% a -- proteínas plasmáticas, 14.7% agua plasmática). La vida media de eliminación es de 75 minutos.

Su solvente es el propilenglicol al 35%, 10 ml contiene 20 mg de etomidato a un pH 3.3 .

BESILATO DE ATRACURIUM BW 33A.

En 1979, Stenlake incorpora un nuevo agente bloqueador neuromuscular no despolarizante, de duración intermedia, que posee un proceso de autodestrucción llamado "eliminación de Hofmann", la cual se lleva a cabo en condiciones fisiológicas a un pH 7.4 y temperatura de 37°C, es un proceso independiente de la función hepática y renal (cuenta con otra vía de biodegradación por hidrólisis enzimática tipo éster que no depende de la actividad pseudocolinesterasa, se cree exista una tercer vía de biodegradación la cual aún se desconoce).



En 1981, Payne y Hughes, realizan la primera evaluación cuantitativa de las propiedades bloqueadoras neuromusculares.

En diciembre de 1982 se inicia su uso en el Reino Unido y un año después en la Unión Americana.

A dosis de 0.3-0.6 mg/kg se obtiene un bloqueo neuromuscular adecuado a los 1-2 minutos, teniendo una duración de 15-35 minutos.

Hughes y Payne (1981) encontraron que no había cambios significativos en la presión arterial media ni en la frecuencia cardíaca media a dosis de 0.3-0.6 mg/kg. Sin embargo Basta y cols. encontraron disminución significativa de los mismos, a dosis de 0.5-0.6 mg/kg lo cual se cree se debe a la liberación de histamina.

Durante la anestesia con Halotano, los cambios de presión arterial media y frecuencia cardíaca seguidos de atracurium 0.2-0.4 mg/kg fue de 6-8% respectivamente. A dosis -

de 0.9 mg/kg se reduce la tensión arterial en un 20%, efecto que dura aproximadamente 5 minutos, pero la frecuencia cardíaca se mantiene sin cambios. La administración de atracurium puede producir bradicardia.

El atracurium tiene acción totalmente específica en la unión neuromuscular con un gran margen de diferencia entre la dosis requerida para el bloqueo neuromuscular y la necesaria para inhibir los mecanismos autonómicos colinérgicos. El atracurium parece tener baja potencia para la liberación de histamina.

Los efectos autonómicos y cardiovasculares, incluyendo la liberación de histamina fué a 8-16 veces la dosis total requerida para producir bloqueo neuromuscular.

La inactividad del atracurium es reducida a bajas temperaturas. A una temperatura de 5°C y un pH 3.5 la ruptura del atracurium se lentifica por lo que la solución inyectable tiene una vida media de 18 meses.

La acidosis metabólica aumenta la profundidad y prolonga la recuperación del bloqueo neuromuscular, la alcalosis metabólica reduce significativamente el bloqueo neuromuscular y acorta la duración de la acción.

La laudanosina es el principal metabolito del atracurium que es inactivo a nivel neuromuscular y que a grandes concentraciones plasmáticas puede producir crisis convulsivas.

HALOTAND.

2-bromo 2-cloro 1.1.1. trifluoretano.



Sintetizado en 1951 por Suckling, el halotano constituye uno de los varios hidrocarburos halogenados deliberadamente producidos en la búsqueda de anestésicos potentes. En 1946 Robbins informó que los hidrocarburos fluorados tenían propiedades anestésicas.

Raventos describió la farmacología en animales, y -- Johnstone, en 1956, informó de su primer empleo clínico en el hombre.

Es un líquido transparente, incoloro, de olor agradable, dulce. Peso molecular 197.39, punto de ebullición -- 50.2°C a 760 mmHg. La síntesis se hace por fluoración del etano, se le conserva en recipientes color ambar y se le -

añade timol al 0.01 por 100, se descompone a la luz en ácido clorhídrico y fosgeno. No es inflamable, no produce elementos tóxicos. Es un líquido volátil, con una concentración alveolar mínima de 0.76% .

La absorción en los pulmones es rápida al igual que la eliminación, es metabolizado parcialmente en el hígado donde se lleva a cabo un proceso de metabolismo oxidativo y descomposición, básicamente por acción de enzimas microsómicas que necesitan de NADPH, los productos de degradación son el bromuro y el ácido trifluoracético.

El halotano se fija a órganos ricamente vascularizados como lo es el cerebro y el corazón.

Tiene acción depresora de la fuerza contractil del miocardio, disminuye el volumen de eyección sistólica y débito cardíaco, disminuye la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. La bradicardia que se observa es sinusal con cierto grado de hipervagotomía, por inhibición del sistema nervio-

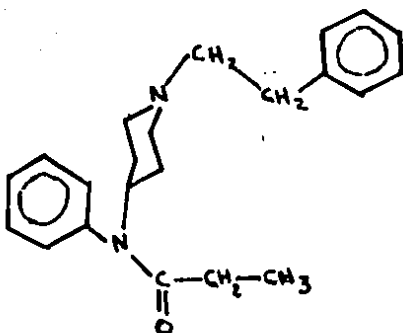
so simpático que da al vago una acción predominante. El halotano sensibiliza al miocardio a la adrenalina y noradrenalina y esta acción está fuertemente potencializada por la hipercapnia, produciendo arritmias las cuales se corrigen al desaparecer la acidosis. Los dos tipos de arritmias son :

- 1) Desplazamiento descendente del marcapaso a) ritmo nodal, b) bloqueo de primer grado; 2) Desplazamiento del marcapaso a focos ectópicos a) contracción prematura o ectópica, b) ritmo ventricular.

La hipotensión producida por el halotano se debe a la acción acumulada de la depresión del centro vasomotor, de la actividad gangliopléjica a nivel de ganglio mesentérico, de la acción depresora sobre la fibra miocárdica y de la vasodilatación periférica.

FENTANYL.

Citrato de 1-fenil-4-(N-propionil-anilino)- piperidina.



Sintetizado por primera vez en 1960, es un opioide sintético relacionado estructuralmente con la petidina. En combinación con el droperidol forma la base de la neuroleptoanalgesia, y como suplemento de la anestesia con óxido nítrico.

Su potencia analgesica es 100 veces más que la morfina y 1 000 veces más que la petidina. El inicio de su acción analgesica es a los 1-2 minutos con una duración de 20-40

minutos, su corta duración está en relación con su rápida distribución. Se biotransforma en el hígado, solo el 10% es excretado inalterado. Es más liposoluble que la morfina, penetra libremente en los eritrocitos, por el elevado gradiente de pH que existe se acumula en la cavidad gástrica. Se ha sugerido que su acumulación en grasa y su lenta reentrada a la circulación sea un factor determinante en su relativamente prolongada vida media de eliminación. La afinidad del músculo esquelético es alta para el Fentanyl por lo que sea un importante reservorio.

Ejerce su efecto a nivel de tálamo, hipotálamo y sistema reticular, a nivel cortical produce indiferencia al dolor, el bloqueo mesencefálico es para aliviar el dolor visceral. Actúa básicamente en los receptores Mu, inhibiendo la liberación presináptica de sustancia P, dopamina, noradrenalina, serotonina y acetilcolina, a nivel postsináptico inhibe el disparo eléctrico espontáneo, reduce la velocidad de descarga neural.

La dosis varia de 1-150 microgramos, se utiliza 1-2 microgramos por kg de peso con lo que desaparece el dolor somático, a 3-4 microgramos/kg el dolor profundo y se abole las reacciones neurovegetativas. Dosis de 75-150 microgramos son utilizadas para la analgesia anestesia.

Tiene pobre efecto cardiovascular, existe ligera disminución de la tensión arterial, que está relacionada con la bradicardia que se produce por estimulación vagal o efecto en las resistencias vasculares.

A megadosis No afecta el ritmo cardiaco ni la excitabilidad, disminuye la tensión arterial sistólica en un 6%, la diastólica en un 16%, la frecuencia cardiaca en un 14%, produce vasodilatación y disminución de las resistencia vascular perifericas.

DISEÑO

EXPERIMENTAL .

MATERIAL Y METODO.

Se tomó como muestra a 36 pacientes hipertensos de ambos sexos que acudieron al Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, ISSSTE para ser sometidos a cirugía, provenientes de los servicios de Oftalmología, Gineco-Obstetricia, Ortopedia y Cirugía general. Los pacientes requirieron de anestesia general con intubación orotraqueal, la edad comprendió de 50-85 años, con uno o más años de evolución de la hipertensión y con tratamiento establecido.

Se le evaluó en forma preanestésica revisando expediente, exámenes de laboratorio y de gabinete (especialmente electrocardiograma), realizándoseles interrogatorio y exploración clínica siendo clasificados como riesgo anestésico E-II o E-III según la Sociedad Americana de Anestesiología.

Se excluyó de la investigación a pacientes con hipertermia, intervenciones de urgencia, con descompensación metabólica, infarto del miocardio reciente e hipersensibilidad a

los fármacos utilizados.

Las ordenes preanestésicas incluyeron diacepam 0.100 mg/kg y/o sulfato de atropina 0.010 mg/kg cuando no estaba contraindicado. Al ingreso al quirófano, a los pacientes se les registraron sus constantes vitales y trazo electrocardiográfico, siendo estos los valores basales. Acto seguido se inició la inducción con Fentanyl 0.002 mg/kg, a los 3 minutos de administrado el Fentanyl, se aplicó B. de atracurium 0.500 mg/kg y etomidato 0.300 mg/kg. Se oxigena al paciente con mascarilla por 2 minutos y se realizó la laringoscopia y la intubación, se mantuvo la anestesia con halotano a diferentes vol%, Fentanyl y atracurium a dosis requeridas, hasta el momento de la conclusión de la intervención quirúrgica. En los casos que hubo efecto residual del relajante muscular y/o del morfínico se administró el medicamento específico para la reversión de estos efectos.

Se registró la tensión arterial y frecuencia cardiaca a la intubación y cada 5 minutos en el transanestésico, y en el postanestésico cuando hubo fenómenos de excitación cardiovascular.

RESULTADOS.

Los datos del estudio se presentan en los siguientes cuadros y figuras.

El cuadro 1 muestra el tiempo de evolución de la hipertensión y el tiempo de tratamiento de acuerdo a los diferentes medicamentos antihipertensivos.

La figura 1 muestra la frecuencia cardiaca media (FCM) basal, al momento de la intubación y durante el transanestésico. Se presenta FCM máxima de 85 y 90 latidos por minuto que corresponden al momento de la intubación y extubación respectivamente, corroborandose que durante la técnica anestésica empleada, aún ante estos estímulos la FCM no presenta variaciones significativas. Durante el transanestésico se observan dos decrementos del 12.5% que corresponden a pacientes con tratamiento a base de alfa metil dopa.

En las figuras 2 y 3 que corresponden a la presión arterial media sistólica (PAMS) y diastólica (PAMD) respectivamente, se observa decremento del 7.6% para PAMS y de 20% para PAMD por espacio de una hora para posteriormente regresar al valor basal y estabilizarse.

En las figuras 4 a 7 se presenta la presión arterial media (PAM) por medicamentos, observandose que para alfa metil dopa (55.56%) es el grupo que mayor estabilidad en PAM presenta. Para los pacientes que son tratados con beta bloqueadores (25%) también presentan estabilidad con tendencia al descenso con respecto a la cifra basal lo cual no ameritó la administración de vasopresores ya que se corrigió al disminuir profundidad anestésica, aumento en la infusión de líquidos y disminución de la manipulación quirúrgica. En cuanto a los pacientes con tratamiento a base de diuréticos y nifedipina se observa inestabilidad durante el transanestésico presentando elevaciones y descensos en PAM, pudiendo deberse para la nifedipina el efecto aditivo depresor miocárdico con el halogenado utilizado.

Las complicaciones que se presentaron, la más frecuente fue la bradicardia que se presentó en el 13.5% de los pacientes, siendo principalmente en pacientes tratados con beta bloqueadores, la cual se debe a la sinergia depresora miocárdica de estos medicamentos y los anestésicos administrados, respondió a tratamiento con atropina.

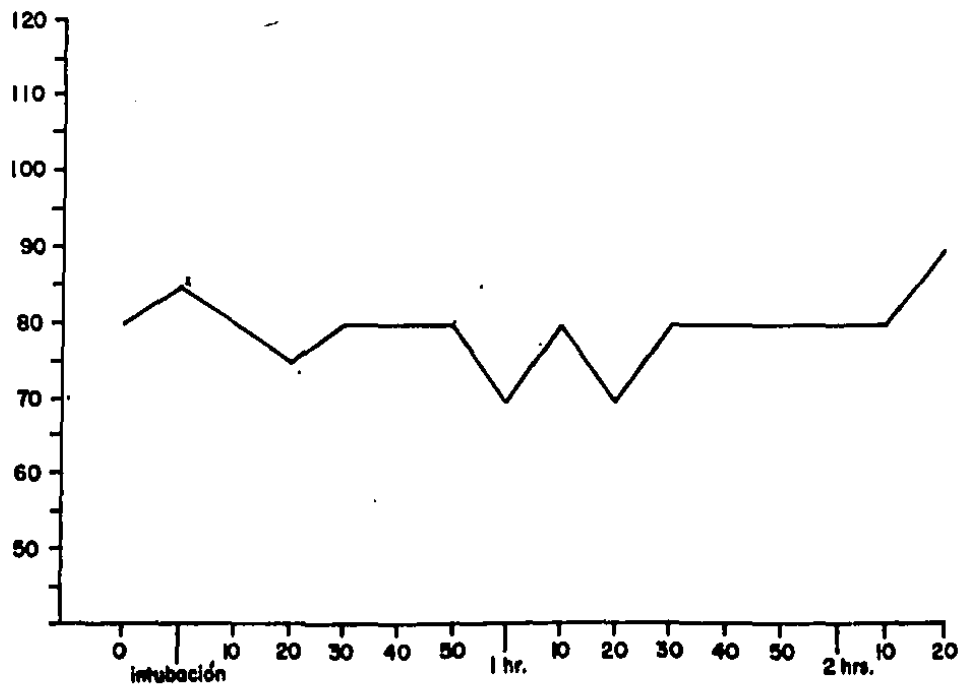
Una paciente con tratamiento a base de alfa metil dopa presentó arritmia cardíaca y extrasístoles durante la inducción y laringoscopia para posteriormente remitir espontáneamente y nuevamente presentarse a la manipulación quirúrgica importante requiriendo de administración de xilocaína para su control, la paciente había suspendido abruptamente el tratamiento 3 días previos al acto anestésico lo cual creemos sea la causa de esta complicación.

MEDICAMENTO	ALFA METIL DOPA 55.56 %		BETA BLOQUEADORES 25 %		DIURETICOS 11.11 %		NIFEDIPINA HIDRALAZINA 8.3 %	
	MAX.	MIN.	MAX.	MIN.	MAX.	MIN.	MAX.	MIN.
EVOLUCION HIPERTENSION	7 años	1 año	10 años	2 años	6 años	2 años	20 años	3 años
TRATAMIENTO	5 años	1 año	5 años	1 mes	5 años	2 años	6 años	1 año

Cuadro 1-Tiempo evolución y tratamiento de la hipertensión.

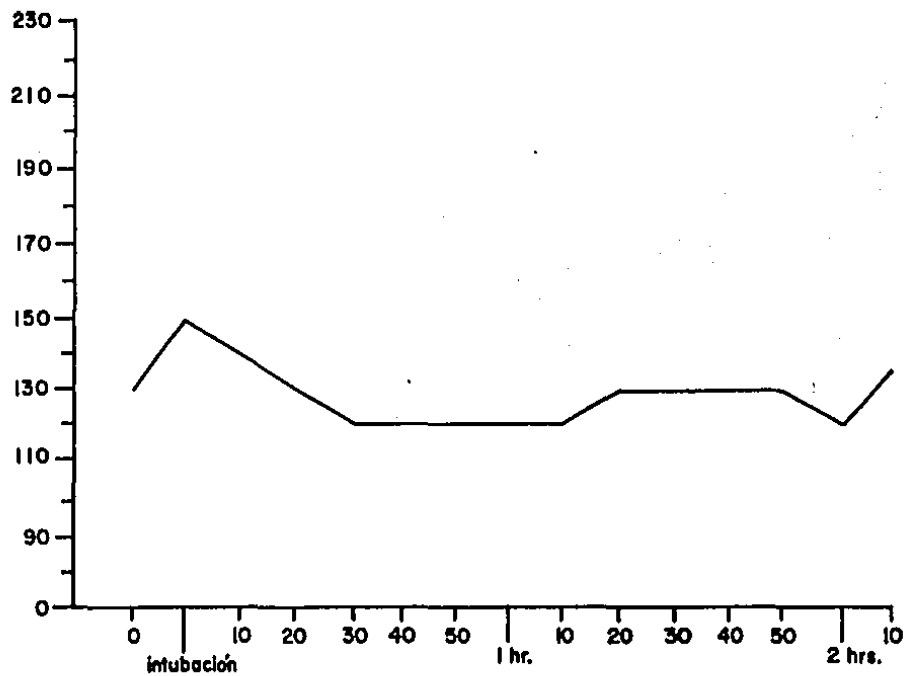
GRAFICA N° 1

COMPORTAMIENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA
MEDIA EN EL PACIENTE HIPERTENSO.



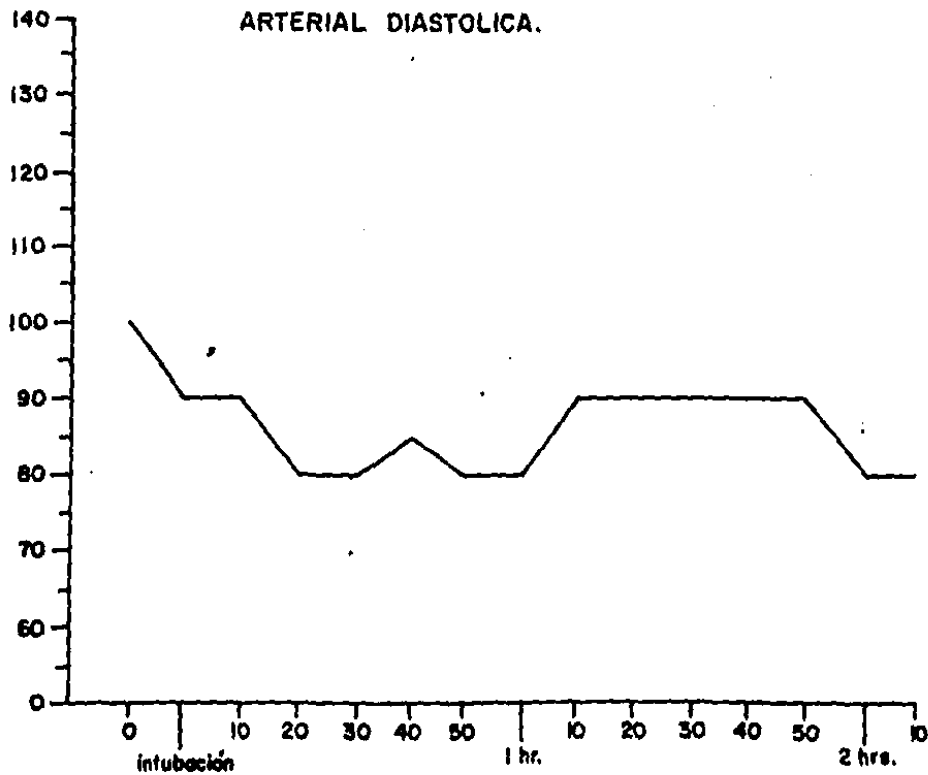
GRAFICA Nº 2

COMPORTAMIENTO DE LA PRESION
ARTERIAL SISTOLICA.



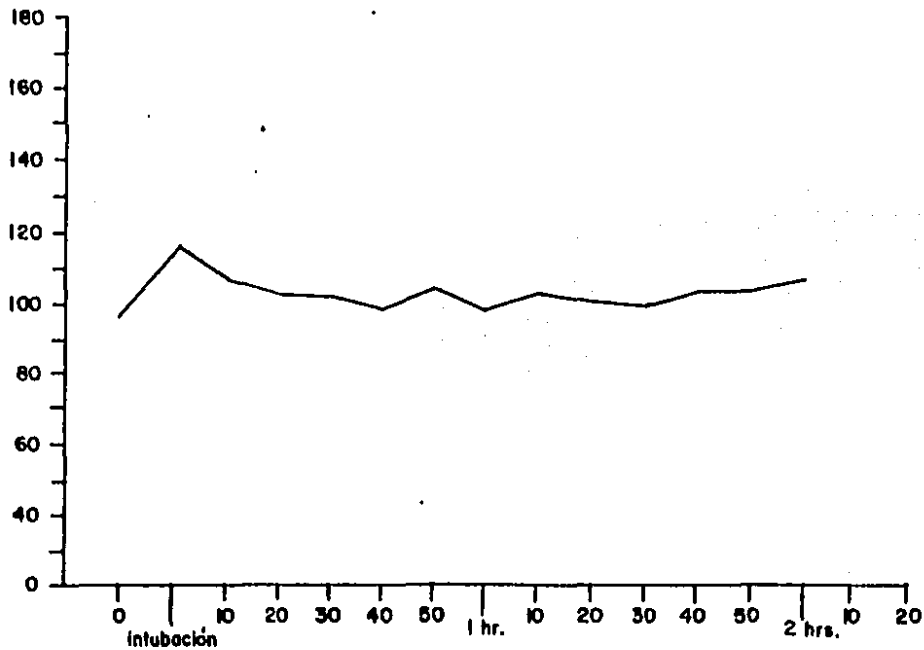
GRAFICA N°3

COMPORTAMIENTO DE LA PRESION
ARTERIAL DIASTOLICA.



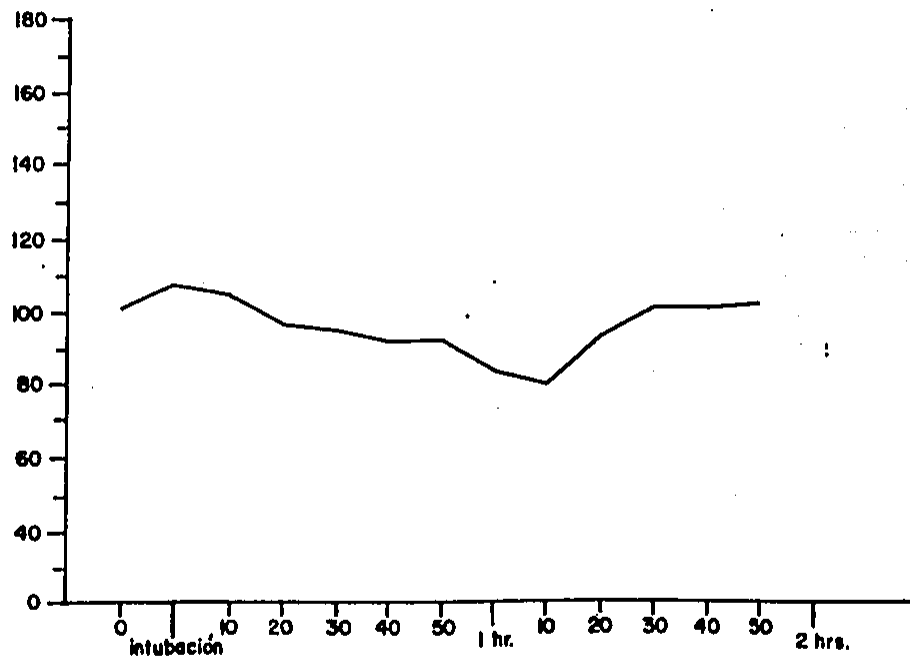
GRAFICA Nº 4

COMPORTAMIENTO DE LA PAM EN PACIENTES CON
TRATAMIENTO CON ALFA METIL DOPA .



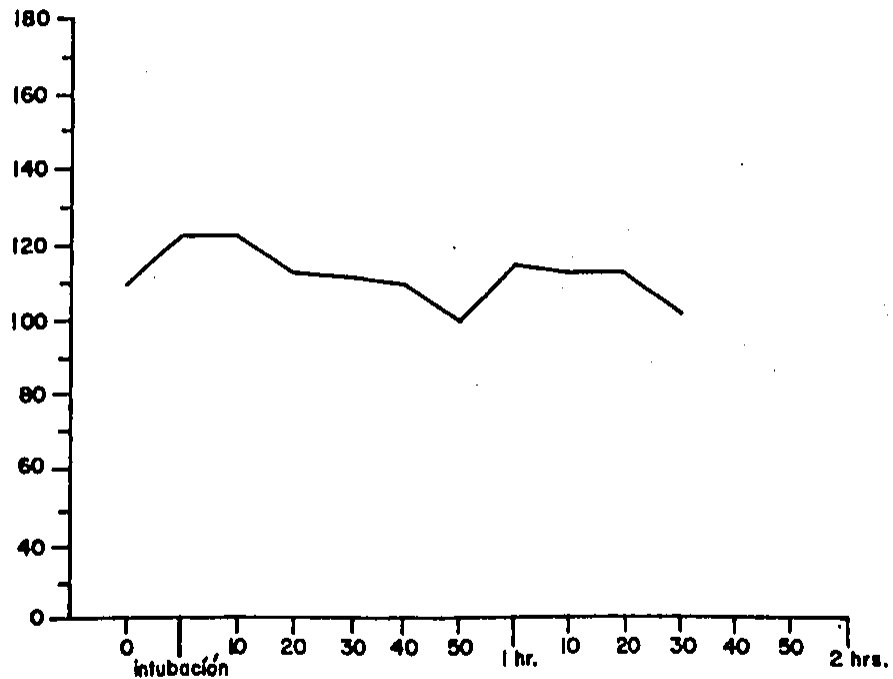
GRAFICA N°5

COMPORTAMIENTO DE LA PAM EN PACIENTES
CON TRATAMIENTO CON BETA BLOQUEADORES



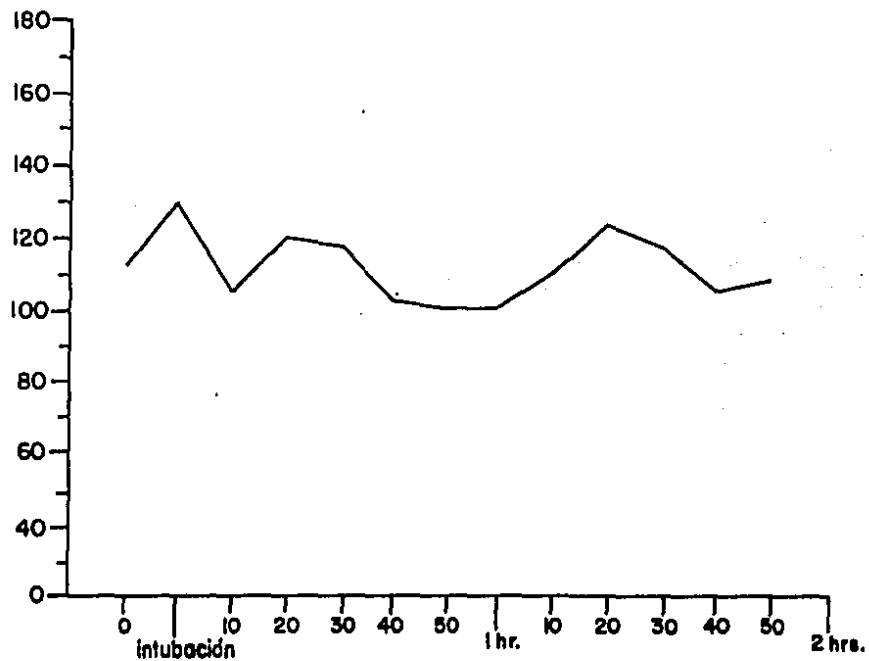
GRAFICA Nº 6

COMPORTAMIENTO DE LA PAM EN PACIENTES
CON TRATAMIENTO CON DIURÉTICOS.

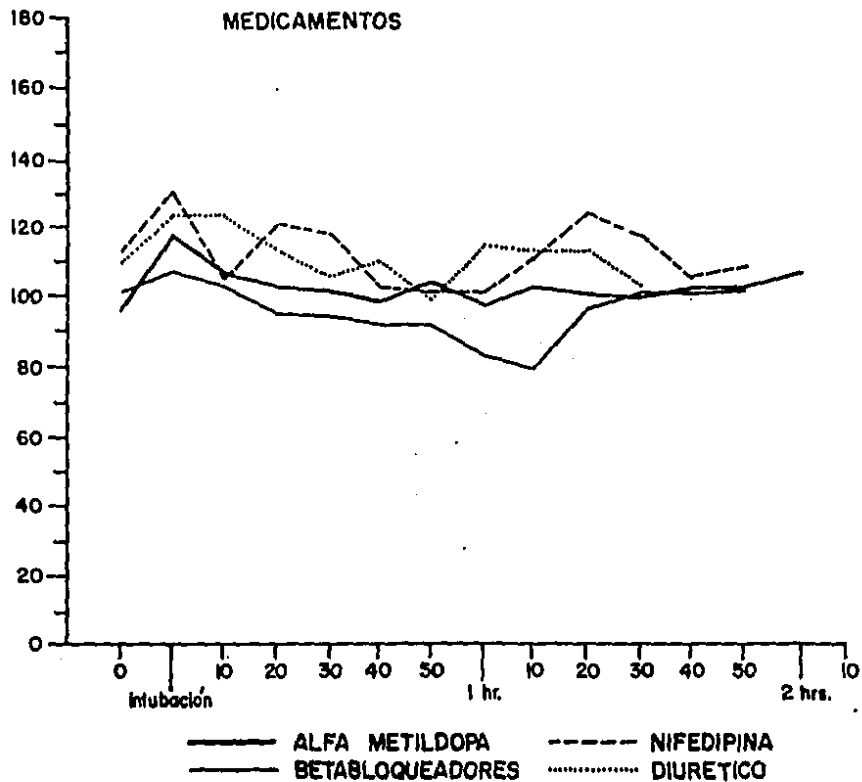


GRAFICA N° 7

COMPORTAMIENTO DE LA PAM EN PACIENTES
CON TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA.



GRAFICA N° 8 COMPORTAMIENTO DE LA PAM CON LOS DIFERENTES MEDICAMENTOS



CONCLUSIONES.

Se concluye que la técnica anestésica empleada nos ofrece una cardioestabilidad en la mayoría de los pacientes hipertensos siempre y cuando estos continuen con su tratamiento antihipertensivo ya establecido y no sea suspendido en forma abrupta, hasta el momento del procedimiento anestésico.

La cardioestabilidad se presentó principalmente en los pacientes con tratamiento con alfa metil dopa o beta bloqueadores, siendo en menor grado para los pacientes con tratamiento con nifedipina o diuréticos.

La presencia de efectos indeseables por la sinergia de los medicamentos antihipertensivos y los agentes anestésicos utilizados fue poco significativa, además de que respondieron al tratamiento habitual sin mayores repercusiones hemodinámicas.

Se puede considerar esta como una técnica segura para el paciente hipertenso, pero teniendo siempre en cuenta la posibilidad de presentarse complicaciones sobre todo - en pacientes que llevan un tratamiento irregular o que han suspendido recientemente.

RESUMEN.

Se estudia una técnica anestésica general que proporcione cardioestabilidad en los pacientes hipertensos con diferente terapéutica antihipertensiva. El estudio abarcó 36 pacientes los cuales se premedicaron con Atropina 0.010 mg/kg y Diacepam 0.100 mg/kg, la inducción se realizó con Fentanyl 0.002 mg/kg, Etomidato 0.300 mg/kg, la relajación muscular se obtuvo con 8. de Atracurium 0.500 mg/kg y se mantuvo el transanestésico con Halotano a vol. % variables, Fentanyl y Atracurium. En cada paciente se valoró PAS, PAD, PAM, FCM y se obtuvo registro EKG cuando se tenía el material. La laringoscopia y la intubación ocasionaron aumento en la PAM, PAS, FCM y un decremento en la PAD. Se concluye que la técnica nos provee cardioestabilidad en el paciente hipertenso con tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Booij Leo M.D.
Etomidate. The role of hypnotic agent.
Clin in Anaesth Vol.2 No.1 Jan 1984

- 2.- Collins Vincent.
Anesthesiología.
Nueva Editorial Interamericana 1979.

- 3.- Drill
Farmacología Medica.
Prensa Medica México 1978.

- 4.- Fragen Robert.
Efectos del Etomidato en la Respuesta Adrenal.
Anesth.Vol.61:652-56 1984.

- 5.- Goldman M.D.
Risks of General Anesthesia and Elective Operation
in the Hypertensive Patient.
Anesth. 50:285-292 1979.

- 6.- Guyton Arthur Dr.
Tratado de Fisiología Medica
Interamericana 1977

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 7.- Harrison, Wintrobe
Medicina Interna
Prensa Medica México.
- 8.- Hughes Roy.
Atracurio: Eficacia, seguridad y usos Clínicos.
Memorias XXII Congreso Mexicano de Anestesiología 1987.
- 9.- Hughes Roy.
Atracurium- The firsts years.
Clin in Anaesth. Vol.3 No.2 331-345 1986.
- 10.- Knight P.R.
Hypertension in the Elderly.
Clin in Anaesth. Vol.4 No.4 1003-1023 1986.
- 11.- Lynch Carl M.D.
Are Volatile Anesthetics Really Calcium Entry Blockers?
Anesth Vol. 61 No.6 647-646 Dec 1984.
- 12.- Prys- Roberts.
Farmacocinetica de los Anestésicos.
El Manual Moderno 1984.

13.- Raouf Abdel M.D.

Monoamine Oxidase Inhibitors: Should They Be Discontinued Preoperatively?

Anesth Analg 64: 592-596 1985.

14.- Savege T.

The Patients with Cardiovascular Disease.

Clin in Anaesth Vol.4 No.3 714 - 720 Jul. 1986.

15.- Saidman Lawrence.

Opioid Analgesics in Anesthesia. With Special Reference to Their Use in Cardiovascular Anesthesia.

Anesth 61: 731-755 1984.

16.- Stirt Joseph.

Atracurium during Halothane Anesthesia in Human.

Anesth Analg 62: 207-210 1983.

17.- Sowers James.

Hypertension in the Elderly.

Am. Jour. of Med. Vol.82 Suppl 1B:1-7 1987.