



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROQUIRURGIA

11202
46
3ej.

Eduardo Rodolfo Montero Solana



HIPOTENSION INDUCIDA

INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROQUIRURGIA
DIRECCION GENERAL DE
ENSEÑANZA

FACULTAD DE MEDICINA	
<input type="checkbox"/>	ABR. 30 1992
SECRETARIA DE SERVICIOS EDUCATIVOS DEPARTAMENTO DE POSGRADO CLH	

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:
ANESTESIOLOGIA
PRESENTA:

Eduardo Rodolfo Montero Solana

Jefe del Curso: Dr. Luis Igartúa García

Asesor de Tesis: Dr. J Jesús Jaramillo Magaña

México, D. F.

TESIS CON
VISTO DEL COMITEN

1992.



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.

HIPOTENSION INDUCIDA TRANSOPERATORIA.

INTRODUCCION:

La hipotensión inducida se refiere a la deliberada reducción de la tensión arterial sistémica durante el acto anestésico quirúrgico, con el propósito de reducir el sangrado y facilitar la técnica quirúrgica.

Eckenhoff crea el término de control de la circulación para diferenciar la hipotensión provocada de la hipotensión del shock.

Esta técnica es propuesta desde 1917 por Cushing (16) en 1946, Gardner describe la hipotensión intencional hemorrágica; Griffith y Gillies proponen el bloqueo espinal alto en 1948; también en 1948, se introducen a la práctica clínica bloqueadores ganglionares como el decametonio y el suxametonio, asociando estas drogas con técnicas de postura corporal. (52)

OBJETIVO:

Efectuar una amplia revisión bibliográfica sobre la técnica de hipotensión inducida transoperatoria: fisiología, efectos sobre órganos y sistemas, fármacos empleados para lograrla, reacciones adversas, contraindicaciones y experiencia de diversos autores.

Manejo de pacientes con aneurismas intracraneanos, tumores cerebrales. hernia discal con la técnica de hipotensión inducida con el propósito de disminuir la cuantía de la pérdida hemática así como facilitar la técnica quirúrgica valorando su utilidad y riesgos.

EFFECTOS DE LA HIPOTENSION SOBRE DIFERENTES ORGANOS.

El flujo sanguíneo transporta oxígeno a un órgano, para que este cumpla con sus requerimientos metabólicos; al disminuir el flujo, también existirá menos O_2 disponible; el flujo aumentará o disminuirá al mismo tiempo que la presión de perfusión.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) se estima en 55 ml./100 de tejido cerebral/minuto; el consumo metabólico de O_2 por el cerebro es de 3.3 ml./10 gr de tejido cerebral/minuto ($CMRO_2$).

Finnerty, a pacientes concientes les induce hipotensión con hexamentonio, diagnostica hipoxia cerebral al presentarse alteraciones de la visión y confusión; éstos síntomas aparecen en personas normales a una tensión arterial media de 35 mm. de Hg.

Electroencefalografía: Rollanson (40) no halla cambios significativos en el EEG durante la anestesia hipotensiva el procedimiento es de utilidad para valorar la función electrofisiológica del cerebro y determinar durante el transoperatorio los valores máximos de hipotensión a los que se puede llevar al paciente sin que se manifiesten cambios en el mismo por disminución de FSC.

Indices bioquímicos: Cuando cesa el FSC general ó focalmente las escasas reservas de O_2 del cerebro son utilizadas en

EFECTOS DE LA HIPOTENSION SOBRE DIFERENTES ORGANOS.

El flujo sanguíneo transporta oxígeno a un órgano. para que este cumpla con sus requerimientos metabólicos; al disminuir el flujo, también existirá menos O_2 disponible; el flujo aumentará o disminuirá al mismo tiempo que la presión de perfusión.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) se estima en 55 ml./100 de tejido cerebral/minuto; el consumo metabólico de O_2 por el cerebro es de 3.3 ml./10 gr de tejido cerebral/minuto (CMRO₂).

Finnerty, a pacientes concientes les induce hipotensión con hexamentonio, diagnostica hipoxia cerebral al presentarse alteraciones de la visión y confusión; éstos síntomas aparecen en personas normales a una tensión arterial media de 35 mm. de Hg.

Electroencefalografía: Rollanson (40) no halla cambios significativos en el EEG durante la anestesia hipotensiva el procedimiento es de utilidad para valorar la función electrofisiológica del cerebro y determinar durante el transoperatorio los valores máximos de hipotensión a los que se puede llevar al paciente sin que se manifiesten cambios en el mismo por disminución de FSC.

Indices bioquímicos: Cuando cesa el FSC general ó focalmente las escasas reservas de O_2 del cerebro son utilizadas en

pocos segundos (86) ocurriendo los siguientes fenómenos metabólicos:

- Los depósitos de energía son depletados a una velocidad determinada por la actividad metabólica del tejido y por la capacidad de producción de energía anaeróbica.
- Los sustratos que pueden ser utilizados y metabolizados anaerómicamente se depletan rápidamente acumulándose productos de desecho.

En la corteza cerebral del ser humano la utilización de ATP es de 0.2 micromolas por gramo de tejido cerebral por minuto.

La hipotermia y la anestesia reducen la utilización de fosfatos de alta energía; la anestesia con barbitúricos prolonga el periodo de isquemia que puede ser tolerado sin causar daño neurológico permanente (42) al disminuir la presión de perfusión tisular la circulación cerebral muestra capacidad de autorregulación (24) una reducción mayor de la presión de perfusión tisular y FSC trae consigo cambios isquémicos.(3)

En sujetos normotensos la tensión arterial media puede ser reducida en 30 - 35 mm. de Hg. antes de que aparezcan datos de isquemia, encontrándose en este punto reducido el FSC en un 60 - 70% del normal. Los pacientes hipertensos muestran una menor tolerancia a reducciones de la tensión arterial.(88)(73)(90)

La autorregulación se refiere a la capacidad del cerebro normal para conservar el FSC constante a pesar de las variaciones en la presión de perfusión cerebral (PPC).

PRESION DE PERFUSION CEREBRAL = $\frac{\text{PRESION ARTERIAL MEDIA}}{\text{PRESION INTRACRANEANA}}$

La presión intracraneana (PIC) en decubito dorsal con la altura de la cabeza en la línea media es de 3-15 torr.

CORAZON:

El consumo de O_2 por el miocardio varía de acuerdo a su trabajo en función del gasto cardíaco y resistencias periféricas.

Trabajo cardíaco = volumen latido X presión arterial media.

Gasto cardíaco = volumen latido X frecuencia cardíaca.

El flujo sanguíneo coronario depende de la presión aórtica media, por lo tanto existe un límite tolerable de hipotensión, la cual será mejor tolerada por un corazón sano.

Se observará mayor precaución para la técnica de hipotensión inducida en pacientes con enfermedad arterial coronaria e hipertensos, evitando la hipercarbia y depresión miocárdica directa.(45)

El monitoreo electrocardiográfico es utilizado para detectar isquemia durante la hipotensión controlada; los signos en el EKG son: depresión del segmento ST o inversión de la onda T.

Simpson y cols., notan que la isquemia aparece con mayor frecuencia a presiones sistólicas por debajo de 60 mm. de Hg. La incidencia de infarto del miocardio es de 0.7%. (81)

PULMON:

La hipotensión reduce la eficacia pulmonar con un aumento en el espacio muerto alveolar. Una baja relación ventilación/perfusión en pulmones normales ocasiona vasoconstricción pulmonar hipóxica en la cual se disminuye el flujo sanguíneo en regiones hipoventiladas o no ventiladas y aumentandolo en las normalmente ventiladas. Este fenómeno compensatorio no ocurre durante la hipotensión con nitroprusiato de sodio o nitroglicerina, los cuáles provocan aumento del flujo sanguíneo hacia alveolos no ventilados. (10)

HIGADO:

A diferencia del cerebro y riñones, el hígado no es un órgano autorregulable; una disminución en la presión arterial, ocasionará reducción del flujo sanguíneo hepático (FSH); aparte una disminución de la PaO_2 provocará una respuesta por parte de las catecolaminas, causando vasoconstricción esplácnica y reducción del FSH.

El flujo sanguíneo hepático puede alterarse directamente por efectos anestésicos. Una hipotensión sistémica prolongada causa necrosis en las células centrolobulillares. (81)

RINON:

El consumo de O_2 por el riñón es de 8-10 ml/100g/min de tejido. Durante la hipotensión existe reducción del FSR (flujo sanguíneo renal) y de la velocidad de filtración glomerular (VFG), aunque ha sido demostrada la existencia de autorregulación a nivel renal con valores promedio de 80-180 mm. de Hg. de tensión arterial sistólica, ésta se encuentra abolida durante la anestesia general.

Al reducirse el FSR se provoca liberación de renina de las células yuxtaglomerulares de las arteriolas aferentes glomerulares; una alfa globulina plasmática convierte la renina en angiotensina I, posteriormente se transforma en angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor que provocará una mayor disminución en el FSR, reducción en la producción de orina y aparición de insuficiencia renal aguda. (55)

FISIOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL:

La presión arterial depende fundamentalmente de las resistencias vasculares periféricas y del gasto cardíaco, siendo de importancia además el volumen sanguíneo, la viscosidad sanguínea, la elasticidad de las arterias en sus paredes, catecolaminas circulantes, aldosterona y retención de cloruro de sodio, cambio en el PH, PaO_2 Y $PaCO_2$.

BOMBA CARDIACA:

El corazón impulsa la sangre a la circulación sistémica durante la sístole ventricular (contracción ventricular isométrica) en la cual las válvulas auriculo-ventriculares se cierran sobre su contenido sanguíneo cuando la presión del ventrículo izquierdo rebasa a la presión diastólica de la aorta (80 mm. de Hg.) y la presión sistólica del ventrículo derecho a su vez rechaza a la diastólica de la arteria pulmonar (10 mm. de Hg.) se abren las válvulas aórtica y pulmonar, iniciándose la fase de eyección ventricular (presión ventricular izquierda máxima 120 mm. de Hg. y presión ventricular derecha máxima 25 mm. de Hg.); una vez contraído el músculo ventricular, la presión intraventricular cae rápidamente, siendo vencido el impulso de la sangre expulsada cerrándose las válvulas aórtica y pulmonar, abriéndose las válvulas auriculo-ventriculares, y se efectúa el llenado ventricular.

ARTERIAS:

Contienen gran cantidad de tejido elástico son distensibles durante la sístole ventricular. se retraen durante la diástole.

ARTERIOLAS:

Contienen mucho menos tejido elástico, pero mas músculo liso, se encuentran inervadas por fibras adrenérgicas constrictoras y colinérgicas dilatadoras; son el sitio principal en la circulación que ofrece resistencia al flujo

sanguíneo; pequeños cambios en su calibre provocan grandes cambios en la resistencia periférica total.

METARTERIOLAS:

Son de menor calibre, poseen paredes musculares, se transforman en capilares que se encuentran conectados a las vénulas. La luz de los capilares está rodeada en el lado proximal por diminutos esfínteres precapilares de músculo liso.

VENULAS:

Las paredes de las vénulas son ligeramente más gruesas que las de los capilares, conteniendo escaso músculo liso, son fácilmente distensibles, en la íntima se encuentran pliegues a intervalos que son las válvulas venosas, las cuales impiden el flujo antidrómico; la sangre fluye por la vena gracias a la acción bombeante del corazón, por aumento de la presión negativa intratorácica durante la inspiración, por la contracción de los músculos esqueléticos que comprimen las venas.

La mayoría de las técnicas utilizadas para producir hipotensión controlada durante la anestesia se encuentran relacionadas con el sistema nervioso autónomo, afectando a las resistencias vasculares periféricas y el gasto cardíaco. (75)

POSTURA:

Una correcta posición del paciente facilita el estancamiento sanguíneo en regiones declives del cuerpo, disminuyendo el retorno venoso al corazón y por lo tanto el gasto cardiaco, coadyuvando así a reducir la tensión arterial.(17)

CONTRAINDICACIONES:

En pacientes portadores de patología coronaria; hipertensión arterial severa; insuficiencia cardiaca; enfisema pulmonar; anemia severa; insuficiencia hepática y renal.

MEDICACION ANESTESICA:

La hipotensión inducida se facilita con la administración de una medicación ligera. La atropina puede aumentar la taquicardia compensadora de la hipotensión y producir sufrimiento cardiaco (46). La escopolamina posee menor efecto que la atropina sobre el corazón, reduce con mayor eficacia las secreciones salivales y del tracto respiratorio, posee efecto tranquilizador y amnésico.

La administración de hipnóticos como las benzodiazepinas, (diazepam, flunitrazepam, lorazepam midazolam) neurolepticos como el dehidrobenezoperidol; barbituricos como el secobarbital y otros, pueden ser administrados como sedantes facilitando la inducción y mantenimiento de la anestesia, el droperidol posee entre otros efectos el de ser bloqueador alfa, causando vasodilatación y disminución de los

requerimientos de NPS para lograr una adecuada TAM durante la hipotensión inducida.

TECNICAS Y FARMACOS:

Fahmy (22) estudia las respuestas hemodinámicas a las drogas bloqueadoras ganglionares, utilizando una combinación de pentolinio-halotano-O₂; mostrando reducción de las resistencias periféricas con poca disminución del gasto cardiaco, volumen sistólico y sin evidencia de isquemia en el electrocardiograma.

Fahmy (21) muestra disminución de las resistencias vasculares pulmonares con la administración de pentolinio durante la anestesia con halotano-N₂O-O₂ con reducción en la presión de la arteria pulmonar, aumentando el gasto cardiaco y frecuencia cardiaca. Sugiere que el pentolinio sea de utilidad en pacientes con hipertensión pulmonar aguda o crónica.

El trimetafán produce reducción del gasto cardiaco y volumen latido (43) Maekawa (59) estudia la perfusión cerebral y FSC con NPS y trimetafán, no afectando éste último la presión intracraneana, al contrario del NPS que la elevó. (61)

HALOTANO:

El halotano, causa hipotensión, la cual es proporcional a su concentración inspirada, a causa de una disminución en el gasto cardiaco y una extensa vasodilatación (8)(64).

La hipotensión controlada con halotano se facilita con el uso simultáneo de ventilación controlada, al disminuir ésta el retorno venoso al corazón.(4)

Washburn (89) publica una técnica de hipotensión controlada para cirugía maxilofacial, utilizando halotano-morfina, mas ventilación controlada y posición corporal.

Van Aken (85) utiliza halotano-fentanyl en clipaje de aneurismas.

ISOFLUORANO:

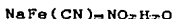
El isofluorano, anestésico general inhalatorio, ha sido recientemente utilizado como agente hipotensor, en pacientes con cirugía de aneurismas intracraneales, cirugía craneofacial (54) y ortopédica.

Sus efectos principales son una vasodilatación sistémica y leve depresión miocárdica (-27 a 43% y 39% a 42% respectivamente) produce además disminución del consumo de oxígeno cerebral (-44%) y del flujo sanguíneo cerebral (-62%).(65)(29)(87)(79)

La autorregulación renal se encuentra conservada durante la hipotensión inducida con isofluorano (53) no provoca aumento en la actividad de la renina plasmática, así como en la liberación de adrenalina y noradrenalina. Previene depresión en el EEG.(7)(83)(58)

NITROPRUSIATO DE SODIO:

Sintetizado por Playfair en 1849. Su fórmula es:



Su administración en animales es reportada por Hermann (1) despertándose posteriormente el interés para producir hipotensión deliberada durante la anestesia. Mac Rae (62) Palmer y Lasseter (70) Largenkraser (47).

El NPS es extraordinariamente evanescente en su acción siendo ésta rápida (90 segs. aprox.) la recuperación es casi instantánea al suspenderse su administración.

Es utilizado además en el tratamiento de la isquemia miocárdica, evitando aumento en la extensión de la zona isquémica, al disminuir las resistencias vasculares periféricas con reducción del trabajo del miocardio y consumo de O_2 por éste (30). Simpson estudia (77) los cambios electrocardiográficos durante la anestesia hipotensiva con NPS, encontrando en casi todos los pacientes taquicardia sinusal sin alteraciones en el trazo. Es utilizado también en el tratamiento de crisis hipertensivas, en pacientes conscientes o anestesiados: en estados de bajo gasto cardiaco y en el tratamiento de la intoxicación por ergotamina. (61)

Colley (12) no encuentra cambios en las resistencias vasculares pulmonares, en pulmones sanos, siendo diferente la respuesta en pulmones dañados, en los cuales ocurre descenso significativo de PaO_2 , incrementos de la fracción de Shunt y alteración de la respuesta compensatoria en

pulmones hipoventilados (vasoconstricción pulmonar hipóxica).(3)(6)

El NPS afecta la agregación plaquetaria (35)(2) Evans y cols., miden el consumo de oxígeno corporal durante la infusión de NPS, no encontrando aumento de dicho consumo o en la concentración de lactato en sangre.(20)

Longnecker estudia los efectos microvasculares del NPS mostrando que el sitio primario de acción son las arteriolas de cuarto orden.(56)

Vandesteene (84) utiliza enflorano con NPS en pacientes neuroquirúrgicos, logrando una reducción considerable de requerimientos de NPS, para mantener una presión arterial media de 50 mm. de Hg.

Fitzal y cols., (26) utilizan clonidina, la cual es una sustancia de acción bradicardizante sobre el nodo sinusal, durante la anestesia hipotensiva con NPS no encontrando incrementos en la frecuencia cardiaca durante dicho procedimiento.

El principal efecto del NPS es sobre los vasos arteriales y sobre el músculo liso venoso.(16)

En presencia de aumento de la presión intracraneana y una adaptabilidad limitada del cráneo, el NPS no deberá administrarse hasta que se ha abierto la duramadre.

El NPS causa disminución de la presión de perfusión renal evidente por la liberación de renina y angiotensina II (78) existiendo hipertensión posterior a la suspensión del NPS.(16)

La hipertensión de rebote puede ser particularmente peligrosa en el paciente neuroquirúrgico, puesto que los límites superiores de la autoregulación pueden ser rebasados y formarse edema cerebral.(60)(72) Para prevenir esta hipertensión la infusión de NPS deberá suspenderse lentamente en un periodo de 20-30 minutos. Todd (82) encuentra además aumento de la presión de arteria pulmonar después de administrar NPS, sugiriendo cierta disfunción del ventriculo izquierdo.(57)

Khambatta y cols., (44) muestran que el propranolol disminuye la liberación de renina durante la hipotensión inducida con NPS y previene la hipertensión de rebote posterior a su suspensión.(34)

Durante la anestesia hipotensiva en humanos con reducción de 15% de la tensión arterial media, aumenta la actividad de la renina plasmática en un 18%. La taquicardia refleja, la cuál complica la hipotensión con NPS, no se observa en pacientes previamente tratados con propranolol. Okasna (67) evita la taquicardia refleja utilizando Labetalol. Bunemann, utiliza metoprolol.(9)

Se ha utilizado últimamente el esmolol en combinación con NPS, potenciando el efecto hipotensor de este último y contrarrestando los efectos adversos endócrinos y barorreceptores del NPS.(18)

Varios autores han estudiado la dosis segura de administración del NPS para evitar su toxicidad en lo posible.

1975:	Davies	3 mgs. / Kg / 2-3 hrs.
1976:	Vesey	1.5mgs. / Kg / 2-3 hrs.
1977:	Michenfelder	1.0-1.5 mgs. / Kg / 2-3 hrs.
1979:	Cotrell	0.5-0.7 mgs. / Kg / 2-3hrs.

La dosis usual del NPS es de 0.5 a 10 mcgs. / Kg / min. La infusión se iniciará a dosis de 1 mcg. / Kg / min., con aumentos progresivos hasta lograr una adecuada tensión arterial media. Si ésta no se logra con dosis de 10 mcgs. Kg / min. deberá interrumpirse la infusión para evitar la toxicidad del NPS.

Si mas de 0.7 mgs. /Kg de NPS son administrados en tres horas, se observan niveles de cianuro en sangre de 75 a 100 mcgs / 100 cc.; ocurre acidosis metabólica, hallándose impedida la oxigenación tisular por actuar el cianuro sobre la cadena respiratoria, inhibiendo la reoxidación del citocromo reducido A3 por el O₂.

Un mg. de NPS contiene 0.44 mgs de cianuro.

4 a 12 mgs. /Kg. de NPS han sido asociados a muerte en el ser humano. Los signos de toxicidad incluyen: taquicardia acidosis metabólica, con rápido deterioro del SNC y cardiovascular, que dependen del metabolismo aeróbico es causa de muerte.(11) Se han encontrado elevadas concentraciones de cianuro en el LCR, después de la infusión de NPS disminución de la agregación plaquetaria y posee acción antitiroidea.(16)

La terapeutica utilizada para evitar la toxicidad por el cianuro, es evitar que el ión de cianuro se una a la citocromo oxidasa, combinando el ión cianuro a otro componente que contenga hierro y pueda competir con la citocromo oxidasa en términos de afinidad.

Se utiliza el tiosulfato, que actúa disociando al ión cianuro de la cianmetahemoglobina, convirtiéndolo al menos tóxico tiocianato, que es eliminado por los riñones.(36)(37) La dosis terapeutica del tiosulfato es de 15 mgs/kg.

También se utiliza la vitamina B12 (hidroxicobalamina) que es el precursor metabólico de la cianocobalamina y que se une a iones libres de cianuro.

La solución de NPS es preparada diluyendo los 50 mg. en 5 cc de la presentación en dextrosa al 5%.

En 250 cc de solución	200 mcgs/cc
En 500 cc de solución	100 mcgs/cc
En 1000 cc de solución	50 mcgs/cc

Una vez diluido, se deteriora en presencia de la luz solar, liberándose óxido nítrico del compuesto, y seguido de la liberación de cianuro (2) por lo que se vuelve mas tóxico, pero sin perder su potencia hipotensora. Los frascos y tubos que lo contienen deberán ser cubiertos con papel aluminio. Para su infusión deberán utilizarse equipos pediatricos (metriset) o con un controlador de infusión (IVAC).

NITROGLICERINA:

Ha sido utilizada durante mucho tiempo, como el fármaco de elección en el tratamiento de angor pectoris.

En el John Hopkins Hospital (27) se ha estudiado desde hace 20 años los efectos de la nitroglicerina IV, en el tratamiento del infarto agudo del miocardio, evitando la extensión del área infartada al disminuir la precarga incrementando la compliance diastólica del ventrículo isquémico, lográndose mejoría de la circulación coronaria.(51)(41)

La nitroglicerina posee un efecto favorable sobre la circulación pulmonar, disminuyendo la presión media de la arteria pulmonar. Así mismo produce reducción de la fracción de shunt intrapulmonar, mientras que el NPS la eleva.

Se utiliza en la obtención de hipotensión controlada en procedimientos ortopédicos.; Perotti (71) lo utiliza en neurocirugía (clipaje de aneurismas, malformaciones arteriovenosas y excéresis de tumores muy vascularizados).

Su mecanismo de acción se relaciona con la formación de cadenas de disulfuro, en receptores del músculo liso o liberación de prostaglandina E de los depósitos internos.(82)

Actúa básicamente sobre los vasos de capacitancia. La venodilatación ocasiona estancamiento venoso periférico. La nitroglicerina se distribuye rápidamente en el organismo y es metabolizada en hígado. La mayor parte de los metabolitos pueden ser recolectados en orina dentro de las 24 horas siguientes, la vida media de la nitroglicerina es de 2

minutos.(23) Cotrell (14)(15)(16) atribuye el aumento en la presión intracraneana a la dilatación de los vasos de capacitancia con el consiguiente aumento de volumen cerebral.

Gerson (31) demuestra la actividad venodilatadora de la nitroglicerina y menciona una disminución de la presión de perfusión cerebral con nitroglicerina mayor que con NPS, sugiere que la nitroglicerina deberá de administrarse sólo después de aplicar métodos que conserven la compliance intracraneana como la hiperventilación y diuréticos, antes de la apertura de la duramadre.

La nitroglicerina para infusión IV es una solución acuosa, estéril, no pirogénica, ni explosiva en presentaciones de 5 10 cc en concentraciones que varían de 0.8 mgs/cc y 5mgs/cc; se diluye en solución salina o en dextrosa al 5% a concentraciones de 60, 120 ó 240 mcgs/cc; la infusión se inicia a una velocidad de 1-2 mcgs/Kg/min con incrementos hasta lograr la hipotensión deseada.

La nitroglicerina se absorbe en bolsas de plástico, por lo que deberá de administrarse en botellas de vidrio.(13)

REACCIONES ADVERSAS:

Hipotensión arterial severa, taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, cefalea, náusea, vómito; La metahemoglobinemia y un desacoplamiento de la fosforilación oxidativa es posible.

CONTRAINDICACIONES:

1. Hipotensión o hipovolemia.
2. Presión intracraneana elevada.
3. Pericarditis constrictiva o tamponada.
4. Perfusión cerebral inadecuada.
5. Hipersensibilidad a la droga.

Rogers (74) encuentra aumento en la presión intracraneana durante la hipotensión inducida en gatos a dosis de 10 mcgs/Kg/min. Se refiere isquemia renal después de la administración de nitroglicerina al disminuir el flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular.(25)

OTRAS TECNICAS Y FARMACOS:

Fukunaga estudia los efectos hipotensores de la adenosina durante la anestesia, logrando una adecuada hipotensión sin taquicardia - taquifilaxia o hipertensión de rebote.(28)

La adenosina ejerce una acción vasolítica directa sobre los vasos de resistencia, con mínimos cambios en el gasto cardíaco (64) reduce las resistencias vasculares sistémicas en un 50 ±5%, aumenta el flujo sanguíneo coronario y disminuye el consumo de O₂ por el miocardio.(68)(69)(80)(91)

(96) no se encuentran alteraciones en la actividad de la renina plasmática (48)(49); Lam (50) reporta leve aumento en el flujo sanguíneo cerebral sin cambios en el consumo metabólico de O₂ y consumo de glucosa por el cerebro. Se ha reportado una reducción moderada en el flujo sanguíneo renal.

Disminuye el MAC del halotano en un 49% (76).

La dosis promedio requerida para mantener una TAM de 50 mm de Hg. es de 2.3 mg/Kg/min. (86)

PROSTAGLANDINA:

El Goto, (32) menciona a la prostaglandina E₁ como droga hipotensora durante la anestesia general con halotano. atribuyéndosele propiedades dilatadoras sobre musculatura lisa vascular.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS:

POSICION:

La TA disminuye 0.8 torr por cada cm de elevación, facilitando además el drenaje venoso en regiones elevadas.

VENTILACION:

El uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) al aumentar la presión intratorácica disminuye el retorno venoso al corazón, el llenado ventricular y el gasto cardíaco. (19)

MONITORIZACION:

Observación de la coloración de tegumentos, el pulso, el llenado capilar, auscultación de ruidos cardíacos, la tensión arterial directa (invasiva), electrocardiograma, presión venosa central, presión arterial de O₂, presión arterial de CO₂, diuresis, oximetría de pulso, fracción espirada de CO₂, temperatura, electroencefalograma.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS.

Se estudian 24 pacientes (n=24) en forma retrospectiva programados para cirugía electiva y a los cuales se les consideró conveniente manejarlos con la técnica de hipotensión inducida y que cumplieron con los criterios de inclusión:

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Cirugía programada.
- Ambos sexos.
- Edad entre los 10 y 70 años.
- Estado físico I-II según criterio de ASA.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Cirugía de urgencia.
- Mayores o menores de la edad límite.
- Pacientes con shock hipovolémico.
- Riesgo anestésico quirúrgico superior a estado físico II según criterio ASA.

MONITOREO:

- Estetoscopio precordial.
- Trazo electrocardiográfico DII.
- Tensión arterial sistólica y media através de un cateter colocado percutáneamente a la arteria radial, y acoplado a un transductor de presión Hewlett-Packard.

- Presión venosa central.
- Diuresis horaria.
- Gasometrias arteriales seriadas.
- La edad promedio fué de 42.5 ± 14 años con un rango de 68 a 13 años (tabla 1).
- En cuanto al sexo predominó el femenino con 17 elementos (70.9%) y el masculino solo con 7 elementos (29.1%) (tabla 2).
- En cuanto al peso, el promedio fué de 59.0 ± 12.8 Kg. con un rango de 37 a 98 Kg. (tabla 3).
- En cuanto al tipo de cirugía, se describen en la (tabla 4).
- La medicación preanestésica se realizó con flunitrazepam-atropina en 12 casos (50%), diazepam-atropina con 3 casos (12.5%), midazolam - atropina con 4 casos (16.6%), droperidol-atropina con 1 caso (4.1%), atropina en 2 casos unicamente 8.3%). y pacientes sin medicación 2 casos (tabla 5).
- La inducción se llevó a cabo con los siguientes medicamentos: tiopental-pancuronio-succinilcolina en 14 casos (58.3%), propofol-fentanyl-atracurio en 5 casos (20.8%), flunitrazepam - succinilcolina - pancuronio-lidocaina en 2 casos (8.3%), etomidato-fentanyl-atracurio en dos casos (8.3%), droperidol-fentanyl-succinilcolina-pancuronio en 1 caso (4.1%) (tabla 6).
- La técnica anestésica empleada para el mantenimiento fué

la siguiente: Halotano-N₂O-O₂ en 2 casos (8.3%), Enflorano-fentanil-N₂O-O₂ en 8 casos (33.3%), Halotano-fentanil-N₂O-O₂ en 3 casos (12.5%), Isoflorano-fentanil-N₂O-O₂ en 7 casos (29.1%), Droperidol-fentanil-N₂O-O₂ en 2 casos (8.3%) y Lidocaina-fentanil-N₂O-O₂ en 2 casos (8.3%).

Tabla No. 1
DISTRIBUCION POR EDADES:

	PROMEDIO	RANGO
EDAD	42.5 ± 14	68 - 13

Tabla No. 2

DISTRIBUCION POR SEXOS:

SEXO	TOTAL	PORCENTAJE
Masculino	7	29.10%
Femenino	17	70.90%

Tabla No. 3

PESO:

	PROMEDIO	RANGO
PESO	59.0 ± 12.8	37 - 98

Tabla No. 4

CASO

LOCALIZACION DE LA PATOLOGIA

1. Aneurisma de arteria cerebral media derecha.
2. Aneurisma de arteria carótida supraclinoidea izquierda.
3. Aneurisma de arteria comunicante posterior derecha.
4. Aneurisma de arteria cerebral media izquierda.
5. Aneurisma de arteria comunicante posterior derecha.
6. Meningioma frontal derecho.
7. Aneurisma de la arteria carótida supraclinoidea derecha en el origen de la cerebral posterior.
8. Aneurisma de la arteria carótida interna izquierda porcion supraclinoidea e intracavernosa.
9. Aneurisma de la arteria comunicante posterior derecha.
10. Aneurisma de la bifurcación de la arteria cerebral media
11. Aneurisma gigante de la porción intracavernosa de arteria carótida interna izquierda.
12. Meningioma parasagital parieto temporal derecho.
13. Meningioma bifrontal, con mayor extensión hacia el lado izquierdo.
14. Glioblastoma multiforme bifrontal en alas de mariposa.
15. Meningioma del tubérculo selar.
16. Meningioma a nivel T4.
17. Meningioma parasagital derecho frontal.
18. Astrocitoma quistico recidivante frontal derecho.
19. Hernia discal L4-L5; L5-S1.
20. Hernia discal L4-L5.
21. Hernia discal L4-L5.
22. Glioma frontal izquierdo.
23. Meningioma atípico en oído medio O. D.
24. Hernia discal L5-S1.

Tabla No. 5

MEDICACION PREANESTESICA:

MEDICACION	NUMERO	PORCENTAJE
Flunitrazepam-atropina	12	50.00 %
Diazepam-atropina	3	12.50 %
Midazolam-atropina	4	16.60 %
Droperidol-atropina	1	4.1 %
Atropina	2	8.3 %
Sin medicación	2	8.3 %

Tabla No. 6

INDUCCION

TECNICA	NUMERO	PORCENTAJE
Tiopental-Pancuronio-S. Colina	14	58.30 %
Propofol-Fentanyl-atracurio	5	20.80 %
Flunitrazepam-Pancuronio-Succinil colina-lidocaina	2	8.30 %
Etomidato-Fentanyl-atracurio	2	8.30 %
Droperidol-Fentanyl-Pancuronio-Succinil-colina.	1	4.10 %

Tabla No. 7

MANTENIMIENTO ANESTESICO.

TECNICA	NUMERO	PORCENTAJE
Halotano-N ₂ O-O ₂	2	8.30 %
Enflurano-Fentanyl-N ₂ O-O ₂	8	33.30 %
Halotano-Fentanyl-N ₂ O-O ₂	3	12.50 %
Isoflurano-Fentanyl-N ₂ O-O ₂	7	29.10 %
Droperidol-Fentanyl-N ₂ O-O ₂	2	8.30 %
Lidocaina-Fentanyl-N ₂ O-O ₂	2	8.30 %

- Se utiliza en todos los casos N_2O-O_2 (60% - 40%).
- El circuito empleado es el circular semicerrado.
- Ventilación controlada mecánica, a un régimen que permita hipocapnia moderada.

PROCEDIMIENTO:

La infusión de Nitroprusiato de sodio se preparó en 500 cc. de glucosa al 5%, a una concentración de 100 mcgs/cc.

La velocidad de infusión se controló por medio de un microgotero, la infusión se suspendió al cliparse el aneurisma, al terminar la resección tumoral o efectuarse la discoidectomía.

RESULTADOS:

La perfusión de NPS se inició a una velocidad de 1.0 mcgs/Kg/min (el promedio de velocidad de perfusión para lograr la tensión arterial media deseada es de 3.0 ± 1.18 mcgs/Kg/min. aprox.

La duración promedio del periodo hipotensivo fué de 48.6 ± 30.88 mins. (máximo 145 mins. mínimo 15 minutos)

El comportamiento hemodinámico fué el siguiente:

- TA sistólica media basal: 122.5 ± 9.7 mm. de Hg.
- TA sistólica media transoperatoria: 106 ± 11.5 mm. de Hg.
- TA sistólica media durante periodo de hipotensión controlada: 73.5 ± 4.89 mm. de Hg.
- TA sistólica media al final de cirugía: 121.25 ± 5.9 mm. de Hg.
- TA diastólica media basal: 80.4 ± 9.2 mm. de Hg.

- TA diastólica media transoperatoria: 67.5 ± 7.7 mm. de Hg.
- TA diastólica media durante el periodo de hipotensión controlada: 42.9 ± 4.3 mm. de Hg.
- TA diastólica media al final de cirugía: 80 ± 6.45 mm. de Hg.
- TAM basal promedio: 94.6 ± 8.6 mm. de Hg.
- TAM transoperatoria promedio: 80.8 ± 8.6 mm. de Hg.
- TAM durante el periodo hipotensivo promedio: 53.1 ± 3.8 mm. de Hg.
- TAM al final de cirugía 93.4 ± 5.48 mm. de Hg.
- Frecuencia cardiaca basal 85.50 ± 10.1 latidos por minuto; la transoperatoria de 86.8 ± 4.5 latidos por minuto; durante el periodo de hipotensión controlada fué de 86.9 ± 3.8 latidos por minuto y al final de la intervención quirúrgica 87.7 ± 4.9 latidos por minuto.
- El gasto uninarío en promedio 160 ± 52.73 ml/hr o sea 2.6 ml/Kg/hr.
- Se realizaron gasometrías seriadas antes del periodo hipotensivo, durante éste y posteriormente cuando ya se habian estabilizado las cifras tensionales. siendo en promedio:

pH	7.39 ± 0.4
PaCO ₂	22.89 ± 4.9
PaO ₂	106.60 ± 4.9

DISCUSION:

A los pacientes del presente estudio manejados con esta técnica se evitan valores de TAM durante el periodo hipotensivo por debajo de 50 mm. de Hg. Para mantener el FSC constante y una adecuada presión de perfusión cerebral. En ninguno de los casos se encontraron datos de déficit o daño neurológico.

A nivel cardiovascular no encontramos datos de isquemia miocárdica en el EKG. Simpson (81) menciona que ésta aparece con mayor frecuencia a TAM por debajo de 50 mm. de Hg.

No se hallaron alteraciones en la ventilación durante el periodo hipotensivo. Los gases arteriales no mostraron variación con respecto a los valores basales.

La diuresis se mantuvo con un promedio de 2.6 ml/Kg/hr no obstante las variaciones en FSR durante el periodo hipotensivo.

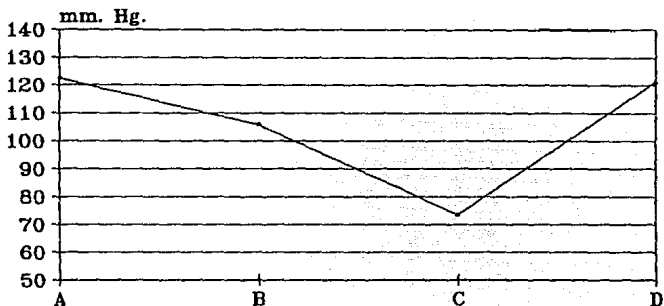
En ninguno de los casos se encontraron datos de intoxicación por cianuro provocada por la administración de NPS, puesto que las dosis administradas (0.5 mgs/Kg/2-3 hrs) fueron menores a las indicadas como límites por Davis, Vesey, Michenfelder, Cotrell. No se halló taquicardia compensatoria ni hipertensión de rebote debido a que la infusión de NPS se suspendió gradualmente.

Igartúa y Etulain (38) en un estudio previo, obtienen resultados similares a los del presente trabajo.

CONCLUSIONES:

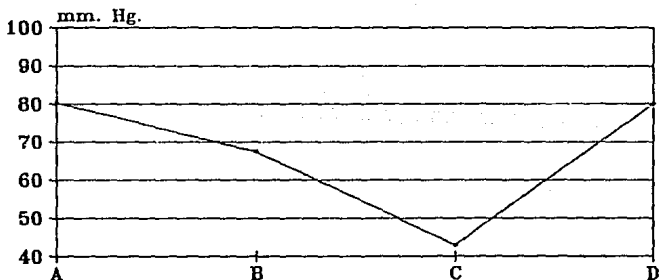
La técnica de hipotensión inducida es de utilidad en intervenciones quirúrgicas potencialmente sangrantes (procedimientos neurológicos, ortopédicos, oncológicos y plásticos), evita o disminuye la necesidad de transfusión sanguínea decrementando en esta forma el riesgo asociado que conlleva la aplicación de sangre homóloga. Al proporcionar un campo limpio se permite una cirugía mas cuidadosa. La tolerancia a la hipotensión se ve reducida por la presencia de patología asociada: En ancianos, en pacientes con enfermedad coronaria, en hipertensión arterial severa, insuficiencia cardiaca congestiva, accidente cerebrovascular, enfisema pulmonar.

TENSION ARTERIAL SISTOLICA PROMEDIO



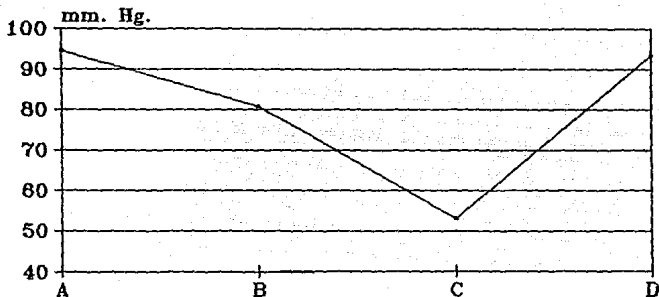
- A: Basal.
- B: Transoperatoria.
- C: Periodo hipotension controlada
- D: Final cirugia.

TENSION ARTERIAL DIASTOLICA PROMEDIO



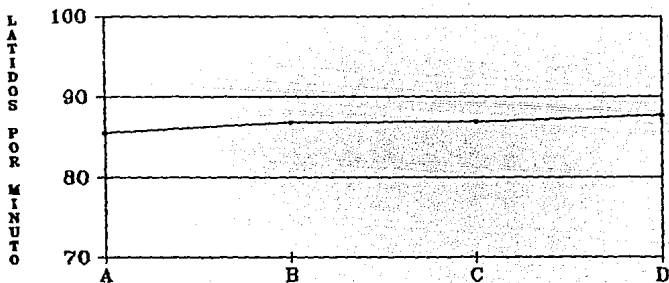
- A: Basal.
- B: Transoperatoria.
- C: Periodo hipotension controlada
- D: Final cirugia.

TENSION ARTERIAL MEDIA PROMEDIO



- A: Basal.
- B: Transoperatoria.
- C: Periodo hipotension controlada
- D: Final cirugía.

FRECUENCIA CARDIACA PROMEDIO



- A: Basal.
- B: Transoperatoria.
- C: Periodo hipotension controlada
- D: Final cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, A. P.: Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anaesthesia. Br. J. Anaesth. 47:777, 1975.
2. Arnold, W. P.: Photodegradation of sodium nitroprusside biologic activity and cyanide release. anesthesiology. 61:254-259, 1894.
3. Artru, A. A.: Autorregulation of cerebral blood flow during normocapnia and hypocapnia in dogs. Anesthesiology. 70:288-292, 1989.
4. Bahlman, S. H.: The cardiovascular effects of halothane in man during spontaneous ventilation. Anesthesiology. 36:494-502, 1972.
5. Barbier Bohm, G.: Comparative effects of induced hypotension and normovolaemic haemodilution on blood loss in total hipartroplasty. Br. J. Anaesth. 52:1039-1043, 1980.
6. Benumof, J. L.: Hypoxic pulmonary vasoconstriction and infusion of sodium nitroprusside. Anesthesiology. 50:481-483, 1979.

7. Bernard, J. M.: Catecholamine release during isofluorane induced hypotension. Anesth. Analg. 70:467, 1990.
8. Black, G. W.: et. al.: The effects of halothane on the peripheral circulation in man. Brith. J. Anaesth. 34:2-9, 1962.
9. Bunemann, L.: Cerebral blood flow and metabolism during hypotension induced with sodium nitroprusside and metoprolol. Eur. J. Anaesth. 8:197-201, 1991
10. Casthely, P. A.: Intrapulmonary shunting during induced hypotension anesth. Analg. 61:231-235, 1982.
11. Casthely, P. A.: Cerebrospinal fluid cyanide after nitroprusside infusion in man. Canad. Anesth. Soc. J. 28:228-231, 1981.
12. Colley, P. S.: Ventilation perfusion and gas exchange effects of sodium nitroprusside in dog with normal and edematous lung. Anesthesiology. 50:489-495, 1979.
13. Cote, D. D.: Nitroglycerin absorption to polivinychloride seriously interferes with its clinical use. Anesth. Analg. 61:541-543, 1982.

14. Cotrell, J. E.: Intracranial pressure changes induced by sodium nitroprusside in patients with intracranial mass lesion. J. Neurosurg. 48:329-331, 1978.
15. Cotrell, J. E.: Intracranial pressure during nitroglycerin induced hypotension. J. Neurosurg. 53:309-311. 1980.
16. Cotrell, J. E.: Anesthesia and Neurosurgery. C. V. Mosby & Co. 1980
17. Drips, R. E.: Anesthesia. W. B. Saunder Co. 1989.
18. Edmonson, R.: Esmolol for potentiation of sodium nitroprusside induced hypotension. Impact on the cardiovascular, adrenergic and renin-angiotensin system in man. Anesth. Analg. 69:202-206, 1989.
19. Enderby, G. E. H.: Some observations on the practice of deliberate hypotension. Br. J. Anesth. 47:743-744, 1975.
20. Evans, P. J. D.: Does sodium nitroprusside improve tissue oxygenation during cardiopulmonary Bypass. Br. J. Anesth. 49:799-803. 1977.
21. Fahmy, N. R.: Pulmonary vasomotor tone during general

- anesthesia and deliberate hypotension in man. Anesthesiology. 45:3-13, 1976.
22. Fahmy, N. R.: Haemodynamic response to ganglionic blockade with pentolinium during halothane-N₂O-O₂ anesthesia in man. Anesthesiology. 44:6-15, 1976.
23. Fahmy, N. R.: Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia. Anesthesiology. 49:17-20, 1978.
24. Ferguson, G. G.: Autorregulation of cerebral blood flow during controlled hypotension in baboon. J. Neurol. Neurosurg. and Psych. 39:1014-1022, 1976.
25. Ferrer J.: Some effects of nitroglycerin of splanchnic, pulmonary and systemic circulation. Circulation. 33:357-373, 1966.
26. Fitzal, S.: Relative roles of heart rates and ventricular stroke volumes for the regulation of cardiac output during controlled hypotension with sodium nitroprusside in man. Eur. J. Clin. Invest. 12:9-13, 1982.
27. Flaherty, J. T.: Intravenous nitroglycerin. The John Hopkins Medical Journal. 151:36-40, 1982.

28. Fukunaga, A. F.: Hypotensive effects of adenosine and adenosine triphosphate compared with sodium nitroprusside. *Anesth. Analg.* 61:273-277, 1982.
29. Gello, A. W.: Primate brain tolerance to temporal total cerebral ischemia during isofluorane or SNP induced hypotension. *Anesthesiology.* 70:678-683, 1989.
30. Gerson, J. L.: Treatment of myocardial ischemia with halothane or nitroprusside-propranolol. *Anesth. Analg.* 61:10-13, 1982.
31. Gerson J. L.: Arterial and venous dilation by nitroprusside and nitroglycerin; is there a difference? *Anesth. Analg.* 61:256-259, 1982.
32. Goto, F.: Prostaglandin E₁ as hypotensive drug during general anesthesia. *Anesthesia.* 37: 530-535, 1982.
33. Hill, A. B.: A hypoxic pulmonary vasoconstrictor response in dogs during and after infusion of sodium nitroprusside. *Anesthesiology.* 50:484-488, 1979.
34. Hellewell, J.: Propranolol during controlled hypotension. *Br. J. Anesth.* 38:794-801, 1966

35. Hines, R.: Infusion of sodium nitroprusside induces platelet disfunction in vitro. *Anesthesiology*. 70:611-615, 1989.
36. Ivankovich, A. D.: Cyanide antidotes and methods of their administration in dogs. *Anesthesiology*. 52:210-216, 1980.
37. Ivankovich, A. D.: Prevention of nitroprusside toxicity with Thiosulfate in dogs. *Anesth. Analg.* 61:120-125, 1982.
38. Igarúa, L.; Etulain, F.: Hipotensión electiva con nitroprusiato de sodio en neurocirugía. *Anestesiología*. 7:31-38, 1980.
39. Jarnberg, P. O.: Renal blood flow and function during controlled hypotension with adenosine or sodium nitroprusside in dogs under halothane anesthesia. *Anesthesiology*. 75:552, 1991.
40. Jones, T. H.: EEG monitorin for induced hypotension for surgery of intracranial aneurysm. *Stroke*. 10:292-294, 1979.
41. Kaplan, J. A.: Nitroglycerin infusion during coronary artery surgery. *Anesthesiology*. 45:14-20, 1976.

42. Klinenberg, P. L.: Hypoxemia and general anesthesia. An analysis of distribution of ventilation and perfusion. *Int. Anesthesiology. Clin.* 19:123-167, 1982.
43. Keykhah, M. M.: Cerebral energy levels during trimetaphan induced hypotension in rat. *Anesthesiology.* 50:36-39, 1979.
44. Khambatta, H. J.: Propranolol alters renin release during nitroprusside induced hypotension and prevents hypertension on discontinuation of nitroprusside. *Anesth. Analg.* 60:569-573, 1981.
45. Kick, O.: Vital organ blood flow during deliberate hypotension. *Anesthesiology.* 75:625, 1991.
46. Kidd, C.: Recent advances in the Physiology of cardiovascular reflexes with special reference to hypotension. *Br. J. Anaesth.* 47:767-776, 1975.
47. Lagerkranser, P.: Cardiovascular effects of sodium nitroprusside in the cerebral aneurysm surgery. *Acta Anaesth. Scand.* 24:426-432, 1980.
48. Lagerkranser, P.: Cerebral blood flow and metabolism during adenosine induced hypotension in patients

undergoing cerebral aneurysm surgery. Acta Anesth. Scand. 33:15-20, 1989.

49. Lagerkranser, P.: Central and splanchnic hemodynamics in the dog during controlled hypotension with adenosine. Anesthesiology. 60:547-552, 1984.
50. Lam, A. M.: Cerebral blood flow during adenosine induced hypotension in humans. Anesthesiology. 75:173, 1991.
51. Landry, E.: Hemodynamic effects of IV nitroglycerin in patients with coronary artery disease. Anesthesiology. 51:3, 1979.
52. Leigh, J. M.: The history of controlled hypotension. Br. J. Anaesth. 47:745-749, 1975.
53. Lessard, M. R.: Renal function and hemodynamics during prolonged induced hypotension in humans. Anesthesiology. 74:860-865, 1991.
54. Lessard, M. R.: Isoflurane induced hypotension in orthognatic surgery. Anesth. 69: 379-383, 1989.
55. Lindop, M. J.: Complications and morbidity of controlled hypotension. Br. J. Anaesth. 47:799-803,

1975.

56. Longnecker, D. E.: A microvascular site of action of sodium nitroprusside in striated muscle of the rat. *Anesthesiology*. 50:111-117, 1979.
57. Lownie, S.: Brain retractor edema during induced hypotension the effect of the rate of return of blood pressure. *Neurosurgery*. 27:901-906, 1990.
58. Loyd, T.: Isoflurane prevents EEG depression during trimetaphan induced hypotension in man. *Br. J. Anaesth.* 65:313-318, 1990.
59. Maekawa, T.: Brain surface O₂ and CBF during hemorrhagic drug induced hypotension in the cat. *Anesthesiology*. 51:313-320, 1979.
60. Marsh, M. L.: The technique of nitroprusside administration modifies the intercranial pressure response. *Anesthesiology*. 51:538-541, 1979.
61. Mc. Rae, W. R.: Clinical applications of sodium nitroprusside *Scott. Med. J.* 25:205-211, 1980.
62. Mc. Rae, W. R.: Induced hypotension with a mixture of sodium nitroprusside and trimetaphan camaylate.

Anaesthesia. 36:312-315, 1981.

63. Michenfelder, S. D.: The interaction of sodium nitroprusside hypotension and isoflurane in determining cerebral vasculature effects. *Anesthesiology*. 69:870-875, 1988.
64. Murata, K.: Comparative cardiovascular effects of hypotension induced by adenosine, sodium nitroprusside and halothane. *Jpn. J. Anesthesiology*. 37:1364-1370, 1988.
65. Newberg, L.: Systemic and cerebral effects of isoflurane induced hypotension in dogs. *Anesthesiology*. 60:541-546, 1984.
66. Nilson, B.: Biochemical events in cerebral ischemia. *Br. J. Anaesthesia*. 47:751-759, 1975.
67. Okasha, A. S.: Hemodynamic changes and glucose utilization during controlled hypotensive anesthesia with labetalol and sodium nitroprusside. *Middle East. J. Anaesthesia*. 9:395-402, 1988.
68. Owai, A.: Effects of adenosine induced hypotension on myocardial hemodynamics and metabolism during cerebral aneurysm surgery. *Anesth. Analg.* 67:228-232, 1988.

69. Owl, A.: Miocardial effects of adenosine and sodium nitroprusside hypotension. A comparative study in patients anaesthetized for abdominal aortic aneurysm. Surgery. Acta Anaesthesiol. Scand. 35:216-220, 1991.
70. Palmer, R. R.: Sodium nitroprusside. The new england J. of Med. 292:294-297, 1975.
71. Perotti, G. S.: A new technique: Nitroglycerin to induce hypotension for Harrington rod procedure. A. A. N. A. J. 49:582, 1981.
72. Pickard, J. D.: Responsiveness of cerebral circulation to hypotension induced with sodium nitroprusside. Br. J. Anaesth. 53:308, 1981.
73. Pinaud, M.: Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during nitroprusside induced hypotension to less 50 mm. Hg. Anesthesiology. 70:255-260, 1989.
74. Rogers M. C.: Intracranial pressure in cats during induced hypotension with nitroglycerin. Anesthesiology. 51:227-229, 1979.
75. Scurr, C. T.: Scientific foundations of anaesthesia.

76. Seitz, P. A.: Adenosine decreases the minimum alveolar concentration of halothane in dogs. *Anesthesiology*. 73:990-994, 1990.
77. Simpson, B.: Electrocardiographic studies during hypotensive anaesthesia using sodium nitroprusside. *Anaesthesia*. 31:1172-1178, 1976.
78. Sivarajan, J.: Effect of total sympathetic blockade on plasma renin activity during surgery. *Canad. Anaesth. J.* 27:471-473, 1980.
79. Staange, K.: Effect of isoflurane induced hypotension on cerebral autorregulation in the anesthetized pig. *J. Neurosurgical. Anesthesiol.* 2:114-121, 1990.
80. Staange, K.: Effects of adenosine induced hypotension on cerebral blood flow metabolism in the pig. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 33: 199-203, 1989.
81. Strunin, L.: Organ perfusion during controlled hypotension *Br. J. Anaesthesiol.* 47:793-798, 1975.
82. Todd, M. M.: Hemodynamic consequences of abrupt

- withdrawal of nitroprusside or nitroglycerin following induced hypotension. *Anaesth. Analg.* 61: 261-266, 1982.
83. Toivonen, J.: Plasma renin catecholamines during hypotension induced by labetalol with isoflurane. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 35:496-501, 1991.
84. Vandesteene, A.: Use of sodium nitroprusside in neurosurgical cases during anaesthesia with enflurane. *Acta Anaesthesiol. Belg.* 31:85-92, 1980.
85. Van Aken.: Controlled hypotension with fentanyl and halothane in neurosurgery. A clinical evaluation. *Acta anaesthesiol. Belg.* 77-84, 1980.
86. Waaben, J.: Regional cerebral blood flow and glucose utilization during hypocapnia and adenosine induced hypotension in rat. *Anaesthesiology.* 70:299-304, 1989.
87. Waaben, J.: Isoflurane preserves brain homeostasis during induces hypotension in rats. *Anesthesiology.* 75:620, 1991.
88. Waltz, A. G.: Effect of blood pressure on blood flow in ischemic and in nonischemic cerebral cortex. *Neurology.* 18:613-621, 1968.

89. Washburn, M. C.: Deliberate hypotension for elective major maxillofacial surgery. A balanced halothane-morphine technique. J. Maxillofacial Surg. 10:50-55, 1982.
90. Yamada S.: Safety limits of controlled hypotension in humans. Acta Neurochir. 42:14-17, 1988.
91. Zall, S.: Controlled hypotension with adenosine or sodium nitroprusside during cerebral aneurysm surgery. Effects on renal hemodynamics, excretory function and renin release. Anesth. Analg. 71: 631-636, 1990.