

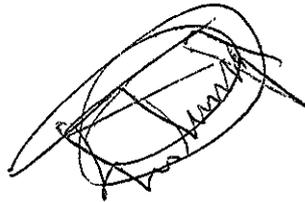
125 11202



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE HIPOTENSION DELIBERADA



TRABAJO ACADEMICO

del curso de Especialización en

ANESTESIOLOGIA

Que Presenta

Dr. Francisco Javier Olivas Gaxiola

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HIPOTENSION DELIBERADA

DR. FRANCISCO JAVIER OLIVAS GAXIOLA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. CESAR COLUNGA SERAFIN

PROFESOR ADJUNTO:
DR. MANUEL BUSTAMANTE LODOZA

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL
DE PETROLEOS MEXICANOS.

MEXICO, D. F. 1983

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

H I S T O R I A

Casi sin excepción, los agentes y técnicas usadas han surgido de hallazgos accidentales; ejemplos de estos son: la hipotensión hemorrágica descrita por Gardner en 1946, el cual provocaba un estado de shock hemorrágico mediante arteriotomía o por arteriotomía y extracción de sangre durante el período crítico de la extirpación quirúrgica de una lesión intracraneana. Una vez extirpada la lesión, el volumen y la presión sanguínea se normalizaban, reinyectando la sangre previamente extraída. La hipotensión del bloqueo espinal alto, descrito por Griffiths y Gillies en 1948, y la hipotensión producida por anestesia peridural descrita por Bromage en 1951. Todos ellos únicamente de ¹⁰² interés histórico.

La introducción de los bloqueadores ganglionares incrementó la práctica de la hipotensión inducida, que había sido parcialmente relegada, no obstante que el sangrado había sido indudablemente un problema presente desde el inicio de la cirugía. Se originaron investigaciones sistemáticas sobre sus propiedades clínicas, mecanismos de acción, toxicidad y usos terapéuticos, así tenemos que Organe, Paton y Zaimis en 1949, demostraron que el pentamentonio producía hipotensión postural.

Por esta época algunos anesthesiólogos observaron que el efecto colateral de hipotensión postural era útil durante la cirugía para disminuir el sangrado. En abril de 1950, Enderby demostró que la técnica era útil en cirugía, publicando un trabajo llamado "Circulación controlada con drogas hipotensoras y la postura para reducir el sangrado en cirugía", este trabajo contiene una descripción precisa de los objetivos y los métodos para realizar dicha técnica.

Este trabajo es el credo del practicante moderno de la hipotensión inducida. Posteriormente en 1953 Magill, Scurr y Wyman - introdujeron en la práctica clínica el trimetafan, Enderby en 1954, introdujo el pentolinium y Robertson, Guillies y Spencer - en 1957, introdujeron el fenactropinio, y por último, Moraca y - colaboradores, en 1962 introdujeron en la práctica clínica el uso de nitroprusiato de sodio. La nitroglicerina y más recientemente el ATP han sido usados.

REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

Ordinariamente la presión arterial se expresa en mm de Hg de presión sistólicas y diastólicas teniendo un valor promedio, en el adulto, de 120 la sistólica y de 80 la diastólica.

La presión arterial media es el valor medio de la presión en todo el ciclo de presiones del pulso. Suele ser ligeramente menor que el valor de la media aritmética. Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. -

Por lo tanto desde el punto de vista de riesgo sanguíneo de los tejidos lo importante es el valor de la tensión arterial - media.

La medición más precisa es por métodos directos. Por indirectos un valor aproximado nos lo da la suma de la diastólica más un tercio de la diferencial.

Existen por lo menos ocho sistemas reguladores de la presión arterial, bien conocidos y caracterizados en el momento actual, - que funcionan de forma continua. Estos sistemas son los siguientes:

1).- El mecanismo Baroreceptor.- Cuando sube la presión arte-

Este trabajo es el credo del practicante moderno de la hipotensión inducida. Posteriormente en 1953 Magill, Scurr y Wyman - introdujeron en la práctica clínica el trimetafan, Enderby en 1954, introdujo el pentolinium y Robertson, Guillies y Spencer - en 1957, introdujeron el fenactropinio, y por último, Moraca y - colaboradores, en 1962 introdujeron en la práctica clínica el uso de nitroprusiato de sodio. La nitroglicerina y más recientemente el ATP han sido usados.

REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

Ordinariamente la presión arterial se expresa en mm de Hg de presión sistólicas y diastólicas teniendo un valor promedio, en el adulto, de 120 la sistólica y de 80 la diastólica.

La presión arterial media es el valor medio de la presión en todo el ciclo de presiones del pulso. Suele ser ligeramente menor que el valor de la media aritmética. Es la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. -

Por lo tanto desde el punto de vista de riesgo sanguíneo de los tejidos lo importante es el valor de la tensión arterial - media.

La medición más precisa es por métodos directos. Por indirectos un valor aproximado nos lo da la suma de la diastólica más un tercio de la diferencial.

Existen por lo menos ocho sistemas reguladores de la presión arterial, bien conocidos y caracterizados en el momento actual, - que funcionan de forma continua. Estos sistemas son los siguientes:

1).- El mecanismo Baroreceptor.- Cuando sube la presión arte-

rial, estimula los baroreceptores situados principalmente en los senos carotídeos y en el arco aórtico; éstos a su vez envían señales al centro vasomotor situado en las regiones inferiores del encéfalo. Desde aquí, las señales pasan a través del sistema nervioso autónomo para relajar el corazón y dilatar los vasos sanguíneos periféricos, con lo cual desciende la presión arterial y retorna a la normalidad.

2).- El Sistema Quimiorreceptor.- Cuando la presión arterial - desciende por debajo de aproximadamente de los 80 mm Hg, se estimulan los quimiorreceptores situados en los cuerpos carotídeos y aórtico, como consecuencia de la llegada de una escasa cantidad de oxígeno a los mismos y de la mala eliminación del anhídrido carbónico. Estas señales se transmiten también a través del centro vaso motor y del sistema nervioso autónomo para generar en este caso una elevación de la presión arterial hacia valores normales.

3).- Respuesta Isquémica del Sistema Nervioso Central.- Cuando la presión arterial disminuye hasta valores extremadamente bajos (generalmente por debajo de 40 mm Hg), la isquemia del centro Vasomotor situado en el bulbo raquídeo hace que se envíen -- una serie de potentes señales a través del SNA, las cuales provocan una vasoconstricción periférica y favorecen la actividad cardíaca, tendiendo a elevar la presión arterial.

4).- El Mecanismo Vasoconstrictor Renina-Angiotensina.- Cuando la presión arterial disminuye por debajo de los 100mm Hg, los riñones empiezan a fabricar cantidades crecientes de renina, que a su vez actúan por un mecanismo enzimático escindiendo la Angiotensina del sustrato de renina, una proteína plasmática. La vasoconstricción causada por la angiotensina eleva a su vez la presión arterial hacia valores normales.

5).- El Mecanismo de Relajación Tensional.- Cuando la presión arterial se eleva desmesuradamente, o bien cuando aumenta la pre-

sión en cualquier otra parte de la circulación, los vasos sanguíneos comienzan a dilatarse, lo que constituye el fenómeno conocido como relajación tensional, que permite volver a niveles normales a las presiones de los segmentos del árbol circulatorio sometido a tensiones excesivas.

6).- El Mecanismo de Desviación del Líquido Capilar.- Con frecuencia, cuando la presión arterial se encuentra elevada, por ejemplo, tras una transfusión excesiva, la presión capilar se halla igualmente elevada, lo cual se traduce en una trasudación rápida del líquido fuera de la circulación a los espacios histicos; la disminución resultante del volumen sanguíneo inicia una cadena de acontecimientos que hace volver la presión arterial a niveles normales.

7).- El Mecanismo Renal de Regulación de Líquidos Corporales. Cuando la presión arterial disminuye por debajo de los niveles, la propia presión disminuida tiene un efecto directo sobre los riñones reduciendo la eliminación de agua y sal. Esto, por su parte, origina el aumento progresivo de los niveles de agua y sal en los líquidos corporales a medida que la persona continua ingiriendo sal y bebiendo agua. El aumento de volumen del líquido corporal devuelve a su vez la presión arterial a niveles normales

8).- El Mecanismo de la Aldosterona.- Por diferentes razones, una disminución de la presión arterial provoca un aumento de la aldosterona, uno de los mecanismos es que se estimula la formación de renina que a continuación forma angiotensina que a su vez estimula la secreción de aldosterona por las glándulas suprarrenales, lo cual hace que los túbulos renales reabsorben cantidades aumentadas de sal, este aumento de sal a su vez pone en --

marcha otros mecanismos entre los que figura la secreción de HAD que hace que los riñones retengan también agua.

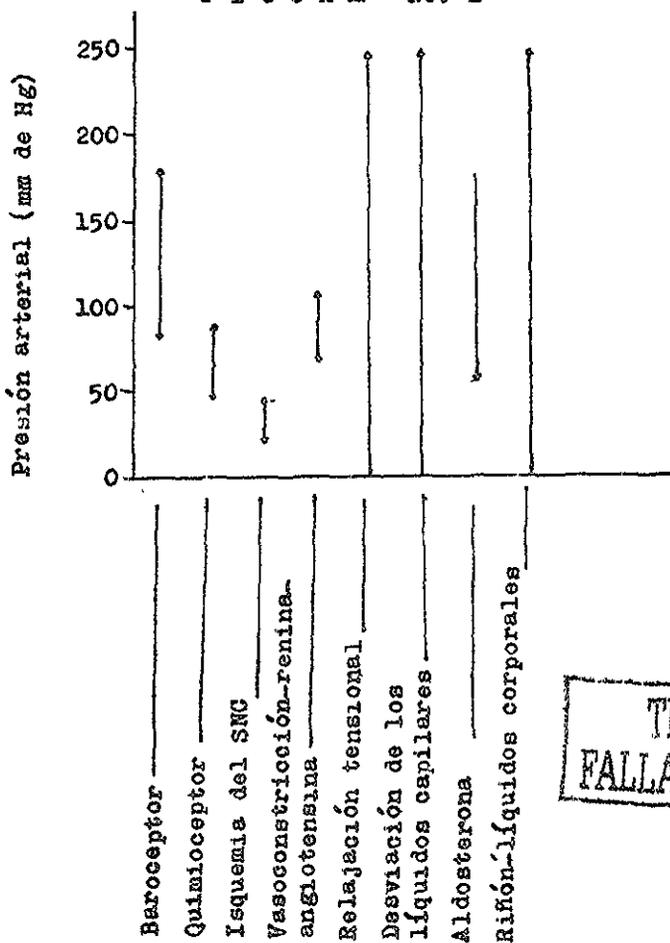
El sistema nervioso autónomo es un mecanismo importante en el control y mantenimiento de la integridad de la circulación.

La información sensorial al sistema nervioso autónomo se deriva de los baroreceptores en las arterias mayores, quimiorreceptores, receptores cardiacos mecánicos y receptores dilatadores de los pulmones. El control autónomo de la circulación se coordina e integra dentro de las áreas supraópticas. Las arterias, venas y el corazón están ricamente enervados por nervios simpáticos. La estimulación del sistema simpático ocasiona la liberación en las terminaciones nerviosas, del neurotransmisor simpático norepinefrina lo que induce la contracción del músculo vascular liso. En las arterias esto ocasiona un aumento en la resistencia periférica, y en las venas, una reducción de la capacidad. Ambos mecanismos tienden a elevar la presión arterial. Estos mecanismos son activados por emociones, ejercicios, dolor o respuesta a situaciones que amenizan una caída de la presión arterial, como la posición erecta o hipovolemia.

No hay métodos practicables en el hombre para calcular la actividad nerviosa periférica y como resultado, la mayor parte de la evidencia concerniente a la actividad del sistema autónomo ha sido derivada ya sea de los efectos de ciertas drogas o calculando el gasto de los neurotransmisores de catecolaminas.

Si nuestro organismo dispusiera de un solo sistema de control de la presión arterial que pudiera mantener una presión adecuada en todas las condiciones posibles, no habría necesidad de recurrir a mecanismos multiples de control, cada uno de ellos tiene sus propias características individuales que les hacen particularmente valiosos en determinadas condiciones.

FIGURA No. 1



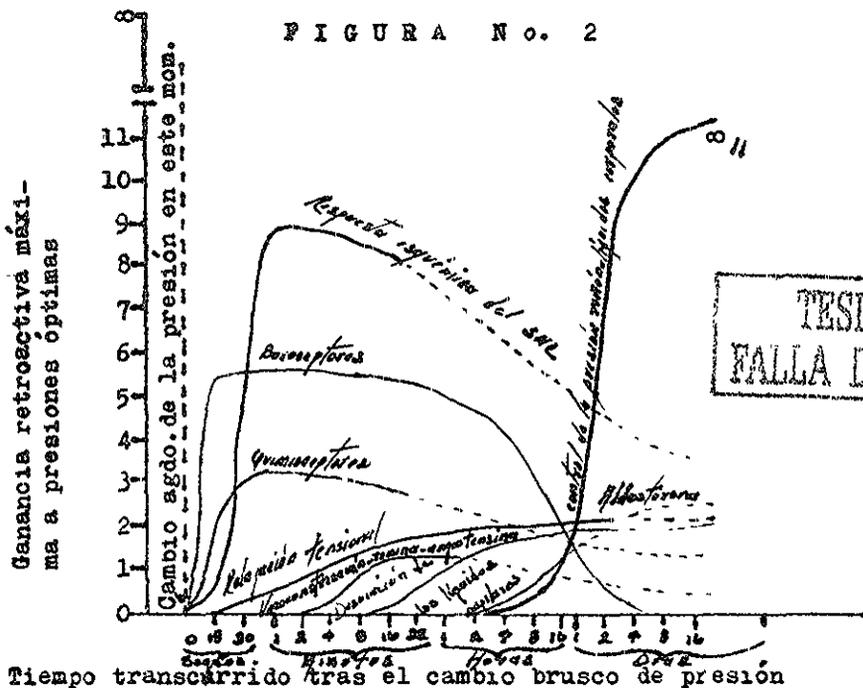
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La figura 1 muestra los diferentes márgenes en los que actúan los ocho sistemas de control de presión bien conocidos. Algunos de ellos -relajación tensional, desviación del líquido capilar- y el mecanismo renal de regulación de los líquidos corporales- actúan a todos los niveles de presión, mientras que los otros - cinco tienen unos límites definidos de actuación. Por lo tanto, puede apreciarse perfectamente cómo los distintos mecanismos - pueden complementarse entre sí.

Consideremos por un momento los tres mecanismos nerviosos de control retroactivo de la presión arterial. El sistema barocép-

tor se muestra especialmente potente como regulador de la presión arterial cuando ésta se encuentra en los niveles normales pero pasa a ser prácticamente inútil cuando la presión desciende por debajo de 60 ó 70 mm Hg'. Sin embargo, cuando se alcanzan estos valores, los quimioceptores han empezado a ser estimulados de forma muy intensa y funcionan también como reguladores de la presión. Finalmente, cuando la presión disminuye --- aproximadamente hasta los 40mm Hg. los quimioceptores han respondido ya prácticamente hasta su límite, pero la respuesta isquemia directa del sistema nervioso central (causada por la -- isquemia directa del centro vasomotor) hace que se envíen señales extremadamente poderosas por vía simpática que tienden a -- impedir que la presión disminuya más aún. Por ello, se suele -- decir que la respuesta isquémica del sistema nervioso central constituye una especie de "última barrera", que impide que la presión arterial descienda los últimos milímetros de mercurio que la separan del punto en que se produce la muerte.

FIGURA No. 2



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MARGENES DE PRESION PARA EL FUNCIONAMIENTO DE LOS DIFERENTES SISTEMAS DE CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL.

La figura 1 muestra los diferentes márgenes en los que actúan los ocho sistemas de control de presión bien conocidos. Algunos de ellos—relajación tensional, desviación del líquido capilar y el mecanismo renal de regulación de líquidos—actúan a todos los niveles de presión, mientras que los otros cinco tienen límites definidos de actuación.

Consideremos por un momento los tres mecanismos nerviosos de control retroactivo de la PA. El sistema baroreceptor se muestra especialmente potente como regulador de la P.A., cuando esta se encuentra en niveles normales, pero pasa a ser prácticamente inútil cuando la P.A. desciende por debajo de 60 a 70mm de Hg. Sin embargo, cuando se alcanzan estos valores, los quimiorreceptores han empezado a ser estimulados de forma muy intensa. Finalmente cuando la P.A. disminuye aproximadamente hasta 40 mm Hg, los quimiorreceptores han respondido ya prácticamente hasta su límite, pero la respuesta isquémica del sistema nervioso central hace que envíen señales extremadamente poderosas por vía simpática que -- tienden a impedir que la presión disminuya más aún. Por ello, se suele decir que la respuesta esquémica del SNC constituye una especie de "última barrera", que trata de impedir que la P.A. descienda los últimos milímetros de Hg que la separan de la muerte.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tiempos de respuesta de los diferentes sistemas de control de la presión arterial.

Aparte de actuar en diferentes márgenes de presión, los diversos sistemas de control se diferencian también notablemente en sus tiempos de respuesta (fig.2). La escala de tiempos del eje de abscisas de la figura 2 es logarítmica, lo cual subraya las profundas diferencias existentes en los tiempos de respuesta de los diversos mecanismos. Los tres mecanismos nerviosos - (los baroreceptores, los quimioceptores y la respuesta isquémica del sistema nervioso central), actúan en cuestión de segundos y son de una importancia trascendental en el mantenimiento de la presión arterial cuando una persona cambia de postura, sufre una hemorragia aguda, actúa sobre ella una fuerza centrífuga por un giro cerrado de un avión, etcétera. En los animales en los que se ha realizado una denervación de los baro y quimioceptores, la presión arterial media aumenta y disminuye de forma muy notoria a lo largo del día entre unos límites aproximados de 60 a 210 mm Hg, lo cual sirve para ilustrar la extrema inestabilidad de la presión arterial cuando no actúan los controles nerviosos.

Los sistemas de control de presión con un plazo de respuesta intermedio son el sistema de relajación tensional, el sistema vasoconstrictor renina-angiotensina y el sistema de desviación de líquidos capilares.

Todos ellos funcionan en el plazo de minutos o de pocas horas y desempeñan un papel importante en situaciones como las hemorragias lentas o las transfusiones excesivas.

Finalmente, la aldosterona y los mecanismos renales de control de la presión y de los líquidos corporales no ejercen efectos significativos sobre la presión arterial hasta transcurridas varias horas, pero, cuando por fin se llegan a activar, continúan respondiendo por tiempo indefinido.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE HIPOTENSION DELIBERADA

INDICACIONES:

- a) Disminuir pérdidas de sangre
- b) Facilitar cirugía a vasos
- c) Cirugía en campos pequeños
- d) Pacientes con aglutininas raras o testigos de Jehová

VENTAJAS:

- a) Campo operatorio seco
- b) Disminución de ligaduras y cauterización → disminución infección
- c) Disminución de requerimientos de anestésicos
- d) Minimizar efectos del metilmetacrilato
- e) Disminución de requerimientos de transfusiones

LA HIPOTENSION DELIBERADA SE USA FRECUENTEMENTE EN:

- a) Procedimientos neuroquirúrgicos especialmente exéresis de tumores vasculares, clipaje de aneurismas y meningiomas.
- b) Operaciones cefalocervicales de oído medio, nariz, aparato laríngeo, tiroidectomía operaciones radicales de cuello y faringolaringectomias.
- c) Operaciones de pared torácica, mastectomía radical, mamoplastias reductoras y toncoplastias.
- d) Operaciones Vasculares: Coartación aórtica, anastomosis y aneurismas.
- e) Operaciones pélvicas: Exéresis de tumores
- f) Operaciones ortopédicas: Fusión de columna lumbar, corrección de escoliosis, profesis totales de cadera.
- g) Cirugía plástica
- h) Pacientes con aglutininas raras, y en aquellos cuyas ideas religiosas rechazan la transfusión de sangre
- i) Microcirugías

C O N T R A I N D I C A J I O N E S

- 1) Insuficiencia circulatoria a cerebro, corazón, riñón e hígado
- 2) Anemia Grave
- 3) Hipovolemia
- 4) Glaucoma de ángulo estrecho (solo para fármacos ganglioplejicos).
- 5) Atrofia óptica de Leber (NPS)
- 6) Ambliopía por tabaco (NPS)
- 7) Deficiencia de vitamina B₁₂ (NPS)

EL MONITOREO TRANSOPERATORIO DEBE INCLUIR:

- a) TA directamente
- b) P V C
- c) E K G
- d) Pérdidas de sangre
- e) Gasometrías
- f) Temperatura
- g) Gasto urinario

TECNICAS Y FARMACOS PARA HIPOTENSION CONTROLADA

La mayor parte de los fármacos y técnicas para inducir hipotensión deliberada conservan unicamente valor histórico. Indudablemente que las farmacologías han ganado terreno.

Actualmente se usan más frecuentemente Nitroprusiato de Sodio y Nitroglicerina. Recientemente numerosos reportes del uso del -- ATP han aparecido en la literatura.

- | | |
|-----------------------------|--|
| 1) Bloqueos Preganglionares | { Bloqueo Peridural Bloqueo ESpinal |
| 2) Bloqueos Ganglionares | { Trimetafán Pentolinio |
| 3) Vasodilatadores Directos | { N P S Nitroglicerina A T P |
| 4) Depresión Miocardiaca | { Halotano Enflurano |

PREMEDICACION: Todas las formas de hipotensión deliberada son -- facilitadas por una medicación fuerte. Si se van a usar agentes-- vasodilatadores es conveniente evitar el uso de atropina tratando de prevenir taquicardia. Si se va a usar NPSes recomendable admi

nisurar propranolol desde el día previo a la cirugía 60 mg oral al medio día, por la noche y en la mañana de la cirugía, tratando de evitar el desarrollo de taquicardia transoperatoria e hipertensión post-descontinuación de NPS.

POSTURA: Debe evitarse la congestión venosa en el sitio de operación facilitando su drenaje, teniendo en mente que la presión arterial disminuye 0.8 mm Hg por cada cm que elevemos el territorio del nivel del corazón, factor importantísimo para conservar buena perfusión cerebral. La presión arterial aumenta en similares proporciones en las zonas pendientes. Deben evitarse los cambios bruscos de posición.

BLOQUEO ESPINAL Y PERIDURAL:

Los nervios simpáticos preganglionares abandonan la médula espinal desde el primer segmento torácico hasta el segundo lumbar y pasan a la raíz anterior de los nervios somáticos correspondientes. Un efecto inmediato del bloqueo espinal es causar dilatación en arterias, arteriolas y venas con una consecuente disminución en la resistencia al flujo sanguíneo periférico y descenso en la TA en proporción a los segmentos envueltos. El inicio de la hipotensión se manifiesta por disminución de la diastólica antes de cualquier cambio en la sistólica. Un cierto tono intrínseco se mantiene autonomamente, después de la denervación simpática, previniendo una dilatación máxima y ocurre un reflejo vasoconstrictor compensador fuera del área afectada, éste reflejo intrínseco que evita la máxima dilatación no existe en las venas. El estancamiento periférico de sangre reduce el retorno venoso al corazón, el cual reduce el volumen de eyección G.C. y trabajo del ventrículo izquierdo. La hipotensión arterial es causada primariamente por la distensibilidad vascular aumentada de los vasos de capacitación, y secundariamente -

por disminución de la resistencia en los vasos precapilares y postcapilares. El descenso del gasto cardiaco, causado por un bloqueo o por debajo del nivel T4 no es primariamente responsable de la reducción de la TA, es más bien la consecuencia de cambios en la actividad del lecho venoso sistémico. En bloqueos sobre T4 la presión arterial no es unicamente afectada por vasodilatación, es también por reducción en la fuerza ventricular, y en esta situación la presión arterial no lleva una estrecha relación lineal con los segmentos bloqueados.

Normalmente, un descenso en la TA es detectado por los barorreceptores en el arco aórtico y seno carotideo, resultando un incremento compensatorio de la frecuencia cardiaca. Ya que los nervios simpáticos eferentes cardioaceleradores provienen de los cinco segmentos torácicos superiores de la médula espinal, un bloqueo que envuelve esos segmentos conduce a bradicardia.

BLOQUEO ESPINAL TOTAL

En 1948 Griffiths y Gillies, describieron la técnica. Un bloqueo espinal total implica bloqueo simpático total con menos grados de parálisis sensorial y motora con el propósito de disminuir la TA, la espiración cesa por parálisis. Los centros respiratorios medulares no se afectan.

Se administra un hipnótico (tiopental, etomidato, etc.) y se administra el anestésico local en el espacio subaracnoideo en L2, L3, L3-L4. El paciente es colocado a continuación en decubito dorsal y en Trendelenburg (usando fármacos hiperbáricos). Se dá ventilación controlada. Tanto la anestesia espinal como la peridural no son buenos métodos para hipotensión deliberada, debido a que comprometen grandemente el gasto cardiaco habiendo hipoperfusión a órganos vitales.

HALOTANO Y ENFLUORANO

Casi todas las autoridades en anestesiología están de acuerdo en que halotano y enflurano producen un grado de hipotensión proporcional a la concentración inspirada del agente.

Originalmente se pensó que causaba la hipotensión por bloqueo ganglionar (Raventos 1956) a la hipotensión inducida por halotano y enflurano se asocia característicamente con una reducción del gasto cardiaco, consecuencia de su efecto depresor directo sobre el miocardio. Su utilidad es como un adyuvante a la hipotensión farmacológica (trimetafán, NPS, etc.)

P E N T O L I N I O

Farmaco bloqueador ganglionar, bastante semejante al hexametonio aunque su potencia es cinco veces mayor. Una dosis simple de 3-15mg en el adulto promedio, es efectivo por aproximadamente 45 minutos y rara vez conduce a taquicardia, lo cual puede ser debido a que las fibras simpáticas son bloqueadas más efectivamente que las parasimpáticas. La reducción inicial de la presión es relativamente lenta, en contraste al abrupto descenso de la presión, que ocurre con hexametonio o trimetafán. El retorno de la presión a los niveles normales es también gradual. La dosis recomendada es de 0.15 a 0.5mg x Kg iniciales con incrementos de un cuarto de esta cantidad hasta lograr la hipotensión deseada, el sostenimiento se logra administrando un cuarto o la mitad de la dosis inicial cada 20-40 minutos

T R I M E T A F A N

Es un derivado del trofano que causa bloqueo ganglionar y dilatación vascular por efecto directo en el músculo liso de arteriolas. La inducción de hipotensión se puede lograr mediante infusión continua o en bolos. En la forma continua se prepara una so

lución al 0.1% (1mg x ml), se infunden 1-4 mg por minuto durante alrededor de 5 min. (la presión sistólica empieza a disminuir a los 4 min. y el efecto pleno es a los 10 min.), ya que se logra el efecto deseado se disminuye el goteo para mantenimiento que en promedio se logra con 1mg por minuto. En la técnica intermitente se administran 10-30 mg y se aplican dosis complementarias hasta lograr el efecto deseado, después de esto se conserva por dosis complementarias de 5-10 mg.

El retorno a la presión arterial normal después de la cesación de la infusión es usualmente en pocos minutos, pero una recuperación retardada (de más de 30 min.), puede seguir a una administración prolongada de grandes dosis. En pacientes que presentan resistencia a su acción la dosis debe ser restringida a 100mg en los primeros 15 min. o a una dosis total de 1 gr, en caso de no lograrse el efecto deseado deberá de abandonarse la administración. Se ha recomendado el uso combinado de trimetafán y NPS para disminuir la dosis de ambos agentes. Su acción miótrica lo contra indica en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado.

NITROPRUSIATO DE SODIO (NPS)

Indudablemente el agente más usado actualmente para inducir hipotensión deliberada. Ha probado ser una droga especialmente efectiva para el manejo de crisis hipertensivas, insuficiencia cardíaca, otros estados de vasoconstricción y para inducir hipotensión deliberada.

El NPS químico ha estado disponible desde mediados del siglo 19 y su habilidad para disminuir la TA en animales de experimentación se demostró hace cerca de 100 años. En 1929 Johnson reportó que la droga produce un estado hipotensivo bien tolerado.

Pero la preocupación de que la acción hipotensiva se relacionó con la liberación de grupos cianuro (su molécula contiene cinco .

grupos cianuro), retrasó su aplicación clínica hasta los estudios de Page en 1955, quien mostró que la infusión intravenosa de la droga provee un potencial y seguro control por cortos periodos de tiempo, de estados hipertensivos. Subsecuentemente la droga ganó aceptación siendo actualmente la más usada para hipotensión deliberada.

A pesar de la potencia única y aparente seguridad de nitroprusiato como agente hipotensivo, el uso clínico se limitó a centros donde era posible preparar la droga. A principio de los 70s., sin embargo, su indudable utilidad condicionó que se autorizaran su producción y comercialización como agente vasodilatador en 1974. Se encuentra disponible en nuestro país en frascos ampola color ámbar, conteniendo 50mg, debe conservarse en refrigeración y protegerse de la luz ya que con ésta se descompone en ferrocianuro y cianuro que son tóxicos.

MECANISMO DE ACCION

NPS causa relajación del músculo liso de arterias y venas. Su efecto tiene especificidad para el músculo liso de vasos sanguíneos a dosis terapéuticas no tiene efecto en músculo uterino o duodenal o en la contractilidad miocardia, aunque recientes estudios demuestran acción sobre el esfínter esofágico inferior.

Su propiedad vasodilatadora no es dependiente de efectos sobre ganglios o receptores adrenergicos, ya que N P S ejerce aparentemente su efecto directamente sobre el músculo liso vascular, (principalmente sobre arterias), más que a través de algún sistema de receptores, no es sorprendente que dilate varios lechos vasculares a un grado similar. Así en contraste a drogas que actúan por bloqueo Alfa o Beta estimulación, la distribución del flujo sanguíneo regional es poco afectado por N P S. El mecanismo -----

celular permanece desconocido, algunos posibles mecanismos de la V.D. incluyen un efecto en nucleotidos ciclicos, interacción con grupos sulfridilos e inhibición de transporte de calcio.

ADMINISTRACION Y DOSIS

La solución Stock preparada contiene 50 mg de dihidrato de nitroprusiato de sodio. De la solución se hace una preparación final de nitroprusiato en 500 ó 1000 ml de dextrosa en agua al 5% de manera que quede a la concentración de 0.01 a 0.002%, para infusión. La degradación del nitroprusiato tiene lugar en presencia de luz y con un PH bajo, convirtiéndose en ferrocianuro y cianuro. Es posible el envenenamiento por cianuro. La presencia de estos compuestos puede ser detectada por un cambio en el color de la solución que pasa del marrón rosa normal a un marrón oscuro o a un azul. Se puede evitar la alteración por la luz envolviéndolos con una cubierta opaca. Debe ser administrado con una bomba de infusión o con un regulador de microgotero.

Se debe iniciar con una dosis de aproximadamente 0.5 Mcg x Kg x min. e ir incrementando la dosis hasta obtener el efecto deseado, la dosis media varia de 0.5-8 Mcg x Kg x min., no es recomendable exceder de 10 Mcg x Kg x min. o bién una dosis total de 1-1.5 Mg. x Kg x hora, el inicio de acción es casi inmediato y la recuperación ocurre entre tres y cinco min. promedio.

Hay una relación inversa entre la concentración de Halotano y Euf fluorano y la cantidad de NPS requerida, además disminuye la respuesta del sistema barorreceptor.

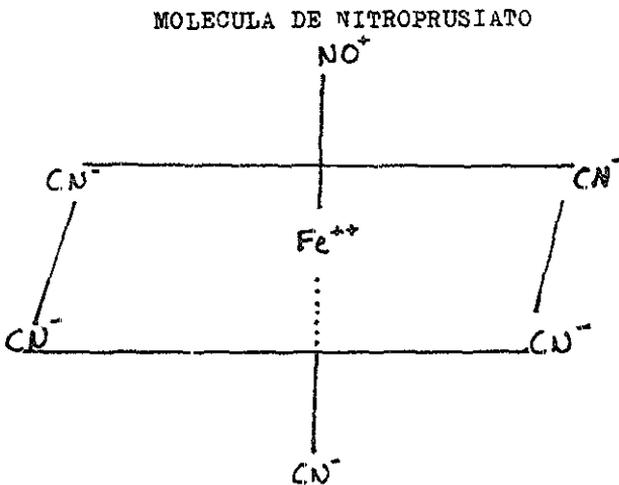
EFFECTOS HEMODINAMICOS

El gasto cardiaco se encuentra aumentado, la función ventricular izquierda es mejorada debido en gran parte a la disminu-

ción de la postcarga lo cual se refleja por disminución de la presión al final de la diástole de ventrículo izquierdo, el flujo coronario aumenta, la PVC disminuye, frecuentemente se desarrolla taquicardia. La perfusión a la mayor parte de los órganos vitales está conservada. El flujo renal disminuye, -- conduciendo a oliguria, hay buena conservación de la función renal al suspender la droga. La presión intracraneana aumenta, disminuye la presión pulmonar.

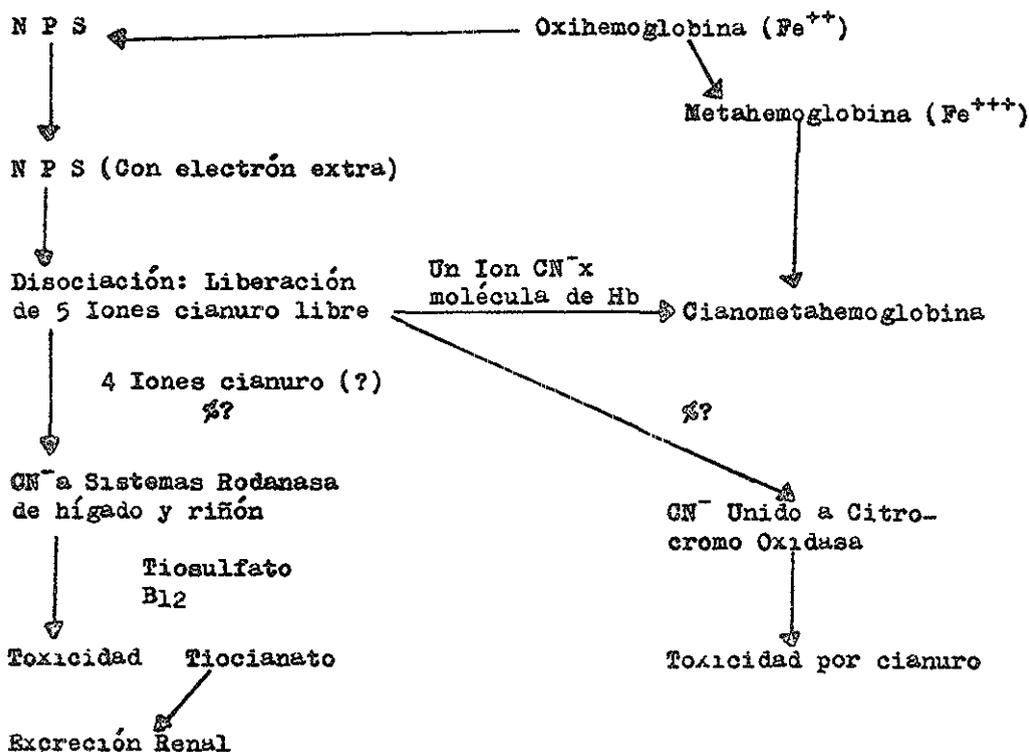
El uso de NPS plantea algunos problemas que limitan su uso:

- 1) Toxicidad por cianuro
- 2) Taquicardia
- 3) Taquifilaxia
- 4) Hipertensión post-descontinuación



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL DESTINO DE NPS
 PRODUCCION DE CIANURO



METABOLISMO Y TOXICIDAD

El NPS contiene cinco grupos de cianuro en su molécula. Es descompuesto en la sangre por un mecanismo no Enzimático, mediado por la Hb libre y de eritrocitos, a cianuro y el cianuro convertido a tiocianato el cual es excretado por riñón. La conversión de cianuro a tiocianato es catalizado por la enzima mitocondrial Rodanasa de hígado y riñones que facilita la transferencia de sulfuro a la molécula de cianuro en presencia de un donador de sulfuro (mayor-

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

mente de tiosulfato endógeno). Hay reportes de disminución de vitamina B₁₂ (Cianocobalamina), a medida que los niveles de cianuro aumentan lo que podría indicar que la vitamina B₁₂ es un cofactor para el sistema rodanasa. La prevención y tratamiento de toxicidad por cianuro es así dependiente de la disponibilidad de sulfuro y la presencia de transulfuro-rodanasa. Esta última puede ser deficiente en raras situaciones, como en la atrofia óptica de Leber o en ambliopía por tabaco.

El Ion cianuro se combina con el citocromo "C" de la cadena respiratoria, produciendo inhibición del metabolismo aerobio, conduciendo a la producción de lactato. Los objetivos de prevención o tratamiento de toxicidad por cianuro es decrecer la unión de cianuro a citocromo C y remover el cianuro circulante. Es importante mencionar que la mayoría de los casos reportados de toxicidad por cianuro es en pacientes que han desarrollado taquifilaxia a la droga requiriendo grandes cantidades para el efecto deseado lo que aumenta el riesgo de envenenamiento.

a) Infusión de tiosulfato de sodio 150mg x Kg puede ejercer un efecto protector al servir como donador de sulfuro facilitando así la conversión de cianuro al menos tóxico tiocianato. b) Nitrato de Sodio 5Mg x Kg, induce metahemoglobinemia la cual combina con el Ion cianuro, para formar cianometahemoglobina; algún citocromo C es así liberado para servir en el metabolismo aeróbico. c) En adición, hidroxocobalamina se combina con cianuro para formar cianocobalamina.

La infusión profiláctica de hidroxocobalamina, 25mg x hora, decrece la concentración eritrocítica de cianuro e hipoxia tisular resultante de infusión de NPS durante cirugía, aunque para tratar una intoxicación manifiesta la dosis necesaria es grande (2.5 gr), si una cantidad de cianuro de aproximadamente 100 mg de NPS quiere ser neutralizada por lo que es recomendable administrar en su lugar 20 ml (300 mg), de edetato de cobalto a una velocidad de 1 ml por segundo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por lo tanto, la profilaxis con tiosulfato de sodio o hidrocobalamina, o en la intoxicación manifiesta tiosulfato de Na, Edetato de Cobalto y Nitrato de Sodio separadamente o juntos - representan un tratamiento racional para intoxicación por cianuro, cuando la discontinuación de la droga sola no parece ser suficiente. Según Cole la dosis mínima capaz de causar intoxicación es de 200-300mg administrados en un periodo de 2-3 hrs. Ya que el tiocianato es removido por hemodialisis, puede ser usada también. El monitoreo del paciente, que recibe una infusión de NPS, para prevenir toxicidad consiste de la observación de signos tempranos de toxicidad por cianuro o tiocianato y medición de niveles sanguíneos de tiocianato, con bajas dosis (menos de $3\text{mcg} \times \text{Kg} \times \text{min.}$), durando menos de 72 hrs.; toxicidad casi nunca se observa. El signo más temprano de toxicidad es acidosis metabólica, puede haber además confusión, hipereflexia y convulsiones. Durante infusiones prolongadas (más de 48-72hrs), los niveles de tiocianato se deben medir niveles por debajo de $10\text{mg} \times 100\text{ml}$, son bien tolerados ($1.7\text{mM} \times \text{litro}$) o según Cole 10 micromolas por litro, (27 microgramos por ciento) de cianuro.

El desarrollo de taquicardia durante infusión de NPS, hipertensión post-descontinuación y taquifilaxia tienen características comunes. Numerosos reportes señalan la importancia de la hiperactividad simpatico-adrenal (en respuesta al efecto vasodilatador de NPS) como responsable y la utilidad de propanolol en la medicación preanestésica para prevenirla o su administración trans-infusión de NPS para tratarla. El desarrollo de hipertensión post-descontinuación de NPS, se ha relacionado con hiperac

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tividad del sistema simpático-adrenal y Renina-Angiotensina. Para prevenirla también ha demostrado ser efectivo el propranolol y recientes reportes señalan a captopril, que inhibe la conversión de angiotensina I a angiotensina II a ser efectivo. Propranolol disminuye el nivel de catecolaminas y de actividad de renina plasmática. Captopril previene la hiperactividad simpático-adrenal y evita el aumento de vasopresina (HAD), la renina aumenta como reflejo de bloqueo de retroalimentación negativa al ser inhibida la convertasa. En el desarrollo de taquifilaxia el primer dato que la anuncia es taquicardia, se afirma en varios reportes la importancia de la hiperactividad simpático-adrenal y Renina-angiotensina que tratan de contrarrestar los efectos hipotensores del NPS conduciendo a mayores dosis de NPS y mayor peligro de toxicidad. Además parece ser que el tiocianato inhibe el efecto vasodilatador del NPS lo que lleva a un círculo de aumento de dosis de NPS → aumento de tiocianato → aumento dosis NPS, con mayor riesgo de toxicidad.

Entonces propranolol es útil para prevenir y tratar el desarrollo de taquicardia, hipertensión post-descontinuación reduciendo las dosis de NPS y peligro de toxicidad.

Recientes reportes indican que captopril es útil para prevenir la hipertensión post-descontinuación, y disminuye la dosis de NPS.

USO DE NITROPRUSIATO EN EMBARAZO Y NIÑOS:

El NPS cruza fácilmente la placenta y la intoxicación del producto es factible. Sin embargo la droga ha sido usada con se

guridad para producir hipotensión durante cirugía, debe limitarse su uso a extremas urgencias. En niños parece ser seguro su uso igual para períodos prolongados

OTROS EFECTOS:

Inhíbe la vasoconstricción inducida por hipoxia en la vasculatura pulmonar y por lo tanto puede incrementar la perfusión de áreas no ventiladas del pulmón.

Inhíbe la agregación plaquetaria debido a un efecto en la proteína contráctil trombostenina.

A T P

Los compuestos de Adenosina de los cuales el ATP es el más potente representan un grupo promisorio de agentes para inducción de hipotensión controlada.

El ATP se ha usado con éxito en Japón.

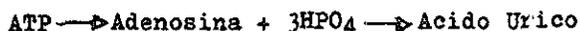
Adenosina es liberada de corazón, cerebro y músculo esquelético, ha sido propuesto como mediador de regulación del flujo en esos órganos importantes. Su efecto hipotensor lo ejerce principalmente por efecto vasodilatador directo arteriolar además de poseer efecto cronotrópico e inotrópico negativo.

Induce hipotensión inmediata, de fácil control y rápida reversión. No se ha reportado taquicardia taquifilaxia o hipertensión post-descontinuación. Se mantiene un buen gasto cardiaco - perfusión a órganos vitales. El flujo coronario aumenta y el MVo_2 disminuye.

Se administra en infusión continua en dosis de 0.2-0.6mcg x min. (promedio 0.41 ± 0.04), el efecto es inmediato y la recuperación

ción ocurre en 3-5 minutos.

El metabolismo del ATP reviste un serio cuestionamiento en virtud de que las dosis usadas para inducir hipotensión son - muy grandes en relación a los niveles endógenos ATP, es rápidamente hidrolizado a adenosina por las células endoteliales de los capilares, con la consecuente liberación de tres moléculas de ácido fosfórico.



Adenosina es rápidamente desaminado, convertido en hipoxantina la cual es entonces oxidada a ácido úrico, con infusión prolongada de ATP el producto final, ácido úrico, se puede acumular. Los nucleótidos de adenosina y fosfato producen quelación de Mg y Ca. se han reportado trastornos del ritmo relacionado probablemente con el efecto anterior y desequilibrio de ácido básico.

Indudablemente que estos agentes serán motivo de muchos estudios en el futuro y muy probablemente los tengamos para uso clínico en los próximos años

N I T R O G L I C E R I N A

El uso amplio de NPS ha demostrado que no es una droga inocua por lo que se han ensayado otros agentes para inducir hipotensión controlada. La nitroglicerina, droga usada desde hace mucho para el tratamiento de insuficiencia coronaria ejerce su efecto hipotensor al relajar la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, con efecto predominante sobre el territorio venoso. A una presión arterial media de 50mmHg la perfusión -

a los órganos vitales es satisfactoria, reduce el consumo de oxígeno del miocardio y aumenta el flujo coronario lo que la hace un agente particularmente útil en pacientes con alteración en la oferta-demanda de O₂ miocárdica. Reduce la presión arterial sistólica y diastólica en semejante grado, reduce la agregación plaquetaria (en proporción menor que NPS), al aumentar la síntesis de prostaciclina por las células del endotelio vascular. No hay evidencia de taquifilaxia o tolerancia.

En comparación con NPS, a semejantes descensos en TA, el sangrado transoperatorio es menor debido en parte a que disminuye más la presión venosa sitio de donde procede la mayor parte del sangrado. La presión intracraneana aumenta.

Dosis: Se administra en infusión intravenosa continua de una solución glucosada salina, al 0.01% de nitroglicerina a una velocidad de 125 a 500 mcg x min., en promedio 320 mcg x min., la PA retorna a lo normal en 9 minutos promedio posterior a la discontinuación. Es conveniente tener en mente que los tubos de cloruro de polivinilo, de uso común en equipos de venoclisis absorben el fármaco reduciendo su concentración por lo que éstos deberán ser lo más cortos posible.

En México no hay disponible un preparado comercial para uso intravenoso.

RELACION ENTRE HIPOTENSION DELIBERADA Y OXIGENACION ARTERIAL

Atención meticulosa para el mantenimiento de una oxigenación arterial adecuada es esencial. La concentración de oxígeno inspirada debe ser de por lo menos 40%. La hipoxemia si es severa causa dilatación vascular, desencadenando estimulación de qui-

miorreceptores lo cual incrementa el gasto cardiaco. La posibilidad de hipoxemia debe ser considerada siempre en casos de "hipotensión fallida", durante la hipotensión deliberada incrementa el espacio muerto fisiológico.

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

- 1) Hipoperfusión a órganos
- 2) Trombosis
- 3) Hemorragias reaccionales

10 PUNTOS BASICOS PARA PREVENIR COMPLICACIONES:

- 1) Tener experiencia
- 2) Indicación racional
- 3) No haber contraindicación
- 4) Buena postura
- 5) Bajar paulatinamente la TA
- 6) Restringir duración y extensión de TA
- 7) Ventilación adecuada
- 8) Monitoreo
- 9) Reemplazar volumen
- 10) Vigilar postoperatorio

EFFECTOS CARDIOVASCULARES Y PERFUSION A ORGANOS

Relativos perfidos ciertos de hipotensión no deseados, como los asociados con estados de shock, pueden ocasionar daño orgánico irreversible. En contraste, hipotensión deliberada raramente es seguida de daño a órganos, aunque cambios menores reversibles en la fun-

ción pueden ocurrir. La explicación tradicional a esta paradoja es que en la primera situación la hipotensión de acompaña por --descensos severos en el flujo sanguíneo, con cambios metabóli--cos y acidobásicos asociados, mientras que con hipotensión deli--berada el flujo sanguíneo a órganos se mantiene y los otros cam--bios no ocurren. Claramente, bajo condiciones inducidas debe ha--ber alguna presión a la cual el flujo orgánico no es adecuado.

En verdad la pregunta es comunmente hecha ¿Que reducción en--presión arterial es segura?, cuando se consideran órganos indi--viduales, es difícil la medición del flujo. La práctica anesté--sica, por lo tanto, se ha consolado en medir la presión arterial sistémica y después de aceptar algunos valores como "normales", se ha asumido que las presiones individuales y por lo tanto la--perfusión de órganos en el cuerpo es adecuada.

Varios órganos como cerebro, riñón, músculo esquelético e in--testino exhiben autorregulación. Significa que ellos mantienen--su perfusión sobre un amplio rango de cambios en la presión, y--unicamente cuando la presión cae a relativamente bajos valores--la perfusión adecuada no puede sermantenida. Esta presión críti--ca varia de órgano a órgano y probablemente de individuo a indi--viduo. La autorregulación posiblemente ocurre en la ausencia de control nervioso, han sido sugeridas tres mecanismos.

1.- Estiramiento miogénico: el músculo lise de los vasos respon--de a la tensión alterada. 2.- Mecanismo pasivo: el cual se apli--ca particularmente a órganos capsulados, donde la expansión del órgano con presión incrementada comprime la delgada pared de --

los vasos y conduce a un incremento en la resistencia vascular

3.- Metabólico: donde cambios en la presión produce sustancias vasoactivas. La anestesia tiende a abolir la autorregulación, - combinada con hipotensión inducida, puede tener más marcados efectos en el flujo que como un solo factor. Intentaremos ahora, examinar con más detalle como la presión a órganos es afectada por hipotensión deliberada y anestesia en cerebro, hígado, riñón y corazón.

Flujo sanguíneo y consumo de oxígeno de varios órganos en un sujeto de 63 Kg de peso con una presión arterial media de 90mm Hg y un consumo de oxígeno de 250ml x min.

| Región | Masa (Kg) | Flujo sanguíneo ml/min | Consumo de O ₂ gr/min | Consumo de O ₂ ml/min | Porcentaje G. C. | Total Consumo O ₂ |
|----------|-----------|------------------------|----------------------------------|----------------------------------|------------------|------------------------------|
| Hígado | 2.6 | 1500 | 57.7 | 51 | 27.8 | 20.4 |
| Riñones | 0.3 | 1260 | 420.0 | 18 | 23.3 | 7.2 |
| Encéfalo | 1.4 | 750 | 54.0 | 46 | 13.9 | 18.4 |
| Piel | 3.6 | 462 | 12.8 | 12 | 8.6 | 4.8 |
| Músculo | 31.0 | 840 | 2.7 | 50 | 15.6 | 20.0 |
| Corazón | 0.3 | 250 | 84.0 | 29 | 4.7 | 11.6 |
| Resto | 23.8 | 336 | 1.4 | 44 | 6.2 | 17.6 |
| Total | 63.0 | 5400 | 8.6 | 250 | 100.0 | 100.0 |

Ganong W.F. Manual de fisiología Médica, Séptima edición
 Editorial El Manual Moderno, S.A. México, D.F.1980 pág.525

C E R E B R O

Lassen (1959) demostró que el FSC permanece constante sobre un amplio rango de presión arterial media (60-150mmHg). Si la hipotensión es deliberadamente inducida la vasodilatación cere-

bral, restaura el FSC a volares normales. Por otro lado un incremento en la TA conduce a vasoconstricción cerebral. La autorregulación del FSC tiene limitación y bajo un nivel crítico de TA la adaptación no puede continuar ya que la máxima vasodilatación se ha alcanzado. Si la TA es aún más reducida, entonces ésto conduce a una reducción proporcional en FSC. La autorregulación probablemente varíe de individuo a individuo y depende en parte de la edad del paciente y estado de los vasos.

Es probable que el límite más bajo de tensión arterial media a la cual se conserva la autorregulación es 55mmHg, esta puede ser dificultada o abolida en la anestesia profunda con Halotano o con Nitroprusiato de Na.

Dentro del rango de autorregulación relacionado con la presión, la PaCo₂ es el factor más importante en la variación del FSC. Por cada mmHg de incremento en PaCo₂ habrá un incremento de aproximadamente 1 ml x 100 gr de tejido cerebral por minuto, al contrario un descenso en la PaCo₂ produce vasoconstricción, con un descenso en FSC. La combinación de hipotensión y vasoconstricción mediada por hipocapnia pueden ser deletéreas para la función cerebral, por lo que algunos anestesiólogos prefieren respiración espontánea para valorar la integridad de la función medular y prevenir hipocapnia. Sin embargo, los efectos de hipocapnia pueden ser limitados por los de los agentes anestésicos inhaledos que producen vasodilatación y aumento del FSC. Boysen y sus colegas (1974) han sugerido que el valor crítico de FSC es de 18 ml x 100 gr x min. en el paciente normotérmico, normocapnico o ligeramente hipocapnico anestesiado --

con Halotano más N_2O . Este FSC corresponde a una presión carotídea de 55mm Hg o más.

Cambios en la tensión de oxígeno también afectan el FSC, un aumento en la tensión de oxígeno produce vasoconstricción y --disminución del FSC., si la tensión de oxígeno arterial decrece, el FSC aumenta. FSC también depende de la presión intracraneana (PIC). La relación entre PIC y FSC es semejante a la autorregulación entre FSC y presión arterial.

Por lo tanto hay un valor crítico de aumento de PIC a partir del cual el FSC disminuye marcadamente. Por ejemplo, un incremento en la presión venosa o un pequeño descenso en presión arterial durante la inducción de la anestesia puede tener efectos deletorios en el FSC en el paciente con circulación cerebral comprometida por una PIC aumentada.

Hipotermia produce vasoconstricción y disminución del FSC, --consumo cerebral de oxígeno y temperatura corporal.

H I G A D O

El hígado es único entre los órganos del cuerpo al tener doble circulación. La mayor parte del flujo (75-80%), lo recibe de la vena porta y depende de la actividad intestinal, tiene --un contenido de oxígeno entre el de la sangre venosa y arterial. El restante 20-25% proviene de la arteria hepática. La --circulación esplácica es ricamente innervada por el simpático--por lo tanto, cambios en CO_2 y O_2 pueden cambiar el flujo sanguíneo hepático (FSH) a través del SNA.

Aumenta $PaCO_2$ o disminuye PaO_2 → descarga simpática → VC

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

esplácnica → disminuye flujo sanguíneo hepático.

Halotano y metoxifluorano disminuyen el flujo por hipotensión generalizada, ciclopropano disminuye por descarga de catecolaminas y anestesia espinal o peridural alta lo disminuye por vasodilatación esplácnica e hipotensión sistémica.

R I Ñ O N

El flujo sanguíneo renal (FSR), se controla de dos maneras como resultado de regulación autonómica y hormonal extrínseca y por mecanismo intrínseco. Pequeños o moderados aumentos de catecolaminas producen disminución de FSR, pero no afectan la filtración glomerular (FG). Grandes cantidades producen disminución marcada de FSR y FG, cambios semejantes ocurren con la angiotensina.

La secreción de HAD se estimula por casi todos los anestésicos y por lo tanto es común la oliguria durante la anestesia. Hipoxia a una P_o de 50mm Hg no afecta FSR pero hipercapnia desencadena a una respuesta simpática que conduce a una disminución del FSR.

Miles y Col en 1954, demostraron que había autorregulación sobre un rango de presión de 8-180mm Hg, esta es abolida durante la anestesia general y FSR disminuido ocurre con descensos moderados de TA (Sistémica de 8-90mm Hg). Si la TA disminuye de esos valores FSR puede disminuir hasta el punto en que la diuresis cese. Desde que autorregulación es abolida por todas las técnicas anestésicas FSR depende primariamente de cam



bios en TA y presencia o ausencia de catecolaminas circulan--
tes. Debe monitorearse el gasto urinario.

C O R A Z O N

El flujo sanguíneo a través de la circulación coronaria de--
pende principalmente de las demandas metabólicas miocárdicas,
las cuales son determinadas por frecuencias cardíacas, pre---
sión arterial sistólica y velocidad de contracción del ventrí
culo. La circulación coronaria muestra autorregulación.

Debe ser muy cuidadosa la inducción de hipotensión en pa--
cientes con enfermedad de arteria coronaria, particularmente
si la hipotensión se combina con hipocarbica y depresión di--
recta de la contractilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPARACION DE METODOS DE HIPOTENSION DELIBERADA

| N P S | Indice F C Cardiac | | Resisten- cias vasc. | Cateco- laminas | (Activ. Pérdida Renina) | Sangre |
|-------------------------|--------------------|-----|-------------------------|--------------------|----------------------------|--------|
| | ↑ | ↑→ | ↓↓ | ↑↑ | ↑ | ↓ |
| Bloqueadores | ↑→ | ↓ | ↓ | → | ↑→ | ↓↓↓ |
| Ganglionares+Propanolol | | | | | | |
| Halotano | → | ↓↓ | ↓↑ | ↑ | ↑ | ↓↓↓ |
| Arteriometría | ↑ | ↓↓↓ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑↑ | ↓↓↓ |

Knight Paul R., Lane Geothey A., Nicholls Gary.

CAMBIOS HEMODINAMICOS Y HORMONALES INDUCIDOS POR PENTOLINIO Y PRO-
PANOLOL DURANTE CIRUGIA PARA CORRECCION DE ESCOLIOSIS

Anesthesiology Vol. 53:127-134,1980

EFFECTOS HEMODINAMICOS DE A T P (Perros)

| | Control | ATP 30 min. %de cambio | ATP 60 min. % de cambio |
|-------------|---------|---------------------------|----------------------------|
| PA (torr) | 143±8 | -38.4 | -39.1 |
| FC (latsx') | 139±10 | -10.7 | -7.1 |
| G.C.(min) | 2.2±0.1 | +54.5 | 63.6 |
| PVC (torr) | 2.4±0.7 | -37.5 | -29.1 |
| LVEDP(torr) | 7.0±1.1 | -8.5 | 0 |

Fukunaga, A.F., Olewine S.K., Van Etten A.P.

ASA ABSTRACTS Vol.55, No.3, Septore.1981

CAMBIOS CARDIOVASCULARES Y NIVELES DE
CATECOLAMINAS DURANTE INFUSION DE NPS

| | TAM | FC | Epinef (Pg/mL) | NE (Pg/mL) |
|--------------|-------|------|----------------|------------|
| DESPIERTOS | 102±3 | 76±2 | 114±21 | 258±34 |
| ANESTESIA | 87±3 | 73±2 | 123±19 | 266±28 |
| CIRUGIA | 88±2 | 74±2 | 201±30 | 395±47 |
| HIPOENSION | 51±1 | 98±1 | 454±42 | 730±58 |
| RECUPERACION | 115±3 | 87±1 | 276±38 | 475±52 |

| RESUMEN | TAM | FC | E | NE |
|--------------|-----|----|-----|------|
| DESPIERTOS | | | | |
| ANESTESIA | ↓ | ↓ | ↑ | ↑↑ |
| CIRUGIA | ↓ | ↓ | ↑ | ↑↑↑↑ |
| HIPOENSION | ↓ | ↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑↑ |
| RECUPERACION | ↓ | ↑ | ↑↑ | ↑↑ |

Khambatta, H.J., Stone, J.G., Matteo, R.S.

ASA ABSTRACTS, Anesthesiology Vol. 53, No.3 Septbre. 1981

MEDICIONES CIRCULATORIAS DURANTE HIPOENSION
CONTROLADA CON NITROGLICERINA

| CONTROL | 12s.15 minutos | RESUMEN |
|--|----------------|---------|
| TAM(torr) 92.4±10.5 | 73.4±11.1 | ↓ |
| FC(latxmin) 65.9±9.6 | 77.7±19.4 | ↑ |
| IC(1tsxminxm) 2.9±0.6 | 2.5±0.5 | ↓ |
| Indice volumen latido(mlxminxm) 40.8±9 | 31.0±7.3 | ↓ |
| Presión arterial pulmonar 8.7±32 | 5.5±2.7 | ↓ |
| RPT(xcm) 1595±484 | 1119±266.5 | ↓ |
| Indice de trabajo latido Vent.Izq.(gmxm) 51.8±11.6 | 34.7±11.5 | ↓ |

WELTER, J., FUCHS J AND HERBEN, H.
Anesthesiology, 29:542-546, 1980.

CAMBIOS HEMODINAMICOS DURANTE INFUSION DE TRIMETAFAAN Y NPS

| | TRIMETAFAAN | | N P S | | Significado de diferencia entre trimetafán y NPS | |
|----------------|-------------|---------|---------|---------|--|---------|
| | Control | 30 min. | Control | 30min. | Control | 30min. |
| PC (lat x min) | 98±13 | 89±9 | 108±14 | 125±18 | NS | PLO.001 |
| PAM (torr) | 76±10 | 53±5 | 72±6 | 56±3 | NS | NS |
| PVC (torr) | 6±4 | 6±3 | 4±2 | 3±2 | NS | NS |
| PC (min) | 6.4±1.4 | 4.1±0.6 | 6.5±0.7 | 8.3±1.4 | NS | PLO.01 |
| PFT(| 835±209 | 786±114 | 819±66 | 529±103 | NS | PLO.01 |

| RESUMEN | TRIMETAFAAN | N P S | SIGNIFICADO DE DIF. |
|---------|-------------|-------|---------------------|
| C | ↓ | ↑ | SI |
| A M | ↓ | ↓ | NO |
| V C | — | ↓ | NO |
| C | ↓ | ↑ | SI |
| P T | ↓ | ↓ | SI |

IVARAJAN, M., AMORY, EVERETT AND BUFFINGTON

Anesth Analg 59:203-206, 1980

FLUJO SANG. PERIFERICO DURANTE HIPOTENSION CONTROLADA (Perros)

CAMBIOS EN FLUJO REGIONAL

% de cambio con respecto al control

Trimetafán

| | |
|------------|-----|
| Corazón | -36 |
| Ren | -37 |
| Tracto GI | — |
| Hígado | — |
| Arterioles | -61 |
| Cerebro | — |

Bohyl B., Plewes J. L. Farhi L.E.

ASA ABSTRACTS ANESTHESIOLOGY Vol. 53, No. 3, Septbre.1980

FLUJO SANGUINEO REGIONAL DURANTE HIPOTENSION CONTROLADA (Perros)
 FLUJO SANGUINEO REGIONAL (ml/100gr/min)

| | Control NPS | Control | Nitroglicerina | |
|------------------------|-------------|---------|----------------|--------|
| Hemisferios cerebrales | 77±8 | 61±7 | 80±12 | 74±5 |
| Corazón | 68±4 | 91±13 | 64±5 | 97±11 |
| Riñón | 648±72 | 376±45 | 572±19 | 484±51 |
| Tracto G I | 152±27 | 134±27 | 145±20 | 135±21 |
| Hígado | 113±24 | 106±24 | 139±40 | 114±28 |
| T A M | 84±4 | 47±3 | 84±4 | 49±3 |

NPS y Nitroglicerina mantuvieron flujo sanguíneo aceptable a la mayoría de los órganos vitales a una TAM de 50 torr, la diferencia fué que NPS disminuía el flujo sanguíneo renal.

Colley P. S., Sivarajan M.

ASA ABSTRACTS

Anesthesiology Vol.53, No.3, septbre.1980

DROGAS HIPOTENSIVAS Y RESULTADOS EN CIRUGIA
 PARA ANEURISMA CEREBRAL

| RESULTADO | NADA | TRIMETAPAN | HALOTANO | N P S |
|----------------------------|----------------|-------------------|--------------|-----------|
| Intacto | 7(41%) | 7(41%) | 10(32%) | 30(82%) |
| Nvo. Deficit | 6(35%) | 7(41%) | 14(45%) | 10(15%) |
| Muerte | 4(24%) | 3(18%) | 7(23%) | 1(2%) |
| Total de Pacientes | 17 | 17 | 31 | 61 |
| Técnica Hipotensiva | Espasmo | No espasmo | Total | |
| N P S | 1(9%) | 10(91%) | 11 | |
| HALOTANO | 7(43%) | 9(57%) | 16 | |
| Totales | 8 | 19 | 27 | |

Frost E.A.M., Tabaddor K., Arancibia C.V.

ASA ABSTRACTS Anesthesiology Vol.51, No.3, septbre.1979

R E F E R E N C I A S

- .- A.P. Adams: Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anaesthesia. Br. J. Anaesth (1975), 47, 777.
- .- F.B. Allen, M.D., J.I. Gerson, M.D., F.R. Davey, M.D.: Platelet inhibition by Nitroprusside and Nitroglycerin. Asa Abstracts septiembre 1979, pág. S75
- .- Robert F. Bedford, MD; Frederic A. Berry, Jr., MD, and David E. Longnecker, MD.: Impact of Propranolol on Hemodynamic Response and Blood Cyanide Levels during Nitroprusside Infusion. Anesth Analg 58:466-469, 1979.
- .- Robert F. Bedford, MD.: Sodium Nitroprusside: Hemodynamic Dose-Response during Enflurane and Morphine Anesthesia. Anesth Analg 58:174-178, 1979.
- .- R. Behnia, M.D., R.C. Osborn, M.D., H.W. Linde, Ph.D., and E.A. Brunner, M.D., Ph.D. Asa Abstracts septbre. 1979, pág. S81.
- .- Betty L. Grundy, M.D., Clyde L. Nash, M.D., and Richard H. Brown, Ph. D.: Deliberate Hypotension For Scoliosis Fusion. Asa Abstracts Anesthesiology 1980, pág. S78.
- .- W.I.K. Bisset, A.R. Butler, C. Glidewell and J. Reglinski: Sodium Nitroprusside and Cyanide Release: Reasons for Re-appraisal. Br. J. Anaesth. (1981), 53, 1015.
- .- W. R. Bennett and T.R. Abbott: The use of sodium nitroprusside in children. Anaesthesia, 32:456-463, may, 1977.
- .- Simon Bergman, D.D.S.? William E. Hoffman, Ph.D., Anita Jozefiak, B.S., David J. Miletich, Ph.D., B.J. Gans, D.D.S., M.S., and Ronald F. Albrecht, M.D.: Asa Abstracts Anesthesiology, septiembre 1980 pág. S79
- .- B.C. Bloor, Ph.D., A.F. Fukunaga, M.D., W. Flacke, M.D., C. Ma, M.D., J. Ritter, M.D., G. Shigezawa, M.S., S. Olewine, B.S. and Van Etten, M.S.: Coronary sinus blood flow during hypotension - by sodium nitroprusside or adenosine triphosphate infusion. Asa Abstracts Anesthesiology, pág. A51 sept. 1982.
- G. Barbier-Béhm, J.M. Desmots, E. Couderc, D. Moulin, P. Prokocimer and H. Olivier: Comparative effects of induced hypotension and normovolaemic haemodilution on blood loss in total hip arthroplasty. Br. J. Anaesth. (1980), 52, 1039

39

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 12.- A.C.D. Brown, M.B., F.F.A.R.C.S., A.R. Tait, B.Sc., and P.R. Knight, M.D., Ph.D.: Survival With hemorrhage during deliberate hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre - 1981, pág. A16.
- 13.- Pierre A. Casthely, MD, Stephanie Lear, MD, James E. Cottrell, MD, and Erwin Lear, MDS.: Intrapulmonary shunting during Induced hypotension. *Anesth Analg* 1982;61:231-5.
- 14.- Jay N. Cohn, M.D.; and Lillian P. Burke, M.D.: Nitroprusside. *Annals of internal medicine* 1979;91:752-757.
- 15.- Dennis D. Cole, MSc(Pharm), and Mark G. Torchia, AGIC.: Nitroglycerin adsorption to polyvinylchloride seriously interferes with its clinical use. *Anesth analg* 1982;61:541-3.
- 16.- Peter Cole: The safe use of sodium nitroprusside. *Anaesthesia*, 1978, vol.33, pág. 473-477.
- 17.- Collins: *Anesthesiología*. Segunda Ed., Nueva Editorial Interamericana, México, D.F. 1979 pág.546-579.
- 18.- P.S. Colley, M.D., M.Sivarajan, M.D.: Regional Blood Flows during controlled hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology* 1980 página S88
- 19.- P.S. Colley, M.D., M. Sivarajan, M.D.: Regional Blood Flows during controlled hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology* septiembre 1980: Pág. S88.
- 20.- G.M. Conway: Haemodynamic effects of pulmonary ventilation. *Br. J. Anaesth.* (1975), 47,761
- 21.- James E. Cottrell, M.D., Katie Patel, M.D., Pierre Casthely, M.D., Anne Klein, C.R.N.A., Herman Turndorf, M.D.: Nitroprusside Tachyphylaxis Without Acidosis. *Anesthesiology* 49:141-142,1978.
- 22.- J.E.Cottrell, P. Illner, M.J.Kittay, J.M.Steele, Jr., J. Lowenstein and H. Turndorf: Rebound Hypertension after sodium nitroprusside-induced hypotension. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 27:32-36, - January 1980.
- 23.- A. CSONGRÁDY AND L. PONZ-GONZÁLEZ: Intraoperative hypotension - with nitroglycerin in ENT surgery. *Anaesthesist*, 29:261-265,1980.
- 24.- Richard Y. Z. Chen, M.D., Richard S. Matteo, M.D., Foun-Chung Fan, M.D., George B. Schuessler, Ph., Shu Chien, M.D., Ph.D.: Resetting of baroreflex sensitivity after induced hypotension. *Anesthesiology* 56:29-35,1982.

- 25.- R.Y.Z.Chen, M.D., G.B. Schuessler, Ph.D., F.C. Fan, M.D., and S. Chien, M.D., Ph.D.:Heart rate control in man during nitroprusside hypotension. Asa Abstracts Anesthesiology septiembre 1981, pág. S74.
- 26.- R.Y.Z. Chen, M.D., R.S. Matteo, M.D. and S. Chien, M.D., Ph. D.: Baroreflex sensitivity and induced-hypotension. Asa Abstracts Anesthesiology, septiembre 1981 pág. S76.
- 27.- Chia Che Ma, M.D., Ateuo F. Fukunaga, M.D., Werner E. Flacke, M.D., and Sandra K. Olewine, B.S.: Comparison of hemodynamic responses during hypotension induced by halothane and adenosine triphosphate. Asa Abstracts Anesthesiology V 57, No.3, página A67.
- 28.- D.F. Dedrick, M.D., A.M. Mans, Ph. D., P.A.Campbell, B.A., R. A. Hawkins, Ph. D., and J.F. Biebuyck, M.B.Ch.B.,D.Phil.:Does ATP-induced hypotension cause potentially serious metabolic complications. Asa Abstracts Anesthesiology,septiembre 1982 - página A66.
- 29.- Thomas J. Delaney, M. D., Edward D. Miller, Jr., M.D.: Blood Flow alteration induced by serealasin or SNP. Asa Abstracts -- Anesthesiology, septiembre 1979 página S73.
- 30.- Y. Donchin, B. Amirav, A. Sahar and S. Yarkoni: Sodium Nitroprusside for aneurysm surgery in pregnancy. Br.J. Anaesth. -- (1978), 50,849.
- 31.- James E. Eckenhoff, M.D.: Deliberate Hypotension. Anesthesiology 48:87-88,1978.
- 32.- G.E.H. Enderby: Some observations on the practice of deliberate hypotension. British journal of anaesthesia volume 47, -- No. 7 july 1975.
- 33.- Nabil R. Fahmy, M.D.: Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia Anesthesiology 49:17-20,1978.
- 34.- Nabil R Fahmy, M.D.: Consumption of vitamin B12 during sodium nitroprusside administration in humans.Anesthesiology 54:305-309,1981.
- 35.- N.R. Fahmy, M.D.: Patterns of serum cobalamins during nitroprusside administration in man. Asa Abstracts Anesthesiology septiembre 1980 página S75.



 TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

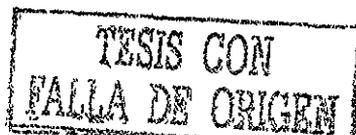
- 36.- Nabil R. Fahmy, M.D. and George E. Battit, M.D.: Carbohydrate and lipid metabolism during controlled hypotension. Asa - Abstracts Anesthesiology septiembre 1979 pág. S84.
- 37.- Nabil R. Fahmy, M.D., F.F.A.R.C.S., Adrian S. Selwyn, M.D., F. F.A.R.C.S., Dinesh Patel, M.D., Demetrios G. Lappas, M.D.: -- Pulmonary vasomotor tone during general anesthesia and deliberate hypotension in man. Anesthesiology V45No.1 July 1976.
- 38.- N.R. Fahmy, M.D., B. Mossad, M.D., and M. Milad, M.D.: Spinal cord blood flow during induced hypotension: Comparison of nitroprusside and trimethaphan. Asa Abstracts Anesthesiology -- V53, No.3, septiembre 1980, pág. S87.
- 39.- Nabil R. Fahmy, M.D., James T. Roberts, M.D. and Demetrios G. Lappas, M.D.: Nitroprusside-induced hypotension: Role of --- heart rate in determining hemodynamic effects and tachyphylaxis. Asa Abstracts Anesthesiology septiembre 1979, pág. S71.
- 40.- N.R. Fahmy, M.D., N. Sunder, M.D., J. Moss, M.D., Ph.D., E. - Slater, M.D. and D.G. Lappas, M. D.: Tachyphylaxis to nitro-- prusside: Role of the Renin-Angiotensin system and catecholamines in its development. Asa Abstracts Anesthesiology V 51, No.3,septiembre 1979 pág S72.
- 41.- Joan W. Flacke, MD, Werner E. Flacke, MD, and James W. Cant,-- Ph D.: Reflex responses to sodium nitroprusside and their control by cryptenamine. Anesth Analg 59:909-916.1980
- 42.- E.A.M. Frost, M.D., K. Tabaddor, M.D., C. U. Arancibia, M. D.: Hypotensive drugs and outcome in cerebral aneurysm surgery. Asa Abstracts Anesthesiology, septiembre 1980, pág. S82.
- 43.- Atsuo F. Fukunaga, MD, PhD, Werner E. Flacke, MD, and Byron C. Bloor, PhD.: Hypotensive effects of adenosine and adenosine - triphosphate compared with sodium nitroprusside. Anesth Analg 1982:61:273-8.
- 44.- A.F. Fukunaga, M.D., Ph. D., B.C. Bloor, Ph. D., S.F.Sullivan, M.D., S.K. Olewine, B.S., and A. Van Etten, M.S.: Comparative hemodynamic, metabolic and hormonal effects of hypotension -- induced with ATP and nitroprusside. Asa Abstracts Anesthesiology V57, No.3, septiembre 1982
- 45.- A.F.Fukunaga, M.D., Ph.D., K. Ikeda, M.D., Ph.D., and I. Matsuda, M.D., Ph.D.: ATP-Induced hypotensive anesthesia during surgery. Asa Abstracts Anesthesiology, septiembre 1982pág.A65. 42

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 46.- A.F. Fukunaga, M.D., S.K. Olewine, A.P. Van Etten: Hemodynamic effects of ATP and nitroprusside. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1981, pág. A13.
- 47.- A.F. Fukunaga, M.D., Ph. D., B.C. Bloor, Ph.D., and W. E. -- Flacke, M.D.: Adenosine and ATP as hypotensive agents compared to nitroprusside. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre - 1980 pág. S77.
- 48.- A.F. Fukunaga, M.D., Ph. D. and J. K. Miyamoto, M.D. Ph.D.: Hypotensive action of adenine compounds. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1980 pág. S90.
- 49.- Ganong William F.: *Manual de Fisiología Médica*. Séptima Ed., Editorial El Manual Moderno, S. A., México D. F. 1980.
- 50.- E.A. Geller, M.D., R.A. Moore, M.D., M. Forsythe, M.D., S. - Betros, M.D., A.B. José , M.D., E.S. Mathews, M.S., S.J. Widmer, C.C.P. and D.L. Clark, M.D.: Cyanide release by nitro--prusside during hypothermic CPB. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1981 pág. A20.
- 51.- John I. Gerson, MD, Forrest B. Allen, MD, Joseph I. Seltzer, MD, Frederick B. Parker, Jr., MD, and Alan H. Markowitz, MDg.: Arterial and venous dilation by nitroprusside and nitroglycerin--Is there a difference? *Anesth Analg* 1982;61:256-60.
- 52.- S.N. Glisson, Ph.D., W. Kwaczeniuk, M.D., B.C. Bloor, Ph. D.: The Efficacy of nitroprusside and nitroglycerin in the presence of minoxidil (LONITEN[®]), A new antihypertensive drug. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1980, pág. S73.
- 53.- G. William Grayling, M.B., F.F.A.R.C.S., Edward D. Miller, - Jr., M.D., Michael J. Peach, Ph.D.: Sodium Cyanide Antagonism of the vasodilator action of sodium nitroprusside in the Isolated rabbit aortic strip. *Anesthesiology* 49:21-25, 1978.
- 54.- Robert L. Grubb, Jr., M.D., and Marcus E. Raichle, M.D.: --- Effects of hemorrhagic and pharmacologic hypotension on cerebral oxygen utilization and blood flow. *Anesthesiology* 56:3-8 1982.
- 55.- R.F. Hickey, M.D., E. D. Verrier, M.D., R. W. Baer, Ph.D., G. J. Vlahakes, M.D., and J.I. E. Hoffman, M.D.: Does deliberate hypotension produce myocardial ischemia When the coronary artery is stenotic? *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre -- 1980, pág. S89.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 56.- M. Hilberman, M.D., J. Maseda, M.D., G.C. Derby, R.N., R.J. Spencer, R.N., E.B. Stinson, M.D., B.D. Myers, M.B., Ch. B.: The renal effects of sodium nitroprusside in postoperative - cardiac surgical patients. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1980, pág. S71.
- 57.- Hoshang J. Khambatta, M.D., J. Gilbert Stone, M.D., Enaduddin Khan, M.S.: Captropil attenuates vasoactive hormonal release during nitroprusside-induced hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology* V 57, No.3, septiembre 1982, pág. A62
- 58.- Hsueh Hwa Wang, M.D., Letty M. P. Liu, M.D., Ronald L. Katz, M.D.: A comparison of the cardiovascular effects of sodium - nitroprusside and trimethaphan. *Anesthesiology* 46:40-48, 1977.
- 59.- A.D. Ivankovich, M.D., D.J. Miletich, Ph. D., R.F. Albrecht, M.D., B. Zahed, M.D.: Sodium nitroprusside and cerebral blood flow in the anesthetized and unanesthetized goat. *Anesthesiology* V 44, No.1 Jan 1976.
- 60.- H.K. Jacobs, Ph.D., J.V. Lieponis, M.D., M.J. Barber, Ph.D. - (Cand.), M.P. Salem, M.D., W.H. Bunch, M.D., Ph.D.: Spinal - cord hemodynamics during deliberate hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1979, pág. S80.
- 61.- Hoshang J. Khambatta, M.D., J. Gilbert Stone, M.D., Enaduddin Khan, M.S.c.: Hypertension during anesthesia on discontinuation of sodium nitroprusside-induced hypotension. *Anesthesiology* 51:127-130, 1979.
- 62.- E. Knapp and R. Gmeiner: Reduction of pulmonary hypertension by nitroprusside. *Int. J. Clin. Pharmacol.*, 15:75-80, 1977.
- 63.- H.J. Khambatta, M.D., J.G. Stone, M.D., E. Khan, M. Sc.: Propranolol abates nitroprusside-induced renin release. *Asa Abstracts Anesthesiology* V51, No.3, septiembre 1979.
- 64.- H.J. Khambatta, M.D., J.G. Stone, M.D., and R.S. Matteo, M. - D.: Nitroprusside hypotension: Catecholamines, propranolol. - *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1981 pág. A8.
- 65.- C. Kidd and R.J. Linden : Recent advances in the physiology - of cardiovascular reflexes, with special reference to hypotension. *Br. J. Anaesth.* (1975), 47, 767.
- 66.- Paul R. Knight, M.D., Ph.D., Geoffrey A. Lane, M.B., M. Gary Nicholls, M.D., Alan R. Tait, B.Sc., Michael L. Nahrwold, M.D., Robert N. Hensinger, M.D., Peter J. Cohen, M.D.: Hormonal and



- hemodynamic changes induced by pentolinium and propranolol - during surgical correction of scoliosis. *Anesthesiology* 53:-127-134,1980.
- 67.- John H. Laragh: Manual de hipertensión arterial, primera ed., Ediciones Doyma, S.A. 1970 Pág. 109-132.
- 68.- P.R. Lichtenthal, M.D., E.C.Rossi, M.D., G. Louis, B.S., K.-Reinberg, B.S., L. D. Wade, M.S., L. L. Michaelis, M.D., and H. L. Fung, Ph. D.: Bleeding time and platelet aggregation following nitroglycerin. *Asa Abstracts Anesthesiology*, septiembre 1981, página A17
- 69.- M. J. Lindop: Complications and morbidity of controlled hypotension. *Br. J. Anaesth.* (1975), 47,799.
- 70.- D.E. Longnecker, M.D.; J. Radke, M.D.; H.D. Schenk, M.D.; - and H. Sonntag, M.D.: Cerebral oxygenation during deliberate hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology* sept.1980 pág.S91.
- 71.- G.P. Lu, M.D., O.Z. Chi, M.D., D.K. Kaul, Ph.D., S. Baez, M. D. and L.R. Orkin, M.D. *Asa Abstracts Anesthesiology* V 57,- No.3, sept.1982, pág. A49.
- 72.- W.R. MacRae, MB, ChB, FFARCS, Consultant, J.A.W. Wildsmith, MB, ChB, FFARCS.: Induced hypotension with a mixture of sodium -- nitroprusside and trimetaphan camsylate. *Anaesthesia*, 1981, - volume 36, pages 312-315.
- 73.- T. Maekawa, M.D., D.G. McDowall, M.D., Y. Okuda, M.D.: Brain-surface oxygen tension and cerebral cortical blood flow during hemorrhagic and drug-induced hypotension in the cat. *Anesthesiology* 51:313-320,1979.
- 74.- M.L.Marsh, M.D., S.J. Aidinis, M.D., M.B., F.F.A.R.C.S., K.-V.H. Nahgton, B.S., L.F. Marshall, M.D., H.M. Shapiro, M. - D.S: The Technique of nitroprusside administration modifies the intracranial pressure response. *Anesthesiology* 51:538-541, 1979.
- 75.- W. K. Marshall, M.D.; R.F. Bedford, M.D.; E.D. Miller, Jr., - M.D.; W.P. Arnold, M.D.: Propranolol during nitroprusside -- hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology* sept.1980 pág.S81.
- 76.- John D. Michenfelder, M.D.: Cyanide Release from sodium nitroprusside in the dog. *Anesthesiology* 46;190-201,1977.
- 77.- Edward D. Miller, Jr., M.D., John A. Ackerly, Ph.D., E. Darra

45

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- cett Vaughan, Jr., M.D., Michael J. Peach, Ph.D. & Robert M. - Epstein, M.D.: The Renin-Angiotensin system during controlled hypotension with sodium nitroprusside. *Anesthesiology* 47:257-262, 1977.
- 78.- John D. Michenfelder, M.D., and John H. Tinker, M.D.: Cyanide toxicity and thiosulfate protection during chronic administration of sodium nitroprusside in the dog. *Anesthesiology* - 47:441-448, 1977.
- 79.- David J. Miletich, Ph. D., Katherine S.L. Gil, M.D. Ronald - F. Albrecht, M.D., Behrooz Zahed, M.D.: Intracerebral blood flow distribution during hypotensive anesthesia in the goat. *Anesthesiology* 53:210-214, 1980.
- 80.- William L. Munger, M.D., Ronald D. Miller, M.D., Wendell C. - Stevens, M.D.: The dependence of d-tubocurarine-induced hypotension on alveolar concentration of halothane, dose of d-tubocurarine, and nitrous oxide. *Anesthesiology* V40, No. 5 1974.
- 81.- G.D. Neto, I. de P. Possó, E. Cremonesi and I. de J. Rodrigues: Changes in intracranial pressure during sodium nitroprusside infusion experimental study in dog. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, - 27:133-145, March-April, 1977.
- 82.- B. Nilsson, K. Norberg, and Bo K. Siesjö: Biochemical Events in cerebral ischaemia. *Br. J. Anaesth.* (1975), 47, 751.
- 83.- B. Nohejil, M.D., J.L. Plewes, M.D., and L.E. Farhi, M.D.: Peripheral blood flow during controlled hypotension. *Asa Abstracts Anesthesiology*, sept. 1980, pág. S139.
- 84.- Rahim Behnia, MD., Edir B. Siqueira, M.D., Ph.D.: Sodium Nitroprusside-induced hypotension: effect on renal function. *Anesth Analg* 1978, pág. 521.
- 85.- L. Andrew Rauscher, M.B.B.S., F.F.A.R.C.S., J. M. Hurst, M.D., G.M. Collins, M.D.: Nitroprusside toxicity in a renal transplant patient. *Anesthesiology* 49:428-430. 1978.
- 86.- Mark C. Rogers, M.D., Coos Hamburger, Kim Owen, B.A., Mel Epstein, M.D.: Intracranial pressure in the cat during. *Anesthesiology* 51:227-229, 1979.
- 87.- M. R. Salem, T. Toyama, A. Y. Wong, H.K. Jacobs and E. J. Bennett: Haemodynamic responses to induced arterial hypotension in children. *Anaesthesia* 1978, 50, 489.

