



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
ANESTESIOLOGÍA**

**“EFECTO HEMODINÁMICO EN PACIENTES HIPERTENSOS CRÓNICOS
CONTROLADOS CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE
ANGIOTENSINA POSTERIOR A LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA CON
PRECARGA HÍDRICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

P R E S E N T A:

DRA. KARLA CECILIA PÉREZ LÓPEZ

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA**

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RAMÓN SALVADOR MARTÍNEZ

CIUDAD DE MÉXICO

2017



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



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.

**“EFECTO HEMODINÁMICO EN PACIENTES HIPERTENSOS CRÓNICOS
CONTROLADOS CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE
ANGIOTENSINA POSTERIOR A LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA CON
PRECARGA HÍDRICA”**

Dra. Karla Cecilia Pérez López

Vo. Bo.

Dra. Herlinda Morales López



Profesora Titular del Curso de Especialización en Anestesiología

Vo. Bo.

Dr. Federico Lazcano Ramírez



**DIRECCION DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

Director de Educación e Investigación

**“EFECTO HEMODINÁMICO EN PACIENTES HIPERTENSOS CRÓNICOS
CONTROLADOS CON INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE
ANGIOTENSINA POSTERIOR A LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA CON
PRECARGA HÍDRICA**

Dra. Karla Cecilia Pérez López

Vo. Bo.

Dr. Ramón Salvador Martínez



Director de Tesis

Jefe de Servicio de Anestesiología

Hospital General “Dr. Rubén Leñero”

Secretaría de Salud de la Ciudad de México

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por permitirme terminar esta maravillosa etapa más de mi vida; a mis padres María de los Ángeles y Juan Luis por todo su apoyo, cariño, comprensión y consejos que me dan dado a lo largo de mi carrera; a mis hermanos Isabel Adriana y Juan José que son mi mayor sustento e impulso para seguir adelante, mejor familia no pude haber tenido.

A mis profesores de toda la red de salud del Distrito Federal, especialmente a mi asesor de tesis el Dr. Ramón Salvador Martínez por sus enseñanzas en clase y quirófano, por su tiempo, orientación y apoyo en la realización en este estudio; así como a todos mis demás profesores que me aportaron múltiples enseñanzas todos los días de mi residencia y por los momentos gratos a su lado.

A mis amigos íntimos, ellos saben quiénes, por todo su apoyo, comprensión, palabras de aliento y tiempo que en los momentos difíciles nunca me dejaron sola; por todos esos momentos gratos que me brindaron a su lado.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Secretaria de Salud por otorgarme la oportunidad de seguir superándome profesionalmente, de usar sus recursos para mi enseñanza y adiestramiento en esta hermosa especialidad; siempre trataré de llevar su nombre en alto, en la medida de mis capacidades, con mucho orgullo de haber sido parte de su institución.

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Material y Métodos	10
3. Resultados	14
4. Discusión	23
5. Conclusiones	25
6. Referencias Bibliográficas	26

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial es una de las condiciones crónicas más comunes. Los pacientes tratados crónicamente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) tienen mayor riesgo de hipotensión clínicamente significativa después de la inducción anestésica, debido a la disminución de la resistencia vascular y cardíaca asociada.

Objetivo: Comparar el efecto en la presión arterial posterior a la inducción anestésica, en hipertensos crónicos controlados con IECA programados para cirugía bajo anestesia general balanceada, con previa administración de una carga hídrica contra la inducción convencional.

Material y métodos: Estudio clínico longitudinal, comparativo y prospectivo, llevado a cabo en un grupo de hipertensos crónicos controlados con IECA, mayores de 18 y menores de 65 años, ASA 2, programados para cirugía bajo anestesia general balanceada. Se dividieron en dos grupos. Al grupo I se administró carga hídrica con solución Ringer Lactato 10 ml/kg, 5 minutos previos a la inducción anestésica y al grupo II se le realizó la inducción anestésica de manera convencional. Se registró la hipotensión arterial en hoja de recolección de datos.

Resultados: La frecuencia cardíaca (FC) fue significativamente menor a los 5 minutos en ambos grupos ($t= 3.05$ y $t=7.19$, $P= 0.00$), con disminución máxima a los 10 y 5 minutos respectivamente, sin diferencia estadística a los 20 minutos en ambos ($t= 1.76$, $P= 0.09$ y $t= 0.24$, $P= 0.81$). La presión arterial media (PAM) fue significativamente menor a los 10 minutos ($t= 6.36$, $P= 0.00$) en el grupo I y a los 5 minutos ($t= 4.9$, $P= 0.00$) en el grupo II, la reducción máxima fue a los 10 y 5 minutos respectivamente. No fue necesario el uso de vasopresor en el grupo I.

Conclusiones: la diferencia máxima en la FC y PAM se presentó a los 10 minutos: 5.9% y 10.2% en el grupo I. Y en el grupo II a los 5 minutos: 11.4% y 19.4%, respectivamente. Se concluye que la carga hídrica previa a la inducción anestésica disminuye significativamente la hipotensión arterial secundaria, así como la duración de ésta.

Palabras clave: hipertensión arterial, inducción anestésica, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

ABSTRACT

Introduction: Hypertension is one of the most common chronic conditions. Patients chronically treated with ACE inhibitor (ACE) inhibitors are at increased risk of clinically significant hypotension after anesthetic induction due to decreased vascular resistance and cardiac associated.

Objective: To compare the effect on blood pressure subsequent induction of anesthesia, chronic hypertension controlled with ACE inhibitors scheduled for surgery under general anesthesia balanced with prior administration of a water charge against conventional induction.

Material and Methods: Clinical longitudinal, comparative and prospective study conducted in a group of controlled chronic hypertension with ACE inhibitors, over 18 and under 65, ASA 2 scheduled for surgery under balanced general anesthesia. They were divided into two groups. The group I water load was administered with Ringer Lactate solution 10 ml / kg, 5 minutes before induction of anesthesia and group II underwent anesthetic induction conventional manner. hypotension in data collection sheet was recorded.

Results: The heart rate (HR) was significantly less than 5 minutes in both groups ($t = 3.05$ and $t = 7.19$, $P = 0.00$), with maximum decrease at 10 and 5 minutes respectively, with no statistical difference at 20 minutes both ($t = 1.76$, $P = 0.09$ and $t = 0.24$, $P = 0.81$). Mean arterial pressure (MAP) was significantly lower at 10 minutes ($t = 6.36$, $P = 0.00$) in group I and 5 minutes ($t = 4.9$, $P = 0.00$) in group II, the maximum reduction was to the 10 and 5 minutes respectively. It was not necessary to use vasopressor in group I.

Conclusions: The maximum difference in HR and MAP was presented to the 10 minutes: 5.9% and 10.2% in group I, and group II at 5 minutes: 11.4% and 19.4%, respectively. It is concluded that the water load prior to induction of anesthesia significantly reduces high blood pressure, as well as the duration.

Keywords: hypertension, induction of anesthesia, ACE inhibitor.

1. INTRODUCCIÓN

La OMS, respecto al Día Mundial de la Salud 2013, informó que las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, dentro de las cuales, las complicaciones por hipertensión arterial (HTA) causan 9.4 millones de muertes anualmente. ⁽¹⁾ En tan solo seis años, entre 2000 y 2006, la prevalencia de HTA incremento 19.7% hasta afectar a 1 de cada 3 adultos mexicanos (31.6%). ⁽²⁾

En el 2008, se habían diagnosticado al 40% de los adultos mayores de 25 años con hipertensión, es decir, más de uno de cada tres adultos a nivel mundial. No existen registros en México sobre cuántos pacientes hipertensos que ingresan a quirófano están tratados de manera adecuada con algún antihipertensivo. ⁽¹⁾

La Joint National Committee (JNC) clasifica a la hipertensión arterial en tres categorías. (Tabla 1) ⁽³⁾ A su vez, las guías de la British Hypertension Society clasifica en 6 categorías (Cuadro I) y señalan que los pacientes con cifras tensionales de 140/90 mmHg deben iniciar tratamiento. ⁽⁴⁾

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

<u>Tabla 1</u>	Presión sistólica	Presión diastólica
Clasificación	mmHg	mmHg
Normal	Menor a 120	Menor a 80
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89
Estadio 1 de hipertensión	140 - 159	90 - 99
Estadio 2 de hipertensión	Mayor o igual a 160	Mayor o igual a 100

Fuente: The seventh report of the Joint National Committee, For the prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Natl Inst Health. 2003

Cuadro I. Clasificación de hipertensión.

Categoría	Presión arterial sistólica (mmHg)		Presión arterial diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	< 130	y	< 85
Normal alta	130-139	o	85-90
Hipertensión			
Leve	140-159	o	90-99
Moderada	160-179	o	100-109
Severa	180-209	o	110-109
Muy severa	> 210	o	> 120
Hipertensión sistólica aislada	> 140	y	< 90
Hipertensión de presión de pulso	> 80		

Fuente: Effect of omitting regular ACE inhibitor medication before cardiac surgery on haemodynamic variables and vasoactive drug requirements. British Journal of Anaesthesia 1999.

La HTA es una de las condiciones crónicas más comunes. Mientras que la hipertensión crónica es un factor de riesgo establecido para enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y renal, el descontrol agudo de la PA puede resultar en daño a órganos blanco con una morbilidad significativa, llámese ésta emergencia hipertensiva. (4)

Durante el 2014 en el Hospital General “Dr. Rubén Leñero” se realizaron 3727 cirugías programadas de las cuales 2584 fueron bajo anestesia general. (5) Por la estadística nacional se estima de 715 pacientes hipertensos crónicos por cada 100 000 habitantes. (2)

El manejo anestésico de los pacientes que van a cirugía, requiere mantener presiones de perfusión adecuadas, minimizando el estrés cardiaco y la respuesta simpática; la elección de los medicamentos durante la inducción anestésica tiene un gran impacto sobre la respuesta que se puede generar. Uno de los intervalos de la anestesia general durante los cuales se presenta episodios de hipotensión en forma prevalente es el periodo después de la inducción anestésica y antes de iniciar el estímulo quirúrgico (6)

El manejo perioperatorio del paciente hipertenso con frecuencia genera confusión. El aumento de la edad media de la población y la cada vez más frecuente indicación quirúrgica para el tratamiento de los pacientes añosos, en los cuales la HTA es más la norma que la excepción, hace que el anestesiólogo se encuentre con frecuencia con este problema. (7) La importancia de este tema se evidencia claramente al constatar que la HTA es una de las causas médicas más frecuentes de aplazamiento de una cirugía o de complicaciones perioperatorias (inestabilidad hemodinámica, arritmias, cardiopatía isquémica, complicaciones neurológicas y fracaso renal) (8)

Durante el periodo perioperatorio, el objetivo del anestesiólogo ha de ser mantener la presión arterial (PA) lo más próxima posible a la PA habitual del paciente. Esta PA no es necesariamente la registrada inmediatamente antes de la inducción anestésica. De hecho, la ansiedad o el ayuno, entre otros factores, pueden aumentar la PA en el antequirófano. Así, la PA de referencia debe ser la mínima registrada el día anterior a la intervención o la registrada en la visita preoperatoria (1)

La hipertensión perioperatoria se define como la elevación sostenida de la presión arterial media (PAM) superior al 20% de la presión habitual y la hipotensión perioperatoria como un descenso de la PAM superior al 20% de la PA habitual con una duración suficiente como para comprometer la perfusión de órganos (1) La presión arterial sistólica (PAS) incrementa con la edad, mientras que la presión arterial diastólica (PAD) prácticamente permanece sin cambios hasta la quinta o sexta décadas de la vida y posteriormente registra una disminución, por lo que es más frecuente la hipertensión sistólica en adultos jóvenes y a medida que avanza la edad la diferencia entre la sistólica y la diastólica es mayor, reflejado en un incremento de pacientes adultos con hipertensión con valores de presión de pulso mayores a los 80 mmHg. (9, 14)

En los pacientes con hipertensión crónica, tanto la bradicardia como la taquicardia provocan una caída del gasto cardíaco. La bradicardia, por estar

limitado el volumen sistólico en un ventrículo izquierdo hipertrófico. La taquicardia, al reducir el tiempo de llenado diastólico y la precarga. Con frecuencia, los episodios de hipotensión se acompañan de bradicardia como mecanismo compensador por disminución del volumen ventricular. Este descenso de la frecuencia cardíaca puede ser, por tanto, un signo de alarma que precede a una bajada notable de la PA. El paciente hipertenso es especialmente dependiente de la precarga, por ello, se debe evitar en todo momento la hipovolemia con una reposición de volemia adecuada. Uno de los objetivos de la anestesia debe ser minimizar las fluctuaciones de la PA, adaptando la profundidad anestésica a cada momento del procedimiento quirúrgico. No existe evidencia de que una técnica anestésica sea más segura que otra. (1, 6, 11, 14, 15)

De acuerdo con las guías propuestas por el American College of Cardiology y la American Heart Association, los pacientes que se encuentran en las categorías leve y moderada de hipertensión no presentan mayor riesgo de evento cardiovascular, por lo que el acto anestésico-quirúrgico debe realizarse en estos grupos de pacientes. En cambio, si existe patología asociada, como insuficiencia renal, angina estable, infarto al miocardio previo, insuficiencia cardíaca compensada, el incremento de riesgo es intermedio y si hay cardiopatía inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias significativas o valvulopatía grave, el incremento del riesgo es alto.(4)

Las acciones de los antagonistas del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) implicar múltiples mecanismos, incluyendo el bloqueo simpático directo, aumento de la biodisponibilidad de los vasodilatadores tales como la bradicinina, el óxido nítrico y la prostaciclina, la inhibición directa e indirecta de los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II, y la secreción reducida de aldosterona y hormona antidiurética que conduce a una disminución en la reabsorción de sal y agua por la riñón. Dada la amplia distribución de la enzima convertidora de angiotensina en el cuerpo, los antagonistas del SRAA tienen amplios efectos, inhibiendo diversos péptidos de angiotensina como así como los receptores de

renina y pro-renina con posteriores funciones endocrinas y paracrinas, que a su vez regulan diversas funciones fisiológicas. ⁽¹²⁾

Está bien definido efectos deletéreos de la estimulación crónica del SRAA, tales como la regulación positiva del receptor de angiotensina 1, la liberación de aldosterona posterior, y la promoción de la hipertrofia vascular, fibrosis y proliferación. También hay nuevos componentes del SRAA que ejercen efectos poco claros, como un homólogo de ACE llamado ACE 2, que media la formación de la heptapéptido Ang1e7, un péptido con propiedades vasodilatadoras, antiinflamatoria endotelial. El SRAA, junto con la activación del sistema nervioso simpático (SNS) y la liberación de arginina-vasopresina (AVP), es un mecanismo fundamental para el mantenimiento de retorno venoso y la presión arterial durante los períodos del estrés hemodinámico agudo, como la inducción de la anestesia. ⁽¹²⁾ La angiotensina II es un vasoconstrictor potente y con estímulo fisiológico directo en la liberación de AVP, y contraregula el efecto hipotensor habitual de agentes anestésicos en el SNS (aumento de estancamiento venoso de la sangre, disminución del gasto cardíaco e hipotensión arterial). Como resultado, los pacientes tratados crónicamente con antagonistas del SRAA tienen potencialmente mayor riesgo de desarrollar hipotensión clínicamente significativa después de la inducción de la anestesia, debido a la disminución de la resistencia vascular y cardíaca asociada. La retirada de estos agentes debe reducir los episodios de hipotensión, pero también puede aumentar la resistencia vascular sistémica, lo que puede comprometer la circulación regional (esplácnica) ^(12,13)

Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) se usan ampliamente para la HTA y el fallo cardíaco ⁽⁹⁾; con efectividad ampliamente comprobada, sobre todo en la población de pacientes con factores de riesgo cardiovascular y enfermedad coronaria ⁽¹⁰⁾, indicados en hipertensión no controlada o insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica ⁽¹¹⁾ y nefropatía diabética. ⁽¹²⁾ Reducen la mortalidad y tienen efectos cardioprotectores en

pacientes tras IAM. ⁽⁹⁾ Sin embargo, estos agentes pueden intensificar la hipotensión arterial tras la inducción anestésica y, por otro lado, en caso de suspenderlos preoperatoriamente el riesgo de hipertensión de rebote y de fibrilación auricular aumenta. ⁽⁹⁾

En la actualidad se acepta que en caso de que la indicación sea hipertensión arterial (con PAS por ejemplo > 160 mmHg) deben mantenerse hasta el día antes de la intervención. Si la indicación es fallo cardíaco o la presión arterial es baja se suspenderá el fármaco 12-24 horas (vida media corta: quinapril, captopril) o 24-48 horas (resto de IECA y ARA-II) antes de la cirugía. Si el principal motivo de la indicación es la disfunción ventricular izquierda, deberán continuarse en la cirugía de alto riesgo. ⁽⁹⁾

Los IECA se encuentran entre los fármacos más prescritos en el Estados Unidos, pero los datos sobre el riesgo potencial y el beneficio en el contexto perioperatorio se limitan al análisis observacional. ⁽¹³⁾ Estudios recientes, relacionan el desarrollo de estos episodios de hipotensión con aumento en la morbilidad postoperatoria, frecuentemente falla renal e incluso la muerte, lo que contrasta con lo encontrado por Miceli y cols, quienes no lograron demostrar que existiera relación entre la hipotensión post inducción anestésica y el aumento de la mortalidad. Además, Colson y cols han mostrado que en pacientes que continuaron usando IECA/ARA II en el preoperatorio se podría ver una mejoría en la función renal, planteando un rol de protección de esta última. ⁽¹⁰⁾ Los medicamentos antihipertensivos deben mantenerse hasta el mismo día de la intervención (incluso si el paciente está en ayunas) para evitar el riesgo de la hipertensión grave. ⁽⁷⁾ La continuación de los IECA o ARA II perioperatorio es razonable; si es factible se puede reiniciar lo antes posible después de la operación. En un gran estudio retrospectivo evaluó 79 228 pacientes (9905 pacientes tratados con IECA [13%] y 66 620 pacientes sin IECA [87%]) sometidos a cirugía no cardíaca, se observó que tenían hipotensión intraoperatoria transitoria más frecuentes pero no hubo diferencias en otros resultados. Meta-

análisis de ensayos demostró que la hipotensión en el 50% de los pacientes que toman IECA o ARA II en el día de la cirugía, ningún presentó resultados de importancia cardiovascular (es decir, muerte, IM, derrame cerebral, insuficiencia renal). (13) Los IECA se han asociado a la aparición de hipotensión en los 30 minutos siguientes a la inducción anestésica, lo que hace necesario la utilización de drogas vasopresoras para restablecer la hemodinamia (efedrina 4-8 mg endovenoso, fenilefrina 25-50 mcg endovenoso), siendo en algunas ocasiones refractarias al uso de drogas en dosis habituales, requiriendo aumentar las dosis para controlar la hipotensión con los consiguientes riesgos que esto conlleva (10)

Es importante considerar la premedicación con benzodiazepinas en pacientes electivos. Debe tomarse en cuenta que el paciente con HTA presenta elevación de las resistencias vasculares sistémicas. Durante la intubación la activación simpática puede causar un aumento de la presión arterial de 20-30 mmHg y de la frecuencia cardíaca de 15 a 20 latidos por minuto en individuos normotensos. Esta respuesta puede ser más intensa en pacientes hipertensos no tratados. El empleo de anestésicos puede generar una mayor vasodilatación con caída de la PA, tanto por anestesia general como regional. (15)

En anestesia general, la administración de los inductores en pacientes hipertensos produce una disminución importante de la PA, pero al momento de la laringoscopia e intubación presentan elevaciones bruscas de presión. Durante el intraoperatorio la estimulación simpática inducida por el dolor puede producir vasoconstricción y elevación de la presión arterial nuevamente. En los pacientes con un control inadecuado presentan elevaciones bruscas y caídas importantes durante el evento quirúrgico. La labilidad de la presión sanguínea intraoperatoria puede conducir a isquemia miocárdica; la hipotensión profunda y la taquicardia también la pueden precipitar (1, 9, 10, 15) Variaciones en la PAM mayores al 20% en pacientes con hipertensión y/o diabéticos, está asociada a la presencia de complicaciones perioperatorias. Al igual que los pacientes con disminución de 20 mmHg durante el transoperatorio por más de una hora, o aquellos con

disminución de la presión de 20 mmHg por menos de una hora pero con incrementos de la presión mayores a 20 mmHg por 15 minutos. En los pacientes de alto riesgo, la hipotensión severa es más peligrosa que las elevaciones moderadas de PA. (1, 10, 14) No se recomienda aumentar la dosis de los fármacos antihipertensivos habituales del paciente ni iniciar tratamiento con un fármaco nuevo en las horas previas a la intervención, dado que ello puede aumentar la labilidad hemodinámica y dificultar el manejo intraoperatorio. (14) Se procederá a la cirugía prevista manteniendo el tratamiento habitual y elaborando un plan intraoperatorio adecuado al paciente y al procedimiento, con la excepción del caso de cifras de PA superiores o iguales a 180/110mmHg y lesión de órgano diana, en el que se recomienda diferir la cirugía. (7)

Tan importante como controlar la hipertensión es evitar y tratar los episodios de hipotensión. La hipotensión en el período intraoperatorio se debe fundamentalmente al bloqueo simpático inducido por la anestesia, tanto la general como la locorregional. Se produce por un descenso de las resistencias vasculares, por la caída del gasto cardíaco (secundario a la disfunción del ventrículo izquierdo) y por la pérdida del reflejo barorreceptor. La remodelación vascular hace que estos pacientes tengan una menor capacidad de compensación y respuesta al efecto cardiodepresor y vasodilatador de los agentes anestésicos. También tienen menor tolerancia a la hipotensión por las alteraciones en la autorregulación de la circulación cerebral y renal. (1,6, 8)

Durante la intervención se debe tener cuidado en el mantenimiento de la monitorización hemodinámica, el volumen intravenoso, el ritmo sinusal, la frecuencia cardíaca, una volemia y precarga adecuadas y, muy importante, evitar y tratar tanto los episodios de hipertensión como los de hipotensión. El nivel de PA óptimo se debe individualizar para cada paciente, procurando mantener las cifras de PA próximas a su presión habitual, con variaciones no superiores al 20%. (6, 10, 11, 15)

Los cristaloides son el fluido de reanimación de primera línea en todos los ambientes clínicos. Independiente de la causa que origina una hipovolemia, ya sea absoluta o relativa, los cristaloides pueden iniciarse en forma rápida y segura. Cualquier solución isotónica es capaz de restaurar el volumen intravascular, de expandir el LEC, y de mantener o mejorar el flujo urinario. De bajo costo y no tóxicos en el corto plazo, los cristaloides son el fluido de elección en el tratamiento inicial. Los sueros fisiológico y Ringer lactato son los cristaloides más usados en clínica. Si bien este último es ligeramente hipotónico, en la clínica se comportan y son considerados ambos como líquidos isotónicos. Al ser infundidos por vía intravascular se produce una rápida distribución en el LEC, aumentando tanto el intravascular como el intersticio. De este modo, su efecto es transitorio y a las dos horas no más del 20% del volumen infundido se encuentra en el intravascular. Se recomienda una precarga hídrica de 500 a 1000ml, dependiendo del paciente. En pacientes con permeabilidad normal, como en el perioperatorio de cirugía menor a moderada, esta situación no genera grandes problemas, además su disponibilidad y costo son más accesibles (16)

Por el riesgo de provocar una acidosis hiperclorémica están indicados aquellos cristaloides con bajos niveles de cloro, el Ringer lactato/ acetato o Hartmann. (17) Williams y cols. observaron que pacientes tratados con solución salina desarrollaron acidosis hiperclorémica y requirieron más transfusiones de plaquetas, sin embargo no tuvieron más pérdidas hemáticas ni requirieron más transfusiones de glóbulos rojos que los que fueron tratados con Ringer lactato. Quienes recibieron solución salina tuvieron un gasto urinario mayor. No existió diferencia en la duración de la ventilación mecánica, estadía en la UCI o en el hospital, ni en la incidencia de complicaciones perioperatorias. (16)

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico, longitudinal comparativo y prospectivo durante el periodo de marzo- abril del 2016 en el Hospital General “Dr. Rubén Leñero”.

Los pacientes se captaron en la consulta preanestésica en donde se evaluó la presencia de los criterios de inclusión y se informó al paciente la posibilidad de inserción al estudio. En caso afirmativo se notificó el tipo de estudio, riesgos, beneficios y se firmó consentimiento informado.

La población en estudio constó de un grupo de 30 pacientes con diagnóstico de hipertensión crónica controlada que cumplieron los criterios de inclusión, a su vez se dividió en dos grupos, asignados de manera aleatorizada. A los pacientes del primer grupo se les administro una carga hídrica con solución Ringer Lactato 10 ml/kg, 5 minutos previos a la inducción anestésica y a los del segundo grupo se les realizo la inducción anestésica de manera convencional.

Criterios de selección: Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial crónica controlada con IECA, hombres y mujeres mayores de 18 años y menores de 65 años de edad, clasificados según la sociedad americana de anesestesiólogos con ASA 2, programados para cirugía bajo anestesia general balanceada los cuales accedieron a participar en el estudio y cuya aprobación fue plasmada al firmar la carta de consentimiento informado.

Estrategia efectuada: Pacientes con hipertensión arterial crónica controlada con IECA programados para cirugía bajo anestesia general balanceada en el Hospital General “Dr. Rubén Leñero” durante el periodo del 01 de marzo al 30 de abril del 2016, se captaron con la valoración preanestésica que cumplían los criterios de inclusión; se asignaron de manera aleatorizada a uno de los dos grupos.

Al grupo I se les administró carga hídrica con solución Ringer Lactato 10 ml/kg, 5 minutos previos a la inducción anestésica y al otro grupo se les dio el tratamiento convencional (efedrina 100-200 mcg/kg endovenosa) en caso de hipotensión severa posterior a la inducción. Al ingreso al quirófano, se instaló monitoreo continuo con presión arterial no invasiva (PANI), cardioscópico, y saturación arterial de oxígeno (SpO₂). Se verificó la permeabilidad de la vía intravenosa periférica; al grupo uno se le inició carga hídrica con solución Ringer Lactato 10 ml/kg, así como preoxigenación con mascarilla facial con oxígeno 3 L/min por 5 minutos, posteriormente se inició Sedación con Midazolam a 40 mcg/kg, analgesia con Fentanilo 4 mcg/kg, hipnosis Etomidato 300 mg/kg y bloqueo neuromuscular con Vecuronio a 100 mcg/kg, se dio latencia a los medicamentos, se realizó intubación endotraqueal, se corroboró posición correcta y fijación del tubo endotraqueal. El mantenimiento anestésico se realizó con la administración Fentanilo y Sevofluorane; tras la intubación se mantuvieron bajo ventilación mecánica en modo volumen control, con volumen tidal calculado según su peso corregido y con FiO₂ 70%. Se llenó la hoja de recolección de datos.

Las variables: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y frecuencia cardiaca fueron evaluadas y registradas en las hojas de recolección de datos en 6 momentos: signos vitales basales, a los 5, 10, 20, 30 y 60 minutos posteriores a la inducción anestésica. Ver Tabla 2.

Tabla 2. Definición de variables

VARIABLE / CATEGORÍA (Índice-indicador / constructo-criterio)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Edad	Control	Cantidad en años desde el nacimiento hasta la fecha de realización del estudio	Cuantitativa continua	Número de años
Género	Control	Características genotípicas y fenotípicas de los individuos	Cualitativa nominal	Masculino, 1 Femenino, 2
Índice de Masa Corporal (IMC)	Control	Relación entre el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado	Cualitativa ordinal	IMC < 18.5: Desnutrición IMC 18.5 - 24.9: Peso normal IMC 25 – 29.9: Sobrepeso IMC 30 – 34.9: Obesidad clase I IMC 35 – 39.9: Obesidad clase II IMC ≥ 40: Obesidad clase III
Antihipertensivo	Independiente	Medicamento inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina	Cualitativa nominal	Captopril, 1 Enalapril, 2
Carga hídrica	Independiente	Administración de solución Ringer Lactato intravenosa	Cuantitativa continua	Mililitros
Frecuencia cardíaca	Dependiente	Número de ciclos cardíacos por minuto	Cuantitativa discreta	Latidos por minuto
Presión arterial sistólica	Dependiente	Tensión ejercida de la sangre a las arterias durante la contracción ventricular miocárdica	Cuantitativa continua	Milímetros de mercurio
Presión arterial diastólica	Dependiente	Tensión ejercida de la sangre a las arterias durante la relajación ventricular miocárdica	Cuantitativa continua	Milímetros de mercurio
Presión arterial media	Dependiente	Relación matemática del doble de la presión arterial diastólica entre la presión arterial sistólica	Cuantitativa continua	Milímetros de mercurio

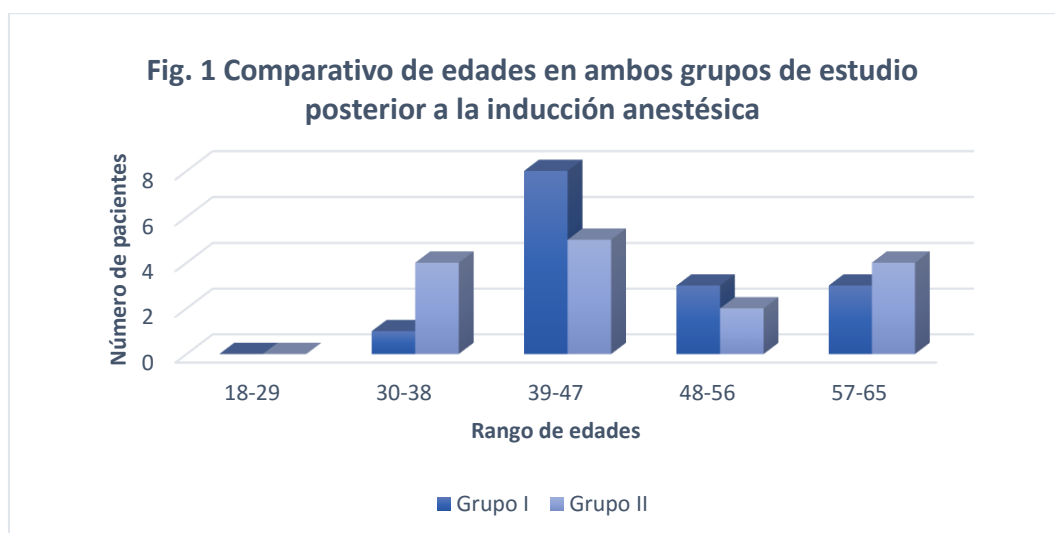
Una vez finalizado el periodo de estudio los datos se incorporaron a una base generada en Excel en donde se ordenaron y calcularon medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas, igualmente las variables cuantitativas y cualitativas fueron analizadas en busca de significancia estadística.

Análisis estadístico: Variables cuantitativas: Medidas de tendencia central (media) y de dispersión (rango, desviación estándar). Variables cualitativas: Medidas de resumen (porcentaje, razones)

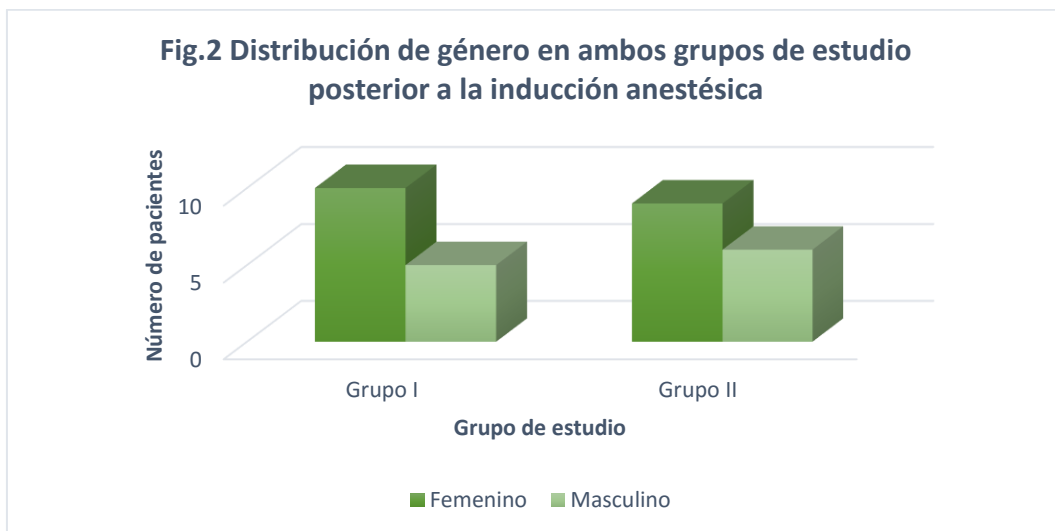
Se buscó significancia estadística mediante la prueba de t de student para muestras relacionadas comparando la medición basal vs medición a los 5, 10, 20, 30 y 60 minutos, considerando significancia estadística con valor de $P \leq 0.05$. Se calculó mediante comparación de medidas de porcentaje frecuencia cardiaca, presión arterial media, sistólica y diastólica.

3. RESULTADOS

Se ingresaron en el estudio un total de 30 pacientes hipertensos crónicos controlados con IECA, programados para cirugía bajo anestesia general balanceada durante marzo y abril del 2016 en el Hospital General Dr. Rubén Leñero. Se dividieron en 2 grupos, no se excluyó a nadie de ninguno; en el grupo uno con un rango de 32 a 62 años, media 45.666 ± 10.307 , de los cuales 10 (66.66%) son mujeres y 5 (33.3) son hombres. En el grupo dos, con un rango de edad de 30 a 64 años, media 45.6 ± 11.462 , 9 (60%) mujeres y 6 (40%) hombres. Ver figura 1 y 2.

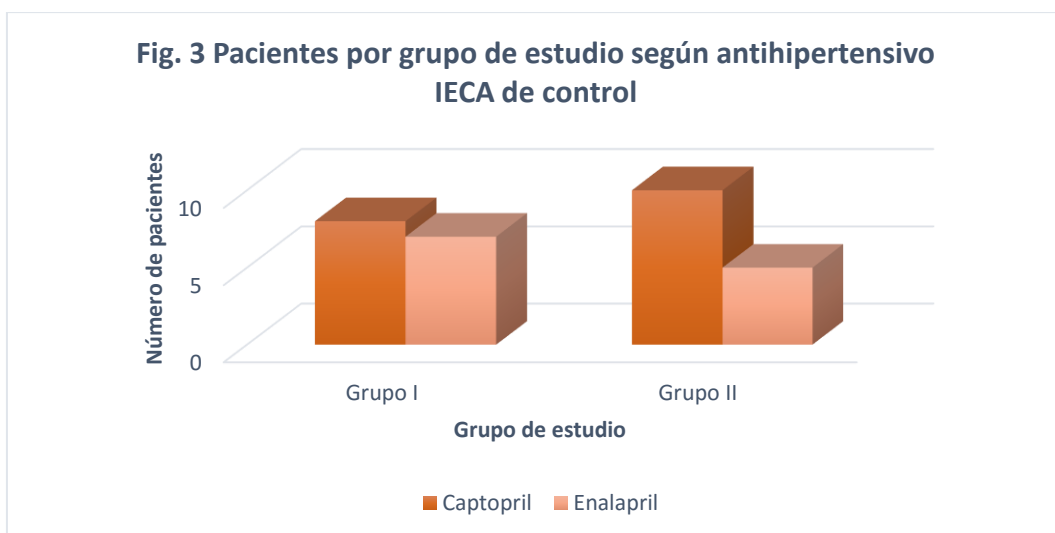


Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero



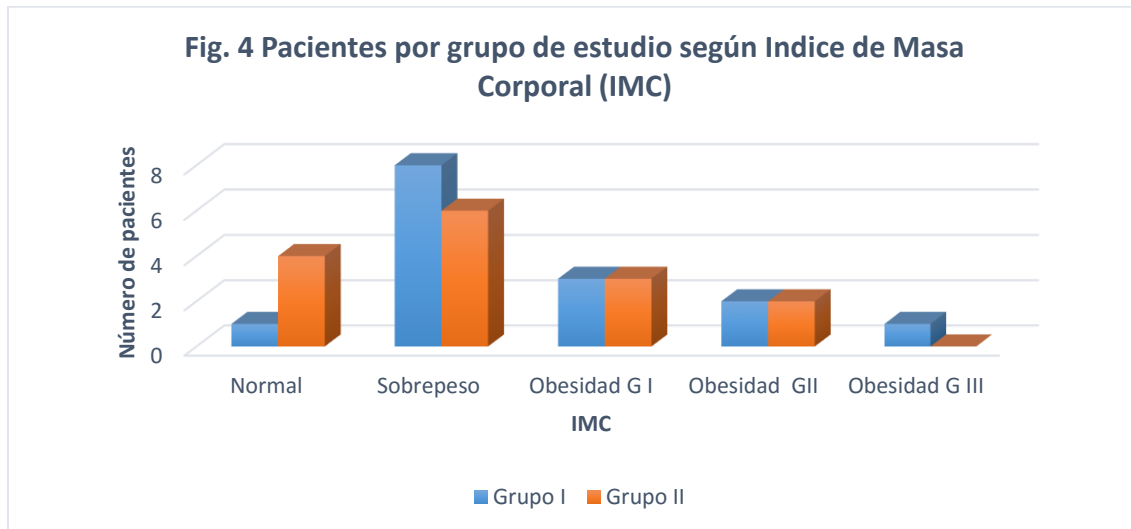
Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

En el caso de ambos antihipertensivos IECA, en el grupo I la media fue de 7.5 ± 0.707 y en el grupo II fue de 7.5 ± 3.535 , predominando el control con captopril. Ver figura 3.



Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

Con respecto al IMC, en el grupo I se observó una media de 30.251 ± 5.089 y en el grupo II media de 28.139 ± 4.602 ; es decir, predominó la obesidad grado I y el sobrepeso, respectivamente. Ver figura 4.



Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

La frecuencia cardiaca basal del grupo I tuvo una media de 77.733 ± 8.924 , no hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 20 y 60 minutos. A los 5 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 3.056$, $P= 0.009$) la cual se mantuvo significativa hasta los 10 minutos así como también a los 30 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (5.93 %) de la FC fue máxima a los 10 minutos. Ver tabla 3. En cambio en el grupo II se observó una media de 73.933 ± 8.058 , no hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 20, 30 y 60 minutos. A los 5 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 7.192$, $P= 0.000$) la cual se mantuvo significativa hasta los 10 minutos.

Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (11.4 %) de la FC fue máxima a los 5 minutos. Ver tabla 4.

Tabla 3. Estadísticos del grupo I, con respecto a la frecuencia cardiaca en los diferentes tiempos de evaluación

Frecuencia cardiaca (lpm)		valor de t	Significancia estadística vs FC basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	77.733±8.924			
5 minutos	71.933±9.852	3.056	0.009	5.8%
10 minutos	71.8±9.994	2.762	0.015	5.93%
20 minutos	73.356±11.205	1.769	0.099	4.37%
30 minutos	72.267±8.795	2.223	0.043	5.46%
60 minutos	72.2±9.19	2.043	0.060	5.53%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

Tabla 4. Estadísticos del grupo II, con respecto a la frecuencia cardiaca en los diferentes tiempos de evaluación

Frecuencia cardiaca (lpm)		valor de t	Significancia estadística vs FC basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	73.933±8.058			
5 minutos	62.533±6.034	7.192	0.000	11.4%
10 minutos	65.933±4.727	4.073	0.001	8%
20 minutos	73.267±6.808	0.241	0.812	0.67%
30 minutos	74.733±7.035	-0.287	0.778	0.8%
60 minutos	76±6.719	-1.011	0.329	2.07%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

La presión arterial sistólica basal del grupo I tuvo una media de 134.333 ± 8.756 , hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 5, 10, 20, 30 y 60 minutos. A los 10 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 6.542$, $P= 0.00$) la cual se mantuvo hasta los 60 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (13.667 %) de la PAS fue máxima a los 20 minutos. Ver tabla 5. En el grupo II, la presión arterial sistólica basal tuvo una media de 131.933 ± 10.396 , hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 5, 10, 20, 30 y 60 minutos. A los 5 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 14.389$, $P= 0.00$) la cual se mantuvo hasta los 60 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (26.6 %) de la PAS fue máxima a los 5 minutos. Ver tabla 6.

Tabla 5. Estadísticos del grupo I, con respecto a la presión arterial sistólica en los diferentes tiempos de evaluación

Presión arterial sistólica (mmHg)		valor de t	Significancia estadística vs PAS basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	134.333 ± 8.756			
5 minutos	131 ± 12.253	2.64575	0.01919	3.33%
10 minutos	124.133 ± 9.797	6.54266	0.00001	10.2%
20 minutos	120.667 ± 13.173	4.09299	0.00110	13.66%
30 minutos	125.333 ± 8.024	4.06776	0.00115	9%
60 minutos	125 ± 7.251	4.91477	0.00023	9.33%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

Tabla 6. Estadísticos del grupo II, con respecto a la presión arterial sistólica en los diferentes tiempos de evaluación

Presión arterial sistólica (mmHg)		valor de t	Significancia estadística vs PAS basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	131.933±10.396			
5 minutos	105.33±10.907	14.389	0.000	26.6%
10 minutos	108.07±9.338	10.545	0.000	23.87%
20 minutos	113.73±9.742	7.67	0.000	18.2%
30 minutos	123.067±8.932	3.090	0.008	8.87%
60 minutos	124.067±7.676	4.511	0.000	7.87%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

La presión arterial diastólica basal del grupo I tuvo una media de 83.4 ± 5.865 , hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 5, 10, 20, 30 y 60 minutos. A los 10 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 5.199$, $P= 0.00$) la cual se mantuvo hasta los 60 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (10.333%) de la PAD fue máxima a los 10 minutos. Ver tabla 7. En el grupo II, la presión arterial diastólica basal tuvo una media de 79.733 ± 10.977 , no hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 60 minutos. A los 5 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 3.495$, $P= 0.00$) la cual se mantuvo hasta los 30 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (15.8 %) de la PAD fue máxima a los 5 minutos. Ver tabla 8.

Tabla 7. Estadísticos del grupo I, con respecto a la presión arterial diastólica en los diferentes tiempos de evaluación

Presión arterial diastólica (mmHg)		valor de t	Significancia estadística vs PAD basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	83.4±5.865			
5 minutos	79.467±8.518	2.9595	0.0103	3.93%
10 minutos	73.067±8.779	5.1998	0.0001	10.33%
20 minutos	75.4±6.468	4.6559	0.0004	8%
30 minutos	74.667±6.715	4.1302	0.0010	8.73%
60 minutos	76.867±5.303	3.7668	0.0021	6.53%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

Tabla 8. Estadísticos del grupo II, con respecto a la presión arterial diastólica en los diferentes tiempos de evaluación

Presión arterial diastólica (mmHg)		valor de t	Significancia estadística vs PAD basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	79.733±10.977			
5 minutos	63.933±5.457	6.315	0.000	15.8%
10 minutos	66.8±5.374	4.681	0.000	12.93%
20 minutos	72.733±5.311	2.750	0.015	7%
30 minutos	74±6.256	2.289	0.038	5.73%
60 minutos	74.667±5.314	2.042	0.060	5.07%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

La presión arterial media basal del grupo I tuvo una media de 100.378 ± 5.798 , hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 5, 10, 20, 30 y 60 minutos. A los 10 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 6.364$, $P= 0.00$) la cual se mantuvo hasta los 60 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (10.289%) de la PAM fue máxima a los 10 minutos. Ver tabla 9. En el grupo II, la presión arterial media basal tuvo una media de 97.133 ± 8.587 , hubo significancia estadística cuando se comparó medición basal vs 5, 10, 20, 30 y 60 minutos. A los 5 minutos hubo una disminución estadísticamente significativa ($t= 4.905$, $P= 0.00$) la cual se mantuvo hasta los 60 minutos. Mediante la comparación de medias se observó que el porcentaje de disminución (19.4%) de la PAM fue máxima a los 5 minutos. Ver tabla 10.

Tabla 9. Estadísticos del grupo I, con respecto a la presión arterial media en los diferentes tiempos de evaluación

Presión arterial media (mmHg)		valor de t	Significancia estadística vs PAM basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	100.378 ± 5.798			
5 minutos	96.644 ± 9.236	3.189	0.007	3.73%
10 minutos	90.089 ± 8.559	6.364	0.000	10.28%
20 minutos	93.844 ± 12.015	2.377	0.032	6.53%
30 minutos	91.556 ± 6.701	4.701	0.000	8.82%
60 minutos	92.911 ± 5.383	4.779	0.000	7.46%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

Tabla 10. Estadísticos del grupo II, con respecto a la presión arterial media en los diferentes tiempos de evaluación

Presión arterial media (mmHg)		valor de t	Significancia estadística vs PAM basal P	Porcentaje de disminución vs medición basal
Basal	97.133±8.587			
5 minutos	77.733±5.652	9.138	0.000	19.4%
10 minutos	80.556±5.614	6.936	0.000	16.58%
20 minutos	86.4±5.852	4.993	0.000	10.73%
30 minutos	90.356±6.503	3.286	0.005	6.78%
60 minutos	91.133±5.273	3.518	0.003	6%

Fuente: Hoja de recolección de datos del Hospital General Dr. Rubén Leñero

4. DISCUSIÓN

La administración de una carga hídrica previa a la inducción anestésica en pacientes hipertensos crónicos controlados con IECA programados para cirugía bajo anestesia general balanceada demostró tener efectos hemodinámicos significativamente diferentes comparados con sus mediciones basales.

A pesar de que en ambos grupos de estudio se presentó diferencia significativa en los efectos hemodinámicos, la repercusión fue menor en el grupo con carga hídrica previa, comparada con el otro grupo.

Además, la disminución de la presión arterial media fue más tardía y menos duradera en el grupo con carga hídrica previa.

Comparando con Fleisher LA, Fleischmann KE, Chair V, Auerbach AD, et al. ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery ⁽¹³⁾ se observó una hipotensión arterial transitoria, por otro lado, en su mayoría sin respuesta con importancia cardiovascular y diferente a éste, la hipotensión arterial fue persistente hasta los 30 minutos en el grupo sin carga hídrica previa y, menor para el grupo de carga hídrica (10 minutos).

Contrario a lo documentado ⁽¹³⁾, la hipotensión arterial observada en este estudio no fue refractaria a las dosis habituales de vasopresor, el cual no fue necesario en el grupo con carga hídrica previa y si lo fue en el grupo sin previa carga.

Por otra parte, Palmer EI, Oken A. Aliskiren: A New Harbinger of Hypotension? refiere una hipotensión arterial importante posterior a la administración del inductor y una hipertensión posterior a la laringoscopia e intubación, diferente a lo observado en este estudio, no se observó una hipotensión arterial refractaria ni la hipertensión arterial posterior a la laringoscopia e intubación, en el grupo con carga hídrica previa, se deduce que influye de manera significativa, la velocidad de administración, la latencia adecuada a los fármacos y la técnica de laringoscopia e intubación.

En los casos particulares en los cuales se presentó una variación mayor al 20% de la PAM no se observaron complicaciones perioperatorios mayores.

Además, comparando con Patiño C, Torres R. Acidosis hiperclorémica: Mito y realidad, se observó una diferencia significativa similar, en el grado de hipotensión arterial posterior a la inducción anestésica, con una carga hídrica previa de 10 ml/kg de solución Hartmann; por lo que es de considerar la posibilidad como tratamiento hipotensor el uso de soluciones cristaloides, la cual es de bajo costo, se encuentra disponible entre los insumos hospitalarios y no representa costo adicional para el paciente.

Considero necesaria la continuación del estudio con una muestra mayor debido a los resultados favorables obtenidos.

5. CONCLUSIONES

Los cambios en la frecuencia cardiaca fueron significativamente menores a los 10 minutos en el grupo I, con una disminución máxima de 5.9 % con respecto a la basal; y en el grupo II, fueron a los 5 minutos, con una máxima de 19.4%.

La duración de la disminución de la frecuencia cardiaca es significativa a los 10 minutos en ambos grupos; no así a los 20 y 60 minutos en el grupo I y a los 20 y 30 minutos en el grupo II.

En el grupo I, la presión arterial sistólica presenta disminución estadísticamente significativa a los 20 minutos y la presión arterial diastólica a los 10 minutos, con máxima de 13.6% y 10.3% respectivamente.

En el grupo II, la presión arterial sistólica y diastólica presenta disminución estadísticamente significativa a los 5 minutos, con máxima de 26.6% y 15.8%, respectivamente.

La presión arterial media es un parámetro que relaciona la presión arterial sistólica y diastólica, es un indicador de la hipotensión secundaria a la inducción anestésica.

La disminución en la presión arterial media fue significativa a los 10 minutos en el grupo I y a los 5 minutos en el grupo II. La mayor hipotensión observada con respecto a la basal fue de 10.28% y de 19.4%, respectivamente.

La duración de la hipotensión estadísticamente significativa, perduro hasta los 60 minutos en ambos grupos; sin embargo en el grupo I fue más evidente hasta los 10 minutos y en el grupo II hasta los 30 minutos.

Se concluye que la carga hídrica previa a la inducción anestésica en pacientes hipertensos crónicos controlados con IECA, disminuye significativamente la hipotensión arterial media así como la duración de ésta, comparada con el manejo convencional.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vargas TC. Anestesia en el paciente con hipertensión arterial sistémica. *Anestesiología para cirugía cardiovascular*, 2015; 38 (1): S71- S80
2. Barquera s. Campos NI, Hernández BL, Rosalba RJ. Encuesta nacional de salud 2012. INSP (internet) 2012 (citado 20 ene 2015). Disponible en <http://ensanut.insp.mx>
3. Chobanian VA. The seventh report of the Joint National Committee, For the prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Natl Inst Health*. 2003; 03:2-4
4. Pigott DW, Nagle K, Allman K. Effect of omitting regular ACE inhibitor medication before cardiac surgery on haemodynamic variables and vasoactive drug requirements. *British Journal of Anaesthesia* 1999, 83 (5): 715-20
5. Salvador MR. Reporte de estadísticas del servicio de anestesiología, Hospital General “Dr. Rubén Leñero”, 2015.
6. Soto-Ruiz K, Peacock W, Varon J. Perioperative hypertension: diagnosis and treatment. *Neth J Crit Care*. 2011; 15:143-148.
7. Irina HY. Hipertensión arterial perioperatoria. ¿Cuándo operar? *Rev. Col. Anestes Nov* 2014; 33 (1):269-281.
8. James PA, Oparil s. Carter BL, Pharm DW, Himmelfarb CD, I. Handler j, et.al. Evidence- Based guideline for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the eighth joint national committee. *JAMA* 2014.311 (5): 507-520.
9. López AA, Román FA, Fernández VM, Puertas FS. Medicación crónica durante el preoperatorio: ¿suspender o no suspender? *Semergen*, 2014; 40(2): 89-96
10. Nazar C, Herrera C, González A. Manejo preoperatorio de medicamentos en pacientes hipertensos. *Rev. Chilena de Cirugía*, Junio 2013; 65.(3): 267-270
11. Auron M, Harte B, Kumar A, Michota F. renin-angiotensin system antagonists in the perioperative setting: clinical consequences and recommendations for practice. *Postgrad Med J* 2011; 87: 472- 481

12. Rajgopal R, Rajan S, Sapru K, Paul J. Effect of pre-operative discontinuation of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotension II receptor antagonists on intra-operative arterial pressures after induction of general anesthesia. *Anesth Essays Res.* Jan-Apr 2014; 8 (1): 32-35.
13. Fleisher LA, Fleischmann KE, Chair V, Auerbach AD, et al. ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery, *Circulation* 2014; 130:e278- e333.
14. Palmer EI, Oken A. Aliskiren: A New Harbinger of Hypotension? *Open Journal Anesthesiology*, 2013,3: 102-103
15. Castanheira L, Fresco P, Macedo A. Guidelines for the management of chronic medication in the perioperative period: systematic review and formal consensus. *J Clin Pharm Ther.* 2011; 36:446-67.
16. Patiño C, Torres R. Acidosis hiperclorémica: Mito y realidad. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 2010; 25(1): 39-48
17. Casanova R, García JM. Fluidoterapia perioperatoria. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2010; 57: 575- 585.