



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**CAMBIOS EN LA TENSIÓN ARTERIAL DURANTE EL TRANSANESTÉSICO DEL PACIENTE
HIPERTENSO. FACTORES DE RIESGO**

TRABAJO DE TESIS QUE PRESENTA:

DRA. DIANA CAROLINA ORDOÑEZ MORENO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

ASESOR DE TESIS: DRA. MARÍA CECILIA LÓPEZ MARISCAL

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO: 425.2017

CDMX

2019





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**DRA. FLOR MARIA DE GUADALUPE AVILA
FEMATT**

JEFE DE ENSEÑANZA

**DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ
ARELLANO**

JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. EDUARDO MARTÍN ROJAS PÉREZ
PROFESOR TITULAR

DRA. MARÍA CECILIA LÓPEZ MARISCAL
ASESORA DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento especial a mis padres y familia que me han impulsado cada día a ser mejor persona y alcanzar cada meta que me he propuesto, quienes con su fortaleza, apoyo y dedicación constante han sido mi soporte en las adversidades y mi compañía permanente en el camino de la vida, a ellos todo lo que soy.

A mi esposo Luis, quien ha sido mi compañero, confidente y amigo inseparable en esta aventura, que me ha ayudado a enfrentar cada dificultad y ha estado presente en cada victoria; espero la vida nos dé la oportunidad de seguir este camino juntos.

A mis amigos colombianos, quienes han estado siempre al pendiente de todo lo que ocurra en mi vida, por cada palabra o acto de apoyo, porque sin importar la distancia están presentes incondicionalmente.

Al Dr. Eduardo Rojas, gracias por su dedicación a la enseñanza de los médicos residentes de anestesiología, por contribuir inmensurablemente a mi formación como persona y profesional al servicio de la salud.

A la Dra. Cecilia López Mariscal, por apoyarme incondicionalmente en el proyecto que emprendí, por abrir mi mente a otras probabilidades, por dedicar su tiempo a la enseñanza y por cada aprendizaje personal y profesional que me proporcionó.

A mis médicos adscritos de anestesiología, por cada aporte que han proporcionado en mi crecimiento como ser humano y como médico, me llevo muchas enseñanzas de ustedes, gracias por compartir conmigo sus experiencias, por su paciencia, dedicación y consejos, se convirtieron en mi segunda familia, siempre serán parte muy importante en mi formación y les estaré eternamente agradecida.

A mis compañeros de residencia, gracias por cada aporte académico y personal que han hecho a mi formación, por estar unidos en muchas luchas, por hacer lo difícil mucho más fácil, gracias por ser incondicionales en cada momento, son inolvidables en mi vida.

Al Hospital Lic. Adolfo López Mateo y el ISSSTE, gracias por darme la oportunidad de hacer mi residencia con ustedes, por permitirme iniciar, continuar y terminar mis estudios en estas honorables instituciones.

A México; por recibir una colombiana como una mexicana más, por mostrarme su majestuoso y hermosa cultura; por hospedarme y ofrecerme la oportunidad de cumplir mi sueño de ser anesthesióloga.

ÍNDICE

INVESTIGADORES.....	3
AGRADECIMIENTOS.....	4
ÍNDICE.....	5
RESUMEN.....	6
ABSTRACT.....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
HIPÓTESIS.....	14
OBJETIVO GENERAL.....	15
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	16
MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	19
RESULTADOS.....	23
DISCUSIÓN	55
CONCLUSIONES.....	57
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	58
RECOMENDACIONES	59
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	60
ANEXOS.....	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la hipertensión arterial sistémica es considerada una enfermedad de salud pública y cada año es mayor la población diagnosticada con esta patología. Su manejo se ha convertido en un verdadero reto para el anestesiólogo durante el perioperatorio, ya que presentan gran labilidad hemodinámica en el transanestésico, secundario a los efectos vasculares sistémicos por su cronicidad y al tratamiento antihipertensivo, principalmente los ARA II y/o IECAS. Estos fármacos están asociados a hipotensión significativa durante la inducción y el mantenimiento anestésico.

MATERIALES Y MÉTODOS: se realizó un estudio de cohorte para determinar que los pacientes con hipertensión arterial sistémica sometidos a anestesia general o regional subaracnoidea, en tratamiento con IECAS y/o ARA II, presentan más hipotensión durante el transanestésico, que aquellos pacientes que no son tratados con IECAS y/o ARA II; así como determinar otros factores de riesgo que pueden estar asociados a estos cambios hemodinámicos. Se estudiaron 80 pacientes que fueron sometidos a anestesia general o regional subaracnoidea, se dividieron en 2 grupos, el grupo 1 (n=40) son los pacientes hipertensos en tratamiento con ARA II y/o IECAS, y grupo 2 (n=40) son los pacientes hipertensos en tratamiento con otros antihipertensivos. Los individuos que cumplían los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio, fueron asignados a los grupos correspondientes, los datos fueron tomados desde su ingreso a quirófano hasta el término de la anestesia; para determinar la inestabilidad en la presión arterial se registró en todos los pacientes la frecuencia cardíaca, la tensión arterial sistólica y diastólica cada 5 minutos hasta el término de la anestesia, se realizó una prueba de ANOVA para cada caso. Las variables nominales se compararon con una prueba de chi cuadrada, las variables ordinales se compararon con una prueba U de Mann-Whitney y las variables continuas con una prueba de t-student. Se utilizó el paquete para estadística de ciencias sociales (SPSS) para el manejo de la información. El tamaño de la muestra se calculó con una fórmula para diferencia de proporciones de 0.40 con un error alfa: 0.05 y un error beta 0.20.

RESULTADOS: los grupos estudiados no presentaron diferencias en sus variables antropomórficas, demográficas, clínicas, ni en las variables relacionadas con la técnica anestésica, los medicamentos anestésicos utilizados, tipo de procedimiento quirúrgico, duración de la cirugía y sangrado intraoperatorio. El grupo 1 presentó mayor hipotensión arterial sistémica que el grupo 2, con recuperación de la presión arterial sistémica más demorada, sin requerimiento de medicamentos vasopresores. El grupo en tratamiento con otros antihipertensivos, mostró descensos menores al 20% de la tensión arterial sistólica y diastólica, mayor estabilidad durante el transanestésico, con recuperación más corta y mejor respuesta hemodinámica.

CONCLUSIONES: los pacientes con hipertensión arterial sistémica tratados con ARA II y/o IECAS, presentan hipotensión sistémica significativa durante la inducción anestésica, con recuperación de la estabilidad en las presiones arteriales más tardada, que los pacientes hipertensos tratados con otros fármacos. El telmisartán es el fármaco antihipertensivo que más causa hipotensión arterial en el transanestésico.

PALABRAS CLAVE: hipertensión arterial sistémica, IECAS, ARA II, hipotensión arterial, transanestésico

ABSTRACT

INTRODUCTION: systemic arterial hypertension is considered a public health disease and every year the population diagnosed with this pathology is higher. Its management has become a real challenge for the anesthesiologist during the perioperative period, since these patients have great hemodynamic lability in the transanesthetic, secondary to systemic vascular effects due to chronicity and antihypertensive treatment, predominantly ARA II and / or IECAS. these drugs are described as causing significant hypotension during induction and anesthetic maintenance.

MATERIALS AND METHODS: a cohort study was conducted to determine that patients with systemic arterial hypertension subjected to general or regional subarachnoid anesthesia, in treatment with IECAS and / or ARA II, present more hypotension during the transanesthetic, than those patients who are not treated with IECAS and / or ARA II; as well as determining other risk factors that may be associated with these hemodynamic changes. We studied 80 patients who underwent general or regional subarachnoid anesthesia, were divided into 2 groups, group 1 (n = 40) are hypertensive patients under treatment with ARA II and / or IECAS, and group 2 (n = 40) are hypertensive patients treated with other antihypertensive drugs. The individuals who fulfilled the inclusion criteria and accepted to participate in the study were assigned to the corresponding groups, the data were taken from their admission to the operating room until the end of the anesthesia; To determine the instability in blood pressure, in all patients the heart rate, systolic and diastolic blood pressure were recorded every 5 minutes until the end of anesthesia. An ANOVA test was performed for each case. The nominal variables were compared with a chi-square test, the ordinal variables were compared with a Mann-Whitney U test and the continuous variables with a t-student test. The social science statistics package (SPSS) was used to manage the information. The sample size was calculated with a formula for difference in proportions of 0.40 with an alpha error: 0.05 and a beta error 0.20.

RESULTS: the groups studied did not present differences in their anthropomorphic, demographic, clinical variables, nor in the variables related to the anesthetic technique, the anesthetic drugs used type of surgical procedure, duration of surgery and intraoperative bleeding. However, it was observed that group 1 had greater systemic hypotension than group 2, with recovery of systemic blood pressure more delayed, without requiring vasopressor medications. the group in treatment with other antihypertensive drugs showed decreases of less than 20% of the systolic and diastolic blood pressure, greater stability during the transanesthetic, with shorter recovery and better hemodynamic response.

CONCLUSIONS: patients with systemic arterial hypertension treated with ARA II and / or IECAS, present significant systemic hypotension during anesthetic induction, with recovery of stability in arterial pressures more delayed, than hypertensive patients treated with other drugs. Telmisartan is the antihypertensive drug that causes the most arterial hypotension in the transanesthetic.

KEY WORDS: systemic arterial hypertension, IECAS and ARA II drugs, arterial hypotension, transanesthetic.

MARCO TEÓRICO

La hipertensión arterial sistémica es un problema de salud pública mundial, que contribuye a la mortalidad y discapacidad prematura de la población que la padece, según la OMS en 2013, reporta las enfermedades cardiovasculares como las responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, entre ellas, las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9.4 millones de muertes, siendo la hipertensión la causa de al menos el 45% de las muertes por cardiopatías y el 51% de las muertes por accidente cerebrovascular. En 2008, en el mundo se habían diagnosticado de hipertensión aproximadamente el 40% de los adultos mayores de 25 años, aumentando de 600 millones de personas en 1980 a 1000 millones en 2008; con máxima prevalencia en la región de África y la más baja la región de las Américas, evidenciándose que la hipertensión tiene mayor prevalencia en los países de ingresos bajos, siendo en estos del 40%, que en los países de ingresos elevados en los que es del 35%¹.

La población mexicana se encuentra entre las más altas, ya que la media mundial oscila en 26.4%. En México, según la Encuesta Nacional de Salud 2012, la prevalencia reportada de hipertensión arterial es de 31.5% y en adultos con obesidad se incrementa a 42.3% y con diabetes a 65.6%. De los adultos diagnosticados con hipertensión arterial el 73.6% reciben tratamiento y menos de la mitad tienen la enfermedad en control ².

Aunque existe una asociación continua entre una mayor presión arterial (PA) y un mayor riesgo de Enfermedad cerebro vascular (ECV), las Guías AHA 2017 para la prevención, detección, evaluación y manejo de la presión arterial alta en adultos, recomienda categorizar los niveles de PA para la toma de decisiones clínicas y de salud pública: la PA se clasifica en 4 niveles según el promedio de PA medido en un entorno de atención médica (presiones de consultorio): normal, hipertensión elevada y estadio 1 o 2.³

CATEGORÍA	PAS	PAD
Normal	<120 mm Hg y	<80 mm Hg
Elevada	120-129 mm Hg y	<80 mm Hg
Hipertensión		
Estadio 1	130-139 mm Hg o	80-89 mm Hg
Estadio 2	≥140 mm Hg o	≥90 mm Hg

Tomada de las Guías de práctica clínica de la presión arterial alta. AHA 2017

Esta clasificación difiere de la recomendada anteriormente en el informe JNC 7, ya que la hipertensión en etapa 1 ahora se define como una presión arterial sistólica (PAS) de 130-139 o una presión arterial diastólica (PAD) de 80-89 mm Hg, y la hipertensión en etapa 2 en esta guía corresponde a las etapas 1 y 2 en el informe JNC 7.⁴ La justificación de esta clasificación se basa en datos observacionales relacionados con la asociación entre el riesgo de PAS / PAD y ECV, la modificación de estilo de vida para reducir la PA y el tratamiento con medicamentos antihipertensivos para prevenir la ECV.³

Según las Guías de práctica para el tratamiento de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la hipertensión arterial se define como una presión arterial sistólica mayor de 140 y / o presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg, que es equivalente a un promedio en la monitorización de la presión arterial ambulatoria de 24 h de 130/80 mmHg, o en casa de 135/85 mmHg. "Hipertensión" se define como el nivel de PA en el que los beneficios del tratamiento (ya sea con intervenciones en el estilo de vida o con medicamentos), superan inequívocamente los riesgos del tratamiento, según lo documentan los ensayos clínicos.⁵

CATEGORÍA	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Optima	< 120 y	< 80
Normal	120 – 129 y/o	80 – 84
Normal alta	130 – 139 y/o	85 – 89
Hipertensión grado 1	140 – 159 y/o	90 – 99
Hipertensión grado 2	160 – 179 y/o	100 – 109
Hipertensión grado 3	≥180 y/o	≥ <u>110</u>
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140 y	< 90

Tomada de las Guías de práctica para el tratamiento de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2018

Durante el período perioperatorio, el objetivo del anestesiólogo ha de ser mantener la 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 PA mínima registrada el día anterior a la intervención o la registrada en la visita preoperatoria. La hipertensión perioperatoria se define como la elevación sostenida de la PA 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.⁶

Riesgo Anestésico-quirúrgico en el Paciente Hipertenso

Los pacientes con hipertensión crónica presentan con más frecuencia inestabilidad hemodinámica, arritmias, cardiopatía isquémica, complicaciones neurológicas y fracaso renal durante el trans y postoperatorio. Sin embargo, la imposibilidad de aislar la hipertensión de otros factores de riesgo cardiovascular dificulta especificar cuál es el papel de la hipertensión en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias. Por un lado, hay estudios epidemiológicos que indican que la Hipertensión arterial sistémica (HAS) se asocia a un aumento de morbilidad durante el período perioperatorio. Por otro lado, no se ha demostrado que la hipertensión sea un factor de riesgo independiente de complicaciones cardíacas postoperatorias, excepto para la hipertensión grave (180/110 mm Hg). El riesgo de complicaciones perioperatorias parece estar más relacionado con las repercusiones sistémicas de la hipertensión que con el diagnóstico de hipertensión per se, siendo este riesgo superior en pacientes que presentan lesión de órgano diana: insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal e ictus. Además, la hipertensión con frecuencia se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipemia, la obesidad, la diabetes, etc., y sólo se presenta aislada en un 20% de los casos.⁶

Los trabajos de Charlson et al y Goldman et al, sugieren que el riesgo perioperatorio real está relacionado con oscilaciones tensionales importantes durante la intervención. Cambios superiores al 20% (o 20 mmHg) de PAM (2XPA diastólica [PAD] + PA sistólica /3) respecto al nivel preoperatorio y de duración superior a 15 min en el caso de hipotensión o 60 min en el caso de hipertensión representan un riesgo significativo de complicaciones cardiovasculares. Estos cambios hemodinámicos, que se ven con frecuencia en pacientes con hipertensión grave, no se manifiestan tanto en pacientes con formas más moderadas de hipertensión⁶.

La American Collage of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA) consideran que la HTA mal controlada sólo supone un incremento menor del riesgo cardiovascular perioperatorio. En cambio, si existe patología asociada, como insuficiencia renal, angina estable, infarto de miocardio previo o insuficiencia cardíaca compensada, el incremento del riesgo es intermedio y, si hay cardiopatía inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias significativas o valvulopatía grave, el incremento de riesgo es alto ⁶.

Los valores ideales de control son inferiores a 140/90mmHg (inferior a 135/85mmHg en automedidas) y PA inferior a 130/80mmHg para pacientes de alto riesgo (diabéticos, enfermedad renal o clínica cardiovascular).⁶

Efectos sistémicos de la HAS. Implicaciones anestésicas:

El paciente hipertenso presenta durante el perioperatorio ciertas particularidades que aumentan el grado de dificultad en el manejo anestésico, especialmente en las fases de inducción y recuperación.

a. Labilidad hemodinámica: La hipotensión en el período intraoperatorio se debe fundamentalmente al bloqueo simpático inducido por la anestesia, tanto la general como la loco regional. 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 baroreceptor. La remodelación vascular hace que estos pacientes tengan una menor capacidad de compensación y respuesta al efecto cardio-depresor 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.

b. Alteraciones hidroelectrolíticas: son secundarias al tratamiento, hiperpotasemia en el caso de IECA/ARA II; hiponatremia, hipopotasemia o hipomagnesemia por diuréticos.

c. Complicaciones quirúrgicas: riesgo de hemorragia, desarrollo de hematomas en heridas quirúrgicas y posibilidad de rotura de anastomosis vasculares

A pesar de que todos estos datos se encuentren a favor de un correcto control perioperatorio de la hipertensión arterial y de que la existencia de hipertensión en el preoperatorio sea mayoritariamente considerada un factor predictor de morbimortalidad trans y posoperatoria, sorprendentemente no existen estudios que indiquen que el tratamiento de la hipertensión perioperatoria disminuye la morbimortalidad posquirúrgica. Una explicación a esta incoherencia sería que no es la hipertensión arterial per se, pero sí los daños que produce en el corazón/cerebro/riñón, si no hay un correcto tratamiento antihipertensivo, los que incrementan el riesgo quirúrgico.⁶

Actuación Frente a un Paciente Hipertenso Programado para Cirugía

Cirugía Urgente: ésta no se retrasará para intentar controlar la PA. Se procederá a la cirugía con una monitorización adecuada, escogiendo la técnica anestésica más idónea para controlar la PA y, con la precaución de que la reducción de la PA sea gradual y no mayor al 20%.

Cirugía electiva: no hay evidencia de que los pacientes con hipertensión ligera o moderada, sin patología asociada o lesión de órgano diana, presenten un riesgo más elevado de complicaciones perioperatorias. En estos casos se puede proceder a la cirugía con seguridad. Suspender la intervención para conseguir un mejor control de la PA no disminuye la morbilidad cardiovascular.

Más aún, el tratamiento intenso y rápido se asocia a mayor morbimortalidad. Nunca se debe decidir la cancelación de una cirugía únicamente en función de las cifras de PA.⁶

Actitud Ante la Medicación Antihipertensiva Crónica

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. La suspensión de cierto tipo de fármacos (betabloqueantes) puede comportar un riesgo de rebote tensional. La única excepción parece ser el caso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II (IECA/ARA II), al haber detectado que los pacientes que han tomado esta medicación en las horas previas a una intervención tienen un riesgo superior de presentar hipotensión durante la anestesia. En estos casos no se debería administrar el fármaco el día de la intervención. Los pacientes en tratamiento con diuréticos pueden presentar hipocalcemia y/o depleción de volumen susceptibles de causar complicaciones (arritmias, potenciación de los relajantes musculares, íleo paralítico, hipotensión), motivo por el cual hay que asegurarse de que estas circunstancias hayan sido descartadas o corregidas antes de la anestesia.⁶

Tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial sistémica

En la actualidad contamos con gran variedad de grupos farmacológicos antihipertensivos que vienen en múltiples presentaciones, algunos son duales; utilizados con mayor frecuencia por la alta incidencia de hipertensión arterial sistémica en la población, y por los beneficios a corto y largo plazo dependiendo los requerimientos y características del paciente. Es obligación por parte del anestesiólogo conocer ampliamente la farmacología de estos medicamentos, porque causan importantes cambios hemodinámicos en el paciente hipertenso al ser sometido a cualquier tipo de anestesia, sea general o regional subaracnoidea. Hacemos énfasis en los más utilizados en la población de este estudio.

1. Diuréticos

Producen una contracción del volumen plasmático y del líquido extracelular, con caída del volumen minuto cardíaco. Los mecanismos contra reguladores humorales sistémicos (particularmente la hipersecreción de renina y aldosterona) e intrarrenales restablecen con relativa rapidez la estabilidad del balance de sodio, con disminución del volumen líquido corporal. Efectos adversos: Tiazidas: hiperuricemia, hipocalcemia hipomagnesemia, hiponatremia, hiperglicemia, pancreatitis, erupciones cutáneas, aumento de triglicéridos, depresión, impotencia. Diuréticos de asa: similar a las tiazidas, deshidratación, ototoxicidad, discrasias sanguíneas. Ahorradores de potasio: Hipercalemia, trastornos gastrointestinales, ginecomastia, erupciones cutáneas, alteraciones de la libido, nefrolitiasis.⁷

2. Beta bloqueadores

Los betabloqueantes (BB) producen un bloqueo competitivo y reversible del sistema adrenérgico en el corazón, bronquios, sistema vascular periférico, páncreas e hígado. Algunos BB, en función de su estructura, pueden tener especial afinidad por los receptores beta1 que predominan en el miocardio, y por ello se los denomina «cardioselectivos». Otra propiedad de algunos BB es la actividad «simpaticomimética intrínseca», que se refiere a su acción como agonistas parciales al bloquear los receptores. Los BB con actividad simpaticomimética intrínseca producen con menor frecuencia que el resto broncoespasmo, bradicardia sintomática o fenómeno de Raynaud. Además, suelen permitir mejor tolerancia al esfuerzo. La acción antihipertensiva de los BB probablemente se deba a múltiples factores: pese a aumentar las resistencias vasculares periféricas, reducen la frecuencia cardíaca, la contractilidad del miocardio, el gasto cardíaco total, el tono simpático y la secreción de renina e incrementan la síntesis de prostaglandina E2 y del óxido nítrico. Los BB no producen hipotensión postural ni retención hidrosalina, no alteran la potasemia ni la uricemia, reducen la hipertrofia ventricular y tienen propiedades antianginosas, ansiolíticas, antiarrítmicas y cardioprotectoras. Efectos adversos: bradicardia, disminución de la tolerancia al ejercicio, insuficiencia cardíaca

congestiva, fenómeno de Raynaud, trastornos gastrointestinales, trastornos del sueño, broncoespasmo, depresión, discrasias sanguíneas, reacciones alérgicas e impotencia.⁷

3. Antagonistas de los canales de calcio

Los bloqueantes de los canales del calcio (BCC) constituyen un grupo de fármacos heterogéneo ampliamente utilizado en el tratamiento de la HTA, la angina y determinadas arritmias cardíacas. Los BCC ejercen su acción antihipertensiva mediante la reducción de las resistencias periféricas como consecuencia de la relajación de la fibra muscular lisa arteriolar, debido a la disminución del calcio libre intracelular en la célula diana tras el bloqueo de los canales del calcio tipo L de la membrana celular. Pueden subdividirse en tres grupos: las fenilalquilaminas (verapamilo), las dihidropiridinas (tipo nifedipino) y las benzotiazepinas (diltiazem). Las dihidropiridinas son más potentes y selectivas en su acción vascular, mientras que el verapamilo o el diltiazem tienen escasa selectividad, y actúan tanto sobre arteriolas como sobre los miocardiocitos y las células del tejido de conducción cardíaco. Las dihidropiridinas de primera y segunda generación provocan una vasodilatación intensa y rápida y la consiguiente activación de los reflejos baroceptores con activación del sistema nervioso simpático y el incremento de la frecuencia cardíaca. Las nuevas dihidropiridinas (más vasoselectivas), con inicio de acción gradual y efecto prolongado (como el amlodipino, el lercanidipino y el manidipino), mantienen la acción hipotensora con baja actividad simpática, de manera que se atenúa la taquicardia refleja y el efecto inotropeo negativo. El verapamilo tiene el mayor efecto crono e inotrópico negativo. El diltiazem parece tener efectos intermedios, ya que origina menor vasodilatación y menos respuesta simpática, y presenta actividad cronotropa negativa media e inotropa negativa escasa. Tanto el verapamilo como el diltiazem influyen en la actividad del nodo auriculoventricular.⁷

El efecto hipotensor de los BCC está asociado a una mejora de la vasorrelajación dependiente del endotelio, lo que sugiere que no solo son eficaces antihipertensivos, sino que también son capaces de mejorar la disfunción endotelial asociada a la HTA a través de diferentes mecanismos; de forma indirecta, al reducir la acción de agentes vasoactivos como endotelina, angiotensina II y tromboxano A₂, que pueden participar en la disfunción endotelial antagonizando la acción vasodilatadora del óxido nítrico. Por otra parte, los BCC pueden aumentar la disponibilidad de óxido nítrico actuando sobre su síntesis y disminuyendo su degradación. La administración de BCC en pacientes hipertensos con función renal normal es capaz de inducir vasodilatación renal y de facilitar la diuresis y la natriuresis, sin estimular el sistema renina-angiotensina.⁷

Efectos adversos: taquicardia, edema en extremidades inferiores, rubor facial, cefalea, mareo, hipotensión, estreñimiento, bradicardia.

4. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

El eje renina-angiotensina-aldosterona (R.A.A.). Este sistema funciona en el organismo para defenderlo de la depleción de agua y sal y del exceso de potasio. La renina es liberada por el riñón en respuesta a diversos estímulos: hipovolemia, hiponatremia, hipercalemia, la actividad física, etc. La renina actúa sobre el angiotensinógeno sintetizado en el hígado y lo convierte en angiotensina I, que al pasar por el pulmón es convertida en angiotensina II, por una enzima llamada convertasa, que también actúa sobre la bradiquinina (vasodilatadora) inactivándola. La angiotensina II es el más potente de los vasoconstrictores conocidos, a su vez actúa sobre la corteza suprarrenal para liberar aldosterona que en el riñón retiene agua y sodio y excreta potasio.

Producen un bloqueo competitivo de la enzima convertidora de la angiotensina (enzima que transforma la angiotensina I en angiotensina II), de manera que reducen los niveles plasmáticos de angiotensina II. Esta reducción explica su acción hipotensora, ya que la angiotensina II es un potente vasoconstrictor arteriovenoso, aumenta el tono simpático y libera vasopresina y aldosterona. Además, la inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina impide la degradación de las cininas, que son potentes vasodilatadoras y aumentan la liberación de prostaglandinas vasodilatadoras (E₂ y F₂) y óxido nítrico. Las cininas son responsables de algunas de sus reacciones adversas (tos, reacciones cutáneas o angioedema). El óxido nítrico y las prostaglandinas son,

además, potentes antiagregantes y exhiben propiedades antimitogénicas, con lo que inhiben la proliferación celular.⁷

Diversos metaanálisis demuestran que los IECA tienen un efecto superior al del resto de los fármacos para disminuir la masa ventricular izquierda para una misma reducción de PA. Los IECA aumentan el flujo sanguíneo renal, pero no modifican la velocidad de filtración glomerular. Además, incrementan el coeficiente de filtración glomerular e inhiben el crecimiento de las células mesangiales. Los IECA son los que obtienen mayor reducción de la excreción urinaria de albúmina, tanto en el rango de la microalbúmina como en el de la albúmina franca, efecto que depende de la dosis.⁷

Los IECA no modifican los niveles basales de glucosa ni la tolerancia a esta en los diabéticos, pero reducen la resistencia a la insulina y aumentan la captación de glucosa por el músculo esquelético, de forma que mejoran el control de la glucemia. No modifican el perfil lipídico y a veces pueden incluso elevar la concentración de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad. Producen natriuresis y disminuyen la excreción renal de potasio contrarrestando la hipopotasemia producida por tiazidas y diuréticos de asa.⁷ Efectos adversos: tos, hipotensión, erupciones cutáneas, insuficiencia renal aguda (estenosis bilateral de las arterias renales), ictericia, edema angioneurótico, pancreatitis, discrasias sanguíneas.

5. Antagonistas de los receptores de angiotensina II

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) actúan inhibiendo selectivamente los receptores AT1 de la angiotensina II. La eficacia de los ARA II es similar a la de otros antihipertensivos y sus efectos son independientes de la edad, el sexo o la raza. Disminuyen las resistencias vasculares periféricas manteniendo, o incluso rebajando, el gasto cardíaco. Reducen notablemente los niveles plasmáticos de aldosterona y catecolaminas. Desde el punto de vista bioquímico, no alteran los niveles plasmáticos de lípidos, glucosa o creatinina. Respecto al funcionamiento renal, aumentan el flujo de sangre sin modificar la filtración glomerular, incrementan el volumen de orina y la excreción renal de sodio y disminuyen la proteinuria dependiendo de la dosis. Tienen un excelente perfil de seguridad. Los ARA II están especialmente indicados en hipertensos con diabetes, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, retinopatía y vasculopatía periférica y en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.⁷ Efectos adversos: astenia, cefalea, mareo, dolores musculoesqueléticos.

En resumen, los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II (BRA) representan una clase más nueva de agentes antihipertensivos eficaces y bien tolerados. Varios estudios clínicos han indicado los efectos beneficiosos de los BRA en pacientes hipertensos. Los inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAS), ya sea inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) o ARB, median la vasodilatación y, por consiguiente, disminuyen la presión arterial por diferentes mecanismos. La ventaja clave de los BRA sobre los inhibidores de la ECA es su falta de efectos adversos relacionados con la potenciación de la bradicinina. Se ha demostrado que los BRA reducen la morbilidad y la mortalidad asociadas a la hipertensión y, por lo tanto, no es sorprendente que un número creciente de pacientes programados para cirugía sean tratados crónicamente con BRA. Sin embargo, el bloqueo de RAS aumenta el riesgo de hipotensión severa durante y después de la inducción anestésica. Los inhibidores de la ECA son bien conocidos por inducir efectos secundarios circulatorios graves durante la anestesia, lo que llevó a la recomendación general de suspender el medicamento el día de la cirugía. De manera similar, la hipotensión refractaria se ha descrito después de la inducción de anestesia general en pacientes tratados crónicamente con BRA que tomaron sus medicamentos en la mañana de la cirugía.^{8,9}

Todo lo anteriormente expuesto indica que la hipertensión arterial sistémica perioperatoria constituye un reto para el anestesiólogo, que se ve en la necesidad de tomar decisiones diariamente a favor de disminuir los riesgos perioperatorios de los pacientes hipertensos. Recordar constantemente que para lograr un mejor manejo es indispensable individualizar cada caso.

HIPÓTESIS

Hipótesis nula: En pacientes con hipertensión arterial sistémica sometidos a anestesia general balanceada o regional subaracnoidea, la ingesta de IECAS y/o ARA II, se asocia igual de frecuente a inestabilidad en la presión arterial sistémica, que aquellos pacientes hipertensos que no consumen IECAS y/o ARA II.

Hipótesis alterna: En pacientes con hipertensión arterial sistémica sometidos a anestesia general balanceada o regional subaracnoidea, la ingesta de IECAS y/o ARA II, se asocia más frecuentemente a inestabilidad en la presión arterial sistémica, que aquellos pacientes hipertensos que no consumen IECAS y/o ARA II.

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar que los pacientes con hipertensión arterial sistémica que son sometidos a anestesia general balanceada o regional subaracnoidea, la ingesta de IECAS y/o ARA II, se asocia más frecuentemente a inestabilidad en la presión arterial sistémica, que aquellos pacientes hipertensos no tratados con IECAS y/o ARA II.

ESPECÍFICOS:

Realizar una descripción de los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

Determinar en pacientes con hipertensión arterial sistémica que son sometidos a anestesia general balanceada o regional subaracnoidea, los probables factores de riesgo como edad, género, IMC, tipo de anestesia, comorbilidades asociadas, tipo de anestesia, tipo de procedimiento quirúrgico, tiempo quirúrgico, sangrado intraoperatorio, medicación antihipertensiva, asociados a la inestabilidad en la presión arterial sistémica.

Determinar en pacientes con hipertensión arterial sistémica en tratamiento con IECAS o ARA II que son sometidos a algún tipo de anestesia, que técnica anestésica produce mayor cambio en la presión arterial sistémica.

Determinar en los pacientes hipertensos sistémicos, que fármaco antihipertensivo causa mayor hipotensión arterial en el transanestésico

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra se determinó con la fórmula para diferencia de proporciones, para una diferencia de 0.40 en proporciones. Se determinó un error alfa de 0.05 y un error beta de 0.20. Tomando un 15% de pérdidas:

$$n = \left(\frac{z_{\alpha} \sqrt{2p(1-p)} + z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}}{p_1 - p_2} \right)^2$$

Dónde: n es el número de sujetos necesarios en cada una de las muestras;

P_1 es igual a la proporción esperada de pacientes con presencia inestabilidad en la presión arterial sistémica 0.70

P_2 es igual a la proporción esperada de pacientes sin presencia de inestabilidad en la presión arterial sistémica 0.30

Según la fórmula anterior el tamaño de la muestra resultó en 21 individuos por grupo, sin embargo, para tener una distribución normal, se tomarán 40 pacientes por grupo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 80 pacientes, previa aprobación del comité de ética de investigación y bioseguridad del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE, se realizó un estudio (Número de registro: 425.2017) de cohorte para determinar si los pacientes hipertensos con anestesia general balanceada o regional subaracnoidea y tratados con IECAS o ARA II (antagonistas de los receptores de la angiotensina II). A todos los se les solicitó consentimiento informado para ser incluidos en el estudio.

Los criterios de inclusión fueron aquellos pacientes de 20 a 75 años de cualquier género, con diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica, que tuvieran clasificación ASA II y III, a quienes se les realizaron procedimientos quirúrgicos electivos o de urgencias, bajo anestesia de tipo general o regional subaracnoidea, que aceptaron y firmaron consentimiento informado y que tenían valoración preanestésica.

Se excluyeron las mujeres embarazadas, los pacientes que no aceptaron firmar el consentimiento informado, pacientes con procedimiento quirúrgico que requirieron sedación y analgesia exclusivamente. Se eliminaron los pacientes que fallecieron durante la intervención quirúrgica, fueron eliminados del análisis estadístico, sin embargo, se reportaron, los pacientes con condiciones quirúrgicas que obligaron a suspender el procedimiento, con condiciones anestésicas que obligaron a convertir la anestesia regional en anestesia general, con diagnóstico de enfermedad psiquiátrica y el que decidió salirse del protocolo de investigación.

Se dividieron en 2 grupos, el grupo 1 (n=40) fueron todos aquellos pacientes hipertensos en tratamiento antihipertensivo con antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y/o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS); y el grupo 2 (n=40) todos aquellos pacientes hipertensos en tratamiento con otros antihipertensivos. Para determinar la inestabilidad en la presión arterial, se registró en todos los pacientes las tensiones arteriales sistólicas y diastólicas cada 5 minutos la primera hora, y posteriormente cada 15 minutos hasta el término de la cirugía. A los datos que se recolectaron se les realizó una prueba de ANOVA para cada caso.

Antes de determinar a qué grupo pertenecía cada paciente, se registraron todas las variables de edad, genero, índice de masa corporal (IMC), estado físico según la asociación americana de anestesiología, talla, peso, comorbilidades, medicación antihipertensiva, otros medicamentos utilizados por los pacientes, tipo de cirugía, cirugía mayor y cirugía menor, tipo de anestesia, tipo de anestésico utilizado, tipo de intervención quirúrgica, duración de la cirugía, sangrado intraoperatorio, tensión arterial sistólica y diastólica, y frecuencia cardiaca desde la basal, cada 5 min en la primera hora y cada 15 min hasta la finalización de la cirugía.

Una vez fueron recolectados los datos, se compararon ambos grupos para determinar si la ingesta de ARA II y/o IECAS se asocia a mayores cambios en la tensión arterial sistémica, e identificar otros factores de riesgo como edad en años, genero (masculino o femenino), índice de masa corporal (IMC: Kg/m²), estado físico según la asociación americana de anestesiología ASA II y III, talla en metros, peso en kilogramos, comorbilidades (diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo, obesidad, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo, insuficiencia renal crónica), premedicación antihipertensiva (telmisartán, losartán, enalapril, captopril, amlodipino, verapamilo, furosemida, hidroclorotiazida y metoprolol), otros medicamentos utilizados por los pacientes (metformina, glibenclamida, insulina, ácido acetil salicílico, atorvastatina, levotiroxina, salbutamol, y beclometasona), tipo de cirugía (cirugía electiva, de urgencias), cirugía mayor y cirugía menor, tipo de anestesia (anestesia general balanceada, anestesia regional subaracnoidea), tipo de halogenado utilizado (sevoflurane, desflurane vía inhalatoria), anestésico local (bupivacaína hiperbárica con y sin fentanil vía subaracnoidea), tipo de intervención quirúrgica (amputación supra e infracondílea, apendicetomía, cintas TOT, circuncisión, cistoscopia, colecistectomía laparoscópica,

DHS fémur, hemiartroplastia de cadera, histerectomía abdominal total, laparotomía exploratoria, manga gástrica, mastectomía radical izquierda, nefrolitotripsia derecha, plastia inguinal, plastia umbilical, reducción abierta más fijación interna de radio, tobillo, y tibia, resección transuretral de próstata, rutina de ovario, septoplastia, tiroidectomía total, turbinoplastia, ureterolitotripsia, varicocelectomía, artroscopia de rodilla, CESPNS, colpoplastia anterior, hemorroidectomía, mastectomía total, restitución intestinal y safenovaricectomía), duración de la cirugía en minutos, sangrado intraoperatorio en mililitros, que se asocian con inestabilidad en la tensión arterial transoperatoria en el paciente hipertenso.

Se realizó la valoración preanestésica corroborada con interrogatorio directo, se colocó monitorización no invasiva con registro en el monitor de la tensión arterial sistémica en mm Hg cada 5 minutos, electrocardiografía con la frecuencia cardiaca en latidos por minuto continua, oximetría de pulso continua, los pacientes con anestesia general balanceada se indujeron con propofol a 100 mg endovenoso dosis estándar y mantenimiento con anestésico inhalatorio, y los de anestesia regional subaracnoidea con bupivacaína hiperbárica 10 mg con o sin fentanil 25 mcg dosis estándar. Todos los datos fueron registrados en la hoja de recolección de datos elaborada por el investigador.

Se realizó inicialmente una estadística bivariada para determinar cuáles factores de riesgo son los más importantes, posteriormente se realizó una estadística multivariada para darle el peso probabilístico a las variables encontradas con significancia estadística. Las variables cualitativas se estudiaron en porcentaje, y se compararon con una prueba de chi cuadrada; las variables ordinales se estudiaron en porcentaje y se compararon con una prueba "U" de Mann Whitney; las variables cuantitativas se estudiaron en promedio y se compararon con una prueba "t" de students. Se utilizó el paquete para estadística de ciencias sociales (SPSS) para el manejo de la información. El tamaño de la muestra se determinó con la fórmula para diferencia de proporciones, para una diferencia de 0.40 en proporciones. Se determinó un error alfa de 0.05 y un error beta de 0.20. Tomando un 15% de pérdidas.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se estudiaron 80 pacientes con hipertensión arterial sistémica, que fueron sometidos a dos tipos de anestesia, general balanceada y regional subaracnoidea, los cuales se asignaron en 2 grupos conformados cada uno de 40. El grupo número 1, fueron todos aquellos que consumían antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y/o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), y el Grupo número 2, todos aquellos tratados con otros antihipertensivos.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS:

No hubo diferencia significativa entre la edad, género, peso, talla e índice de masa corporal entre el grupo 1 y el grupo 2, lo que significa homogeneidad de los grupos. ($p > 0.05$) (Tabla 1 y las gráficas 1, 2, 3, 4 y 5). Llama la atención que, en esta población mexicana, la hipertensión arterial sistémica está presente ya a los 40 años de edad, no podemos saber su causa porque no es el objetivo de este estudio, lo que si podemos observar en la Tabla 1 es la presencia de sobrepeso y posiblemente la presencia de hipertensión, está relacionada con el estilo de vida que se lleva en esta ciudad, estrés, sedentarismo y dieta. La hipertensión arterial sistémica es un problema de salud pública en México, y los anesthesiólogos debemos trabajar con esta población.

VARIABLES CLÍNICAS Y COOMORBILIDAD:

No hubo diferencia significativa entre la presencia de comorbilidades como diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo, obesidad, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo, insuficiencia renal crónica y la clasificación de estado físico según la asociación americana de anestesiología ASA II (paciente con enfermedad sistémica leve) y ASA III (pacientes con enfermedad sistémica severa), entre el grupo 1 y el grupo 2 de estudio, lo que significa homogeneidad de los grupos. ($p > 0.05$) (Tabla 2 y gráfica 6). Observamos que más del 70% de los pacientes de ambos grupos, a parte de la hipertensión arterial sistémica, tienen una comorbilidad asociada, más del 40 % es portador de obesidad, 27% tienen factor de riesgo de tabaquismo que desencadena un 15% de pacientes con EPOC, y la insuficiencia renal crónica. Esto nos hace reflexionar en que tenemos una población relativamente joven y con mucha enfermedad.

FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS:

Se observó diferencia significativa con el uso de fármacos antihipertensivos como telmisartán, losartán, enalapril, amlodipino, verapamilo y otros medicamentos entre el grupo 1 y el grupo 2. ($p < 0.05$), lo que evidenció heterogeneidad de los grupos. En comparación con el uso de otros fármacos antihipertensivos como captopril, furosemida, hidroclorotiazida, metoprolol. La heterogeneidad de los grupos era lo buscado en este estudio, para reflejar el efecto de los antihipertensivos en los signos vitales durante la inducción y mantenimiento de la anestesia. (Tabla 3 y gráfica 7).

FARMACOS NO ANTIHIPERTENSIVOS:

Con los medicamentos no antihipertensivos como metformina, glibenclamida, insulina, ácido acetil salicílico, atorvastatina, levotiroxina, salbutamol y beclometasona, no hubo diferencia significativa entre el grupo 1 y grupo 2. ($p > 0.05$), lo que significa homogeneidad de los grupos (Tabla 4 y gráfica 8). Los medicamentos no antihipertensivos no influyen en los resultados.

VARIABLE PERIOPERATORIAS:

Se observó en las características perioperatorias como cirugía mayor (procedimientos quirúrgicos más complejos, con más riesgo, frecuentemente realizados bajo anestesia general o regional) y cirugía menor (procedimientos quirúrgicos terapéuticos y/o diagnósticos de baja complejidad) una diferencia significativa entre el grupo 1 y grupo 2. ($p < 0.05$), con heterogeneidad entre los grupos.

En cuanto al tipo de cirugía electiva o de urgencias, el tipo de anestesia general balanceada o anestesia regional, la duración de la cirugía, y el sangrado intraoperatorio no hubo diferencia significativa entre ambos grupos. ($p > 0.05$), lo que mostró homogeneidad entre los grupos. (Tabla 5 y gráficas 9, 10, 11, 12 y 13).

MEDICAMENTOS ANESTÉSICOS:

Se encontró que en el uso de medicamentos anestésicos como sevoflurane y desflurane en anestesia general balanceada, y bupivacaína hiperbárica con y sin fentanil en anestesia regional neuroaxial subaracnoidea no hubo diferencia significativa entre los dos grupos. ($p > 0.05$), lo que significó homogeneidad entre ambos grupos. (Tabla 6 y gráfica 14). Se observó que la técnica anestésica no tiene gran impacto en los cambios de los signos vitales en los pacientes hipertensos, sin importar el anestésico utilizado.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS:

No hubo diferencia significativa en los procedimientos quirúrgicos como amputación supracondílea e infracondílea, apendicetomía, colocación de cintas TOT, circuncisión, cistoscopia, colecistectomía laparoscópica, DHS fémur, hemiartroplastia de cadera, histerectomía abdominal total, laparotomía exploratoria, manga gástrica, mastectomía radical izquierda, nefrolitotripsia derecha, plastia inguinal, plastia umbilical, reducción abierta más fijación interna de radio (RAFI), reducción abierta más fijación interna de tobillo, reducción abierta más fijación interna de tibia, resección transuretral de próstata (RTUP), rutina de ovario, septoplastia, tiroidectomía total, turbinoplastia, ureterolitotripsia, varicocelectomía, artroscopia de rodilla, cirugía endoscópica de senos paranasales, colpoplastia anterior, hemorroidectomía, mastectomía total, restitución intestinal y safenovaricectomía, entre los grupos 1 y 2 ($p > 0.05$), lo que significó homogeneidad entre los grupos (Tabla 7 y gráfica 15). En este estudio se tuvo diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos donde se manipulan múltiples áreas del cuerpo tanto de extremidades como de cavidad abdominal, cabeza y cuello, y no se evidenció influencia significativamente en los cambios hemodinámicos intraoperatorios de estos pacientes.

FRECUENCIA CARDÍACA:

Se observó una diferencia significativa en la frecuencia cardiaca basal, entre los dos grupos ($p < 0.05$), y una homogeneidad entre los grupos 1 y 2 en la frecuencia cardiaca desde el minuto 5 hasta al minuto 150, sin una diferencia significativa ($p > 0.05$). (Tabla 8 y gráfica 16). La frecuencia cardiaca con la que ingresan los pacientes son diferentes en ambos grupos, influenciada tal vez por sus antihipertensivos o por procesos de ansiedad ante la presencia inminente de la realización de un procedimiento quirúrgico. Esta variable no presenta modificaciones significativas durante la inducción y el transanestésico en los dos grupos, mantiene promedios entre 54 a 91 latidos por min.

TENSION ARTERIAL SISTÓLICA:

Se observó una diferencia significativa en la tensión arterial sistólica (TAS) registrada en el minuto 5, 10, 15, 20, 25, 30 y 35 entre el grupo 1 y 2 ($p < 0.001$), y en el minuto 40, 45 y 50 ($p < 0.05$), lo que mostró heterogeneidad de los grupos en estas variables. No hubo diferencia significativa en la tensión arterial sistólica registrada en el minuto 0, 55, 60, 75, 90, 105, 120, 135 y 150, entre el grupo 1 y 2, ($p > 0.05$), lo que mostró homogeneidad de los grupos en estas variables (Tabla 9 y gráfica 17). Se evidenció que todos los pacientes estudiados tienen mal control de la hipertensión arterial sistémica, al ingreso presentaron cifras entre 134 a 166 mm Hg, con tratamiento actual antihipertensivo, esto quiere decir que hay diferentes factores que pueden influir en estas cifras tensionales sistólicas desde una mala adherencia al tratamiento farmacológico antihipertensivo, como a un tratamiento y dosificación insuficiente, sedentarismo, alto consumo de sal, episodio de ansiedad por el procedimiento quirúrgico, y hasta la patología actual quirúrgica, por tanto se debe incidir en todos estos probables factores, para obtener mejores resultados tanto a corto como a largo plazo.

La hipotensión que se evidencia en el grupo 1, es muy significativa, presentan cifras tensionales de 79 mm Hg al minuto 10, y sosteniéndose la hipotensión mayor al 30% hasta el minuto 35,

observándose mayor inestabilidad hemodinámica en este grupo, durante la inducción y mantenimiento transanestésico. Nos damos cuenta que los pacientes que están tratados con medicamentos antihipertensivos del grupo ARA II y/o IECAS presentan evidentemente mayor hipotensión, que los que están tratados con otros antihipertensivos. Además, su recuperación y estabilización de las cifras tensionales es de más difícil manejo y tardan más tiempo para alcanzar sus cifras basales. Estos pacientes pueden presentar más riesgo de complicaciones intraoperatorias y posoperatorias por sus largos tiempos de hipotensión, con disminución de perfusión tisular prolongada, tal vez a su retardada respuesta hemodinámica, resultado de los efectos y mecanismos de acción de algunos grupos antihipertensivos como los ARA II y/o IECAS. Los pacientes que manejan la hipertensión arterial con otros antihipertensivos, presentan descenso de las cifras tensionales en la inducción y mantenimiento no mayor al 30% de su basal, durante el transanestésico se encuentran estables hemodinámicamente y terminan el procedimiento quirúrgico alcanzando sus cifras basales. Esos pacientes no alteran su perfusión tisular, lo que probablemente se representara en mejor pronóstico y menos complicaciones intra y posoperatorias.

Estos datos nos ayudan a alertar y preparar al anesthesiólogo frente a estos pacientes, para determinar su intervención oportuna, prever la respuesta hemodinámica a los efectos de los antihipertensivos durante el transanestésico y así evitar complicaciones e injurias secundarias a la hipotensión. Se debe tener mejor control de los pacientes hipertensos, ajustar dosis de antihipertensivos e insistir en los cambios de hábitos de vida, ya que es una enfermedad de salud pública, sus complicaciones y consecuencias a corto y largo plazo son graves e incapacitantes, además de su alto costo en la sociedad mexicana.

TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA:

Hubo diferencia significativa en la tensión arterial diastólica (TAD) registrada en el minuto 5, 10 y 15 entre el grupo 1 y 2 ($p < 0.001$), y en el minuto 0, 20, 25, 30, 35, 40, 45 y 50 ($p < 0.05$). No hubo diferencia significativa en la tensión arterial diastólica registrada en el minuto 55, 60, 75, 90, 105, 120, 135 y 150, entre el grupo 1 y 2 ($p > 0.05$), lo que mostró homogeneidad de los grupos en estas variables (Tabla 10 y gráfica 18). Las cifras de TAD basales nos corroboran el mal control antihipertensivos en los pacientes. La mayor hipotensión se evidenció al minuto 10 en el grupo 1 con cifras mínimas de 41 mm Hg alcanzando descensos mayores al 30% de su basal, y recuperando sus rangos de normalidad hasta el minuto 50, mostrándonos una hipotensión de difícil manejo en los pacientes que tienen tratamiento antihipertensivo con los ARA II y/o IECAS, con tiempos más prolongados de hipoperfusión tisular y de recuperación de la estabilidad hemodinámica. Caso diferente con el grupo que ingiere otros antihipertensivos, los cuales muestran descensos menores al 20% de su TAD basal, y se muestran más estables durante el transanestésico, con recuperación más corta y mejor respuesta hemodinámica.

Este estudio nos demuestra que se deben identificar previamente los pacientes que tienen mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica durante el transanestésico, secundario a la ingesta de medicamentos antihipertensivos como los ARA II y/o IECAS, y tomar medidas oportunas como ajuste en su dosificación o cambio en el medicamento, esto en el paciente de cirugía electiva; y en el paciente de cirugía de urgencias estar preparados con el uso de vasopresores, y la utilización de medicamentos anestésicos que tengan el menor impacto en el cambio de las resistencias vasculares periféricas, y así ayudar a reducir los riesgos y complicaciones que son inminentes secundarios a la hipotensión prolongada.

EFFECTOS DEL ANTIHIPERTENSIVO TELMISARTÁN EN LA INDUCCION Y MANTENIMIENTO ANESTÉSICO:

Se exploró cual fue el antihipertensivo que causó mayor hipotensión en el total de pacientes estudiados y se encontró como resultado que aquellos pacientes que tomaban "Telmisartán" del grupo farmacológico de los ARA II, presentaron cifras más bajas en la TAS 76.3 mm Hg y en la TAD 41.7 mm Hg (Tablas 11 y 12, y gráfica 19 y 20), hipotensión que se sostuvo hasta el minuto 30. Observamos que este fue uno de los medicamentos con mayor influencia en la inestabilidad hemodinámica del paciente hipertenso durante el transanestésico, haciéndose más evidente en los primeros 10 minutos, es decir, en la inducción anestésica, con recuperación progresiva y lenta, con

mayor impacto en la TAD. El uso frecuente de este antihipertensivo en el tratamiento del paciente hipertenso crónico, puede llegar a ser un factor de riesgo importante en la estabilidad hemodinámica, durante cualquier tipo de anestesia sea general o regional que se le realice, por eso se debe ser insistente en los antecedentes farmacológicos, para hacer un esquema mental preanestésico más apropiado y dirigido a este tipo de paciente.

RESULTADOS

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Ochenta pacientes cumplieron con los criterios de inclusión establecidos, de los cuales cuarenta pacientes fueron asignados al grupo 1 (pacientes con hipertensión arterial sistémica en tratamiento con ARA II y/o IECAS) y los otros 40 pacientes al grupo 2 (pacientes con hipertensión arterial sistémica en tratamiento con otros antihipertensivos). Ningún paciente fue excluido del estudio. A continuación, se detalla los resultados obtenidos mediante tablas de diferencia de proporciones, valor de "P" y sus respectivas gráficas.

TABLA 1.- Diferencia de variables demográficas y antropomórficas entre ambos grupos de estudio.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Edad (años)	57.25 ± 9.583 (38-72)	59.88 ± 8.686 (43-72)	>0.05
Masculino	52.5%	52.5%	>0.05
Femenino	47.5%	47.5%	>0.05
Peso (Kg)	72.45 ± 10.422	75.30 ± 7.104	>0.05
Talla (metros)	1.5728 ± 0.078	1.592 ± 0.068	>0.05
IMC (Kg/m²)	29.544 ± 5.455 (19.46 – 43.03)	29.877 ± 3.901 (23.3 – 39.11)	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IMC = índice de masa corporal

TABLA 2.- Diferencias porcentuales de variables clínicas y comorbilidades entre ambos grupos.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
ASAI	87.5	82.5	>0.05
ASA III	12.5	17.5	>0.05
DM tipo II	27.5	40	>0.05
Hipotiroidismo	17.5	17.5	>0.05
Obesidad	40	42.5	>0.05
CI	7.5	2.	>0.05
EPOC	15	15	>0.05
Tabaquismo	27.5	20	>0.05
IRC	10	17.5	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE

p> 0.05 (sin significancia estadística)

ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

ASA = clasificación del estado físico según la sociedad americana de anestesiología

EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

DM= Diabetes Mellitus.

CI= Cardiopatía Isquémica

IRC = Insuficiencia renal crónica

TABLA 3- Diferencias porcentuales de fármacos antihipertensivos entre ambos grupos.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Telmisartán*	50	0	<0.05
Losartán*	22.5	0	<0.05
Enalapril*	15	0	<0.05
Captopril	12.5	0	>0.05
Amlodipino*	22.5	52.5	<0.05
Verapamilo*	5.0	32.5	<0.05
Furosemida	12.5	25	>0.05
Hidroclorotiazida	15	35	>0.05
Metoprolol	17.5	27.5	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
 p< 0.05 (significancia estadística)
 ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
 IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

TABLA 4- Diferencia porcentual de otros medicamentos utilizados entre ambos grupos.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Otros medicamentos*	37.5	62.5	<0.05
Metformina	25	37.5	>0.05
Glibenclamida	15	20	>0.05
Insulina NPH	10	22.5	>0.05
AAS	27.5	20	>0.05
Atorvastatina	25	17.5	>0.05
Levotiroxina	17.5	17.5	>0.05
Salbutamol	12.5	15	>0.05
Beclometasona	15	15	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE

p< 0.05 (significancia estadística)

ARA II= antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

AAS = ácido acetil salicílico

TABLA 5.- Diferencia porcentual y promedio de variables perioperatorias entre ambos grupos.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Cirugía electiva	67.5	57.5	>0.05
Cirugía de urgencias	32.5	42.5	>0.05
Cirugía mayor*	65	40	<0.05
Cirugía menor*	35	60	<0.05
AGB	47.5	55	>0.05
AR	52.5	45	>0.05
Duración de cirugía (minutos)	90.75 ± 33.808	100.00 ± 31.419	>0.05
Sangrado intraoperatorio (ml)	194.50 ± 203.8	158.75 ± 139.875	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
 p< 0.05 (significancia estadística)
 ARA II= antagonistas de los receptores de angiotensina II
 IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
 AGB = Anestesia general balanceada
 AR = Anestesia regional

TABLA 6.- Diferencia porcentual de medicamentos anestésicos utilizados entre ambos grupos.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Sevofluorane (Vía inhalatoria)	15	25	>0.05
Desfluorane (Vía inhalatoria)	32.5	30	>0.05
Bupivacaína hiperbárica con fentanil (Vía subaracnoidea)	30	25	>0.05
Bupivacaína hiperbárica sin fentanil (Vía subaracnoidea)	22.5	20	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
 p> 0.05 (sin significancia estadística)

ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

TABLA 7.- Diferencia porcentual de procedimientos quirúrgicos entre ambos grupos.

	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Amputación supracondílea	7.5	0	>0.05
Apendicetomía	5.0	0	>0.05
Cintas TOT	2.5	0	>0.05
Circuncisión	2.5	2.5	>0.05
Cistoscopia	2.5	2.5	>0.05
Colecistectomía laparoscópica	7.5	7.5	>0.05
DHS fémur	2.5	0	>0.05
Hemiartroplastia de cadera	7.5	2.5	>0.05
Histerectomía abdominal total	5.0	2.5	>0.05
Laparotomía exploratoria	7.5	17.5	>0.05
Manga gástrica	2.5	0	>0.05
Mastectomía radical izquierda	2.5	2.5	>0.05
Nefrolitotripsia derecha	5.0	2.5	>0.05
Plastia inguinal	5.0	5.0	>0.05
Plastia umbilical	5.0	0	>0.05
RAFI antebrazo	2.5	10	>0.05
RAFI radio	2.5	0	>0.05
RAFI tobillo	5.0	5.0	>0.05
RAFI tibia	0	5.0	>0.05
RTUP	5.0	2.5	>0.05
Rutina de ovario	2.5	0	>0.05
Septoplastia	2.5	2.5	>0.05
Tiroidectomía total	2.5	2.5	>0.05
Turbinoplastia	2.5	2.5	>0.05
Ureterolitotripsia	2.5	0	>0.05
Varicocelelectomía	2.5	2.5	>0.05
Amputación infracondílea	0	2.5	>0.05
Artroscopia rodilla	0	2.5	>0.05
CESPNS	0	2.5	>0.05
Colpoplastia anterior	0	5	>0.05
Hemorroidectomía	0	2.5	>0.05
Mastectomía total	0	2.5	>0.05
Restitución intestinal	0	2.5	>0.05
Safenovaricectomía	0	2.5	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE

p> 0.05 (sin significancia estadística)

ARA II= antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

RAFI = reducción abierta más fijación interna

RTUP = resección transuretral de próstata

CESPNS = cirugía endoscópica de senos paranasales

TABLA 8.- Diferencia en la frecuencia cardiaca (latidos por min) en los diferentes tiempos entre ambos grupos.

Minutos	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
Basal*	76.18 ± 11.374	68.23 ± 12.126	<0.05
5	77.33 ± 10.897	76.05± 11.186	>0.05
10	76.13 ± 9.926	75.22 ± 10.453	>0.05
15	72.93 ± 8.943	69.73 ± 9.858	>0.05
20	70.50 ± 8.738	68.13 ± 10.395	>0.05
25	69.28 ± 8.403	66.30 ± 9.624	>0.05
30	68.67 ± 7.590	65.68 ± 9.404	>0.05
35	68.40 ± 7.625	65.20 ± 8.979	>0.05
40	66.68 ± 12.90	65.60 ± 7.990	>0.05
45	67.62 ± 12.302	66.85 ± 7.669	>0.05
50	69.25 ± 7.773	68.05 ± 8.602	>0.05
55	70.72 ± 7.009	67.43 ± 7.736	>0.05
60	71.19 ± 6.731	68.26 ± 8.034	>0.05
75	73.86 ± 7.804	67.90 ± 8.328	>0.05
90	74.60 ± 7.119	70.17 ± 9.142	>0.05
105	75.50 ± 7.724	71.56 ± 8.627	>0.05
120	78.83 ± 7.396	73.47 ± 8.943	>0.05
135	78.71 ± 9.358	74.86 ± 8.295	>0.05
150	79 ± 9.849	79.67 ± 12.097	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
 p< 0.05 (significancia estadística)
 ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
 IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

TABLA 9.- Diferencia de la tensión arterial sistólica (mm Hg) en los diferentes tiempos entre ambos grupos.

Minutos	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
BASAL	153.25 ± 12.378	147.17 ± 12.243	>0.05
5 *	102.85 ± 11.573	128.27 ± 9.658	<0.001
10*	91.15 ± 11.470	119.85 ± 9.622	<0.001
15*	104.18 ± 13.877	121.68 ± 8.925	<0.001
20*	112.05 ± 12.531	124.20 ± 7.891	<0.001
25*	115.95 ± 9.769	126.47 ± 7.425	<0.001
30*	118.88 ± 10.031	127.12 ± 7.360	<0.001
35*	119.08 ± 8.477	127.70 ± 7.949	<0.001
40*	116.78 ± 18.896	127.93 ± 8.778	<0.05
45*	119.97 ± 10.282	127.33 ± 8.749	<0.05
50*	120.42 ± 10.554	128.90 ± 9.531	<0.05
55*	123.78 ± 13.563	128.14 ± 8.307	<0.05
60	123.51 ± 10.714	128.06 ± 8.264	>0.05
75	123.51 ± 10.582	128.16 ± 7.811	>0.05
90	127.79 ± 13.817	128.93 ± 7.406	>0.05
105	122.79 ± 11.362	129.92 ± 9.314	>0.05
120	128.67 ± 9.838	131.47 ± 7.809	>0.05
135	131.63 ± 8.297	133.43 ± 8.561	>0.05
150	129.67 ± 7.638	137.33 ± 8.622	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE

p< 0.05 (significancia estadística)

ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

mm Hg = milímetros de mercurio

TABLA 10.- Diferencia de la tensión arterial diastólica (mm Hg) en los diferentes tiempos entre ambos grupos.

Minutos	Grupo 1: Tratamiento con ARA II y/o IECAS (n= 40)	Grupo 2: Tratamiento con otros antihipertensivos (n= 40)	Valor p:
BASAL	84.22 ± 8.980	78.20 ± 7.884	<0.05
5 *	60.45 ± 8.936	68.58 ± 7.250	<0.001
10*	51.85 ± 8.583	63.83 ± 5.495	<0.001
15*	57.62 ± 8.696	64.05 ± 4.095	<0.001
20*	62.28 ± 6.824	66.65 ± 4.288	<0.05
25*	64.35 ± 6.036	67.97 ± 4.221	<0.05
30*	65.25 ± 5.251	69.78 ± 4.341	<0.05
35*	66.25 ± 5.329	70.72 ± 3.903	<0.05
40*	66.75 ± 4.573	71.33 ± 4.428	<0.05
45*	68.28 ± 4.973	71.72 ± 5.042	<0.05
50*	68.78 ± 5.596	71.41 ± 4.993	<0.05
55	68.92 ± 5.911	72.40 ± 4.571	>0.05
60	69.80 ± 6.978	72.57 ± 4.252	>0.05
75	69.34 ± 7.306	73.19 ± 3.894	>0.05
90	71.40 ± 9.417	74.45 ± 5.103	>0.05
105	69.07 ± 4.599	74.00 ± 6.117	>0.05
120	73.17 ± 6.978	74.27 ± 4.234	>0.05
135	72.87 ± 8.442	73.67 ± 5.820	>0.05
150	74.00 ± 9.165	78.67 ± 7.572	>0.05

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE

p< 0.05 (significancia estadística)

ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

mm Hg = milímetros de mercurio

TABLA 11.- Diferencia de la tensión arterial sistólica (mm Hg) en los diferentes tiempos de la población con telmisartán.

Minutos	Ingesta de telmisartán SI	Ingesta de telmisartán NO
Basal	156.0 ± 10.863	148.28 ± 12.639
5	97.45 ± 9.865	121.60 ± 13.773
10	82.60 ± 6.311	113.13 ± 13.324
15	100.75 ± 15.897	116.98 ± 11.635
20	111.60 ± 15.077	120.30 ± 10.127
25	115.60 ± 12.076	123.08 ± 8.711
30	118.85 ± 12.049	124.38 ± 8.417
35	118.40 ± 9.495	125.05 ± 8.615
40	112.40 ± 25.002	125.67 ± 9.113
45	118.32 ± 11.695	125.27 ± 9.101
50	119.56 ± 12.016	126.49 ± 9.986
55	122.67 ± 12.039	127.04 ± 11.096
60	124.65 ± 12.688	126.15 ± 8.749
75	125.07 ± 11.087	127.73 ± 8.376
90	128.92 ± 15.441	128.31 ± 8.130
105	124.89 ± 12.634	128.10 ± 9.946
120	125.57 ± 10.114	131.85 ± 7.788
135	130.17 ± 8.472	134.00 ± 8.078
150	125.50 ± 3.536	137.50 ± 7.047

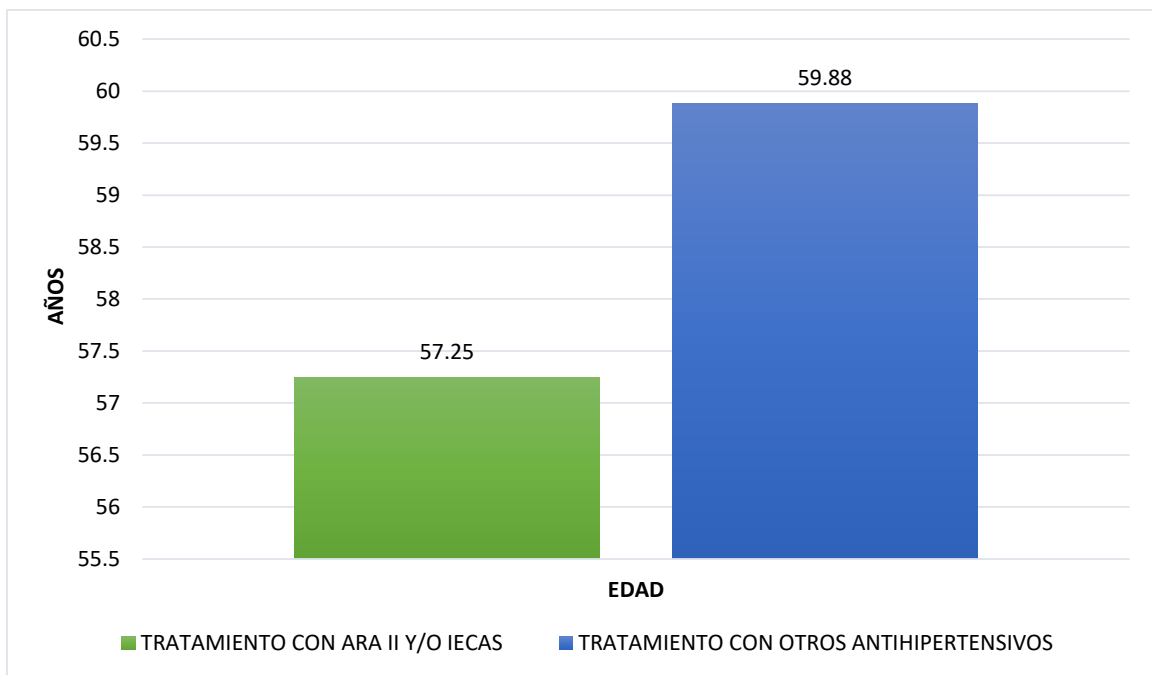
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
mm Hg = milímetros de mercurio

TABLA 12.- Diferencia de la tensión arterial diastólica (mm Hg) en los diferentes tiempos de la población con telmisartán.

Minutos	Ingesta de telmisartán SI	Ingesta de telmisartán NO
Basal	85.20 ± 10.066	79.88 ± 8.178
5	55.45 ± 6.629	67.53 ± 7.657
10	45.15 ± 3.407	62.07 ± 6.386
15	52.90 ± 7.594	63.48 ± 5.293
20	60.35 ± 7.350	65.83 ± 4.937
25	63.45 ± 6.692	67.07 ± 4.751
30	64.65 ± 6.285	68.47 ± 4.605
35	65.50 ± 6.074	69.48 ± 4.440
40	66.75 ± 5.190	69.80 ± 4.779
45	68.16 ± 5.993	70.59 ± 4.920
50	69.56 ± 6.767	70.33 ± 4.976
55	68.28 ± 6.397	71.43 ± 5.036
60	70.00 ± 8.581	71.57 ± 4.794
75	68.07 ± 7.805	72.42 ± 5.011
90	71.62 ± 10.867	73.78 ± 5.509
105	70.56 ± 4.558	72.73 ± 6.411
120	71.86 ± 7.175	74.45 ± 4.872
135	71.67 ± 9.585	74.38 ± 5.153
150	69.00 ± 4.243	80.00 ± 6.733

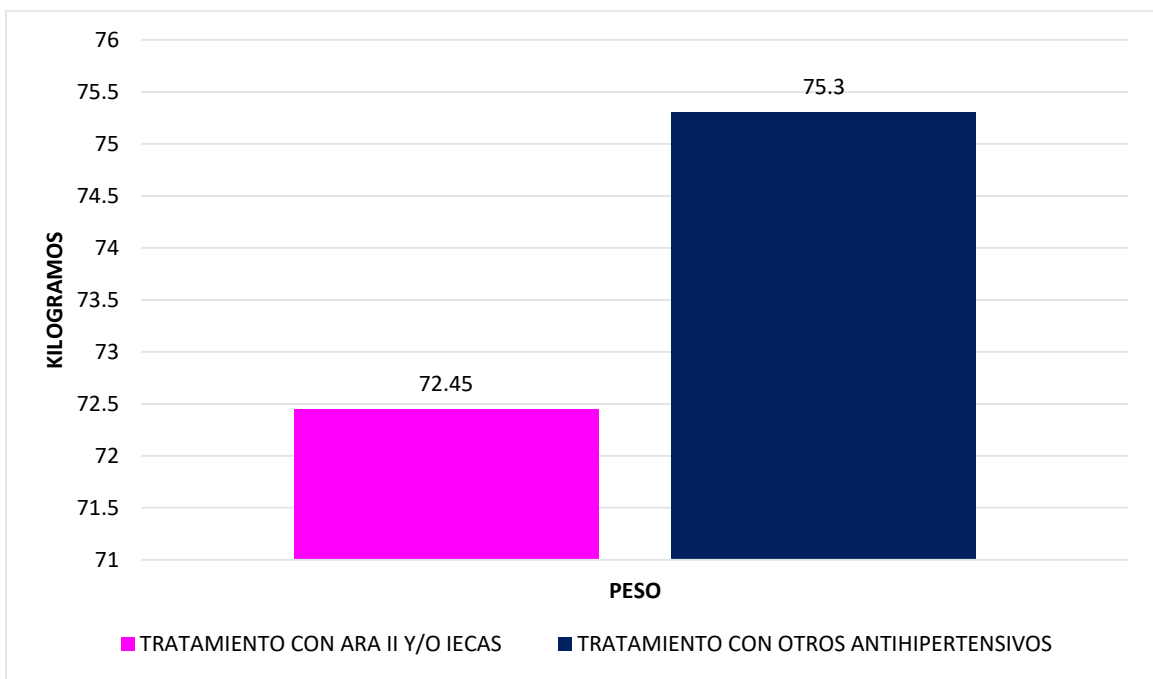
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
mm Hg = milímetros de mercurio

Gráfica 1.- Diferencia de edad en años, entre ambos grupos.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II= antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

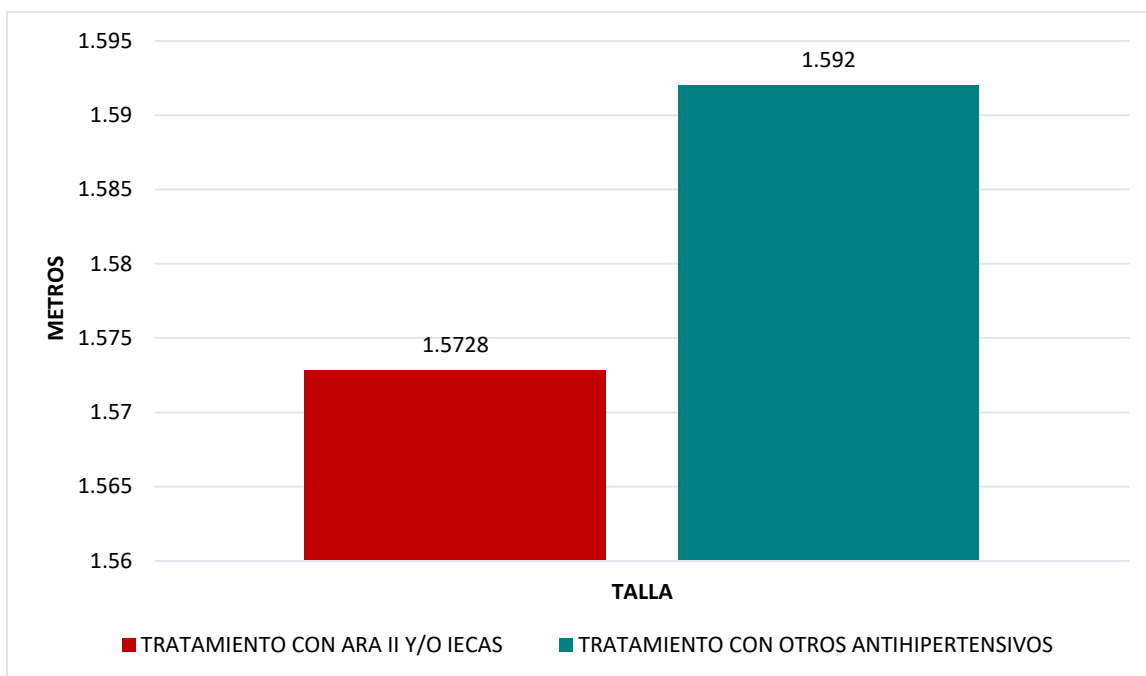
Gráfica 2.- Diferencia de peso en kilogramos, entre ambos grupos.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p>0.05 (sin significancia estadística)

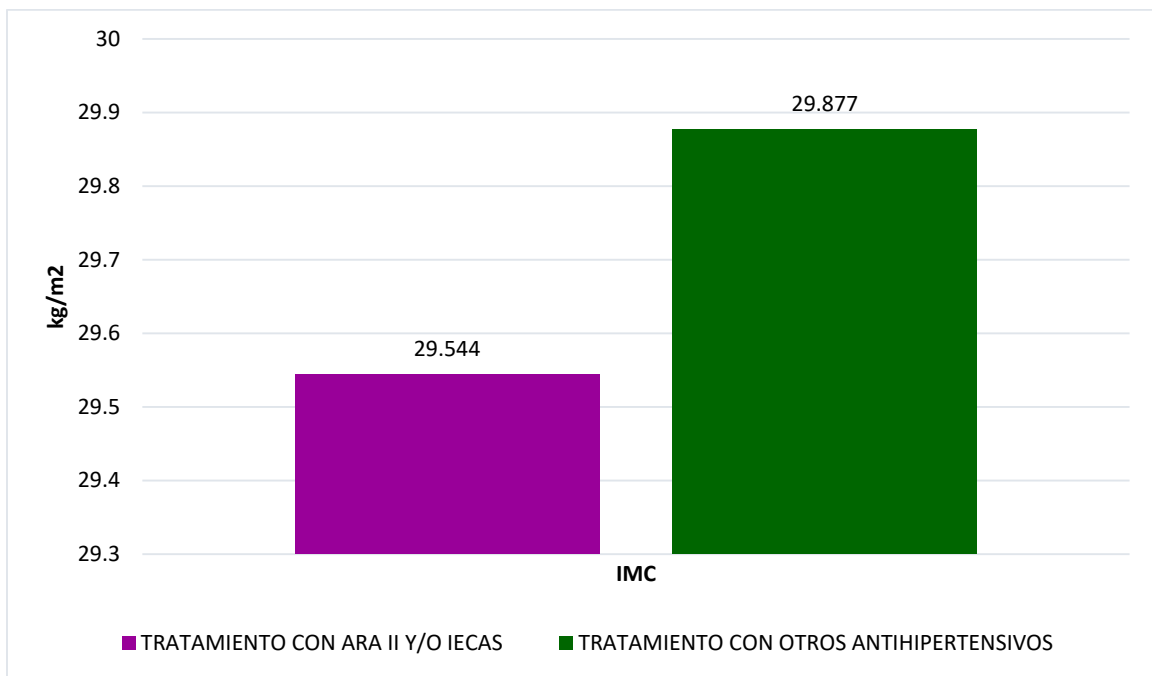
ARA II= antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 3.- Diferencia de talla en metros, entre ambos grupos.



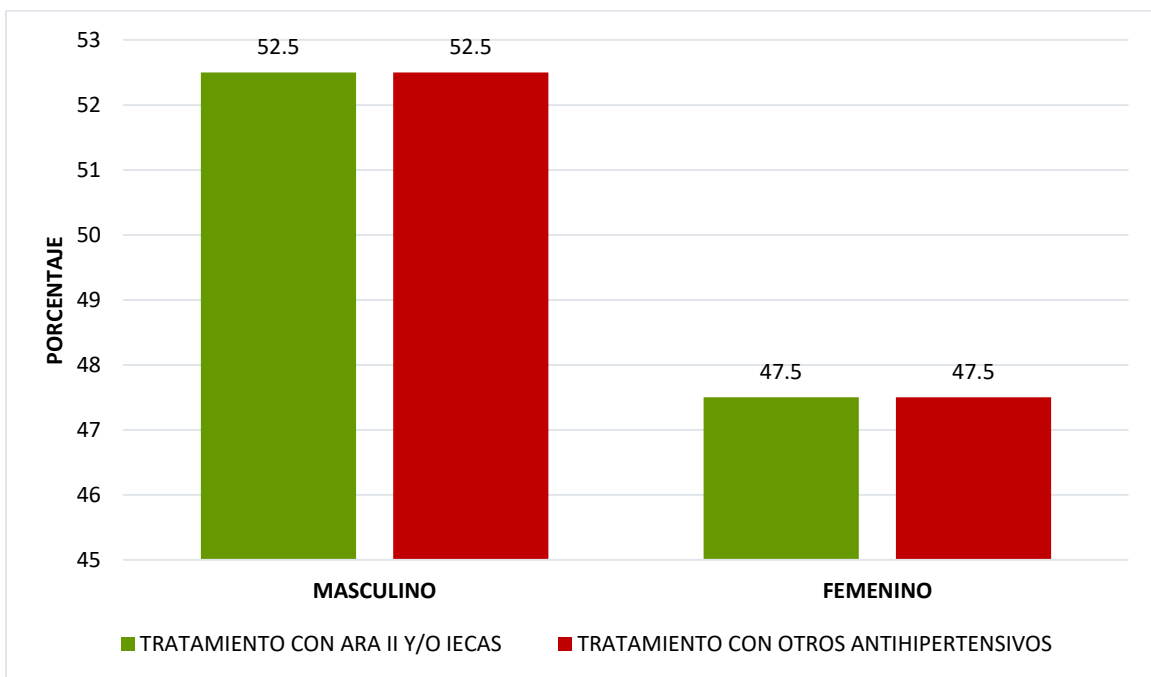
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p>0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 4.- Diferencia de Índice de masa corporal, entre ambos grupos.



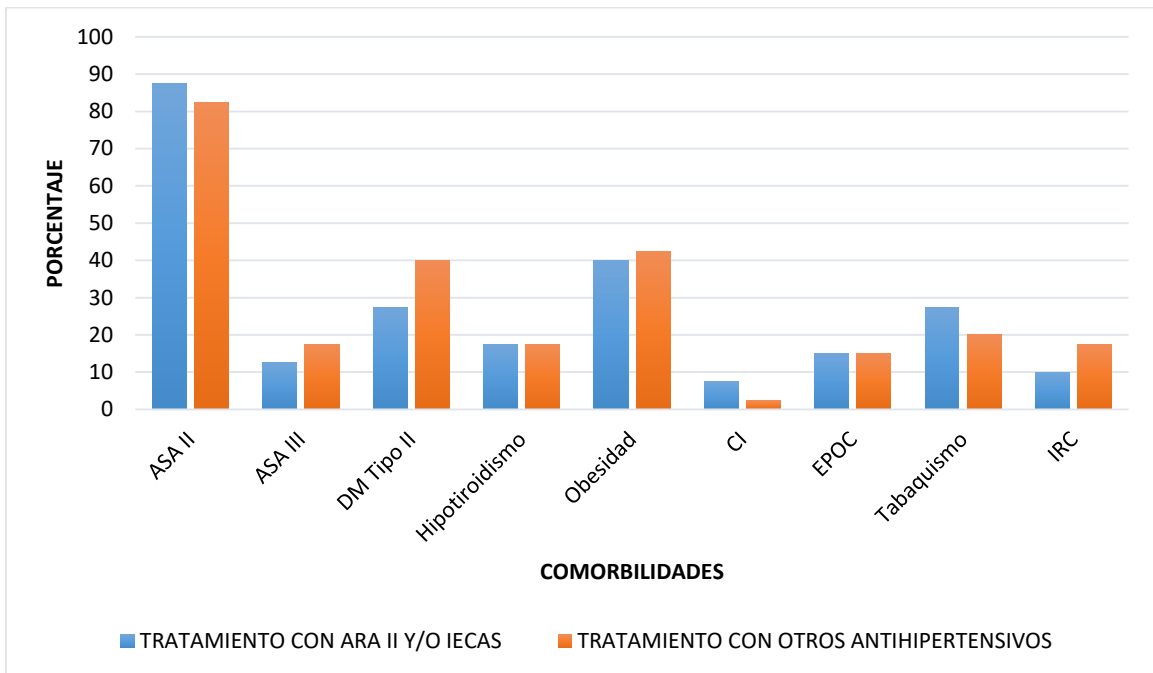
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p>0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IMC = índice de masa corporal

Gráfica 5.- Diferencia porcentual de género, entre ambos grupos.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p>0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 6.- Diferencia porcentual de otras comorbilidades, entre ambos grupos.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE

p> 0.05 (sin significancia estadística)

ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II

IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

ASA = clasificación del estado físico según la sociedad americana de anestesiología

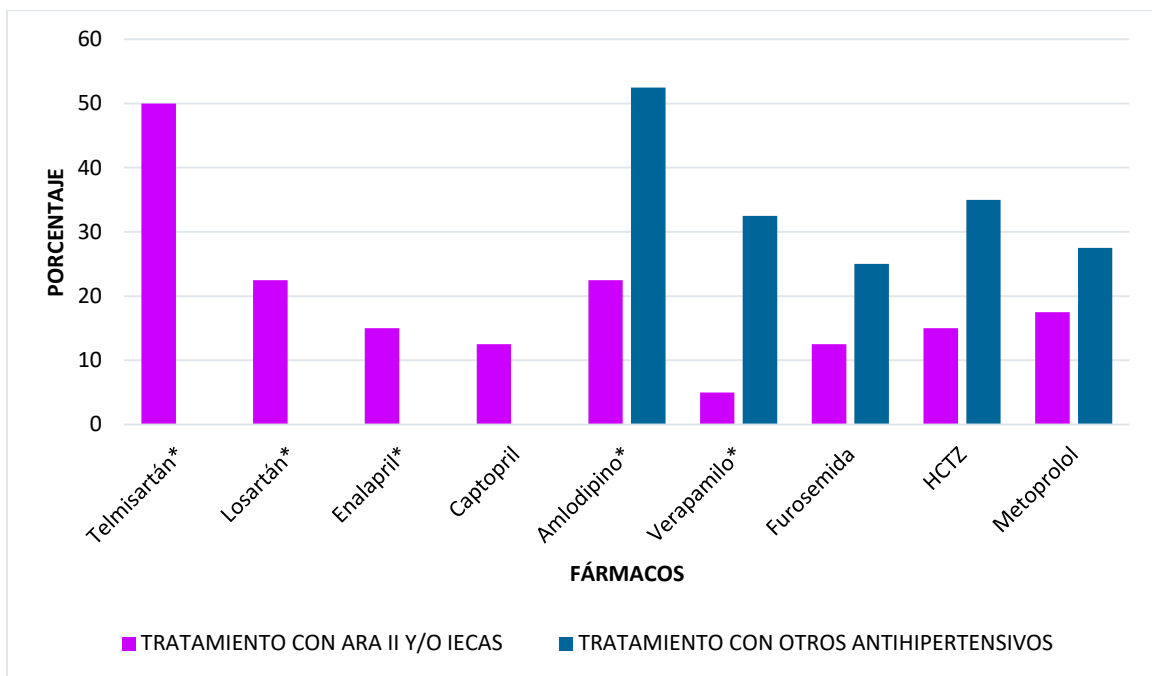
EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

DM= Diabetes Mellitus.

CI= Cardiopatía Isquémica

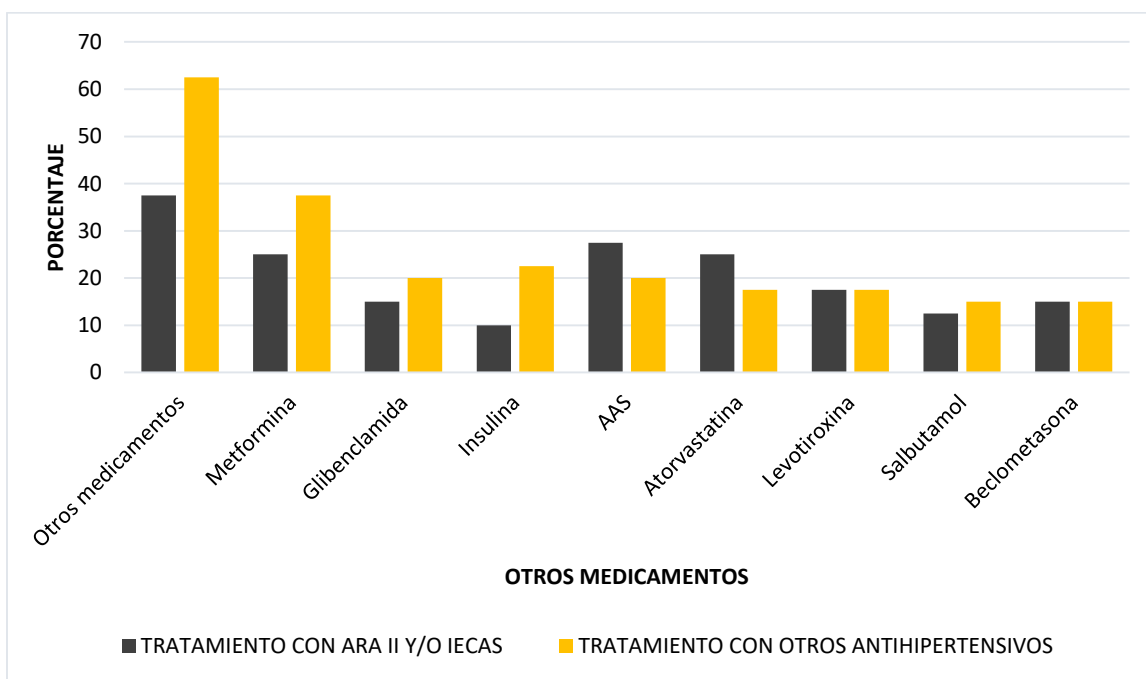
IRC = Insuficiencia renal crónica

Gráfica 7.- Diferencia porcentual de fármacos antihipertensivos entre ambos grupos.



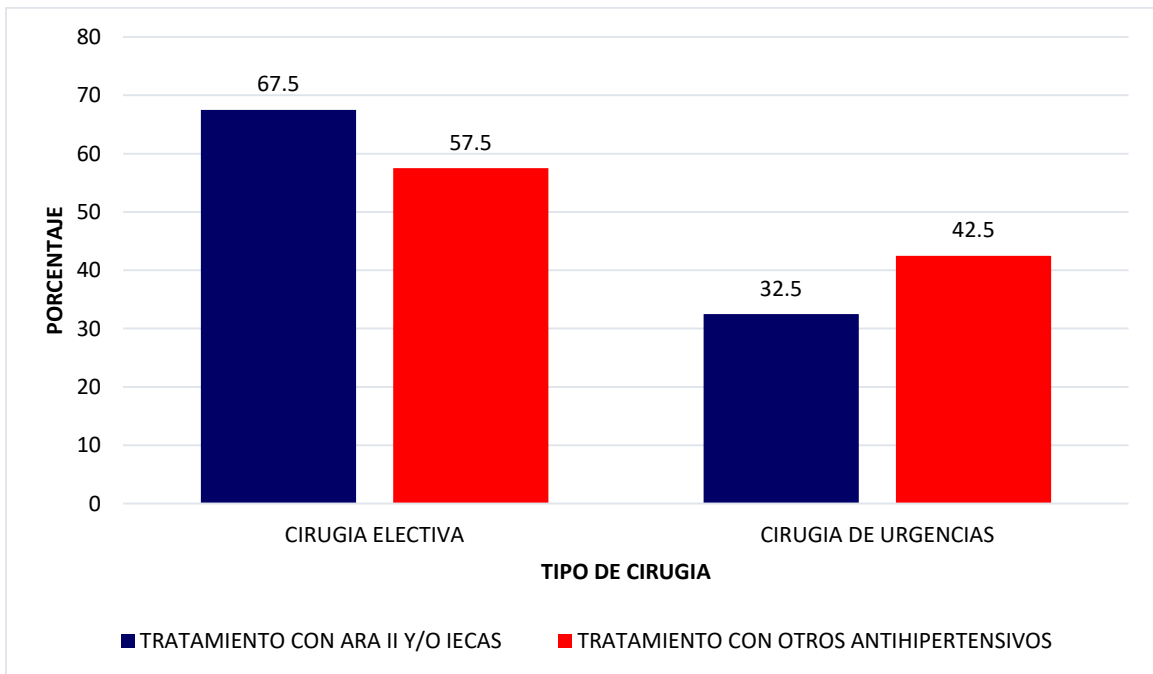
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
 p < 0.05 (significancia estadística)
 ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
 IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
 HCTZ = hidroclorotiazida

Gráfica 8.- Diferencia porcentual de otros medicamentos utilizados entre ambos grupos.



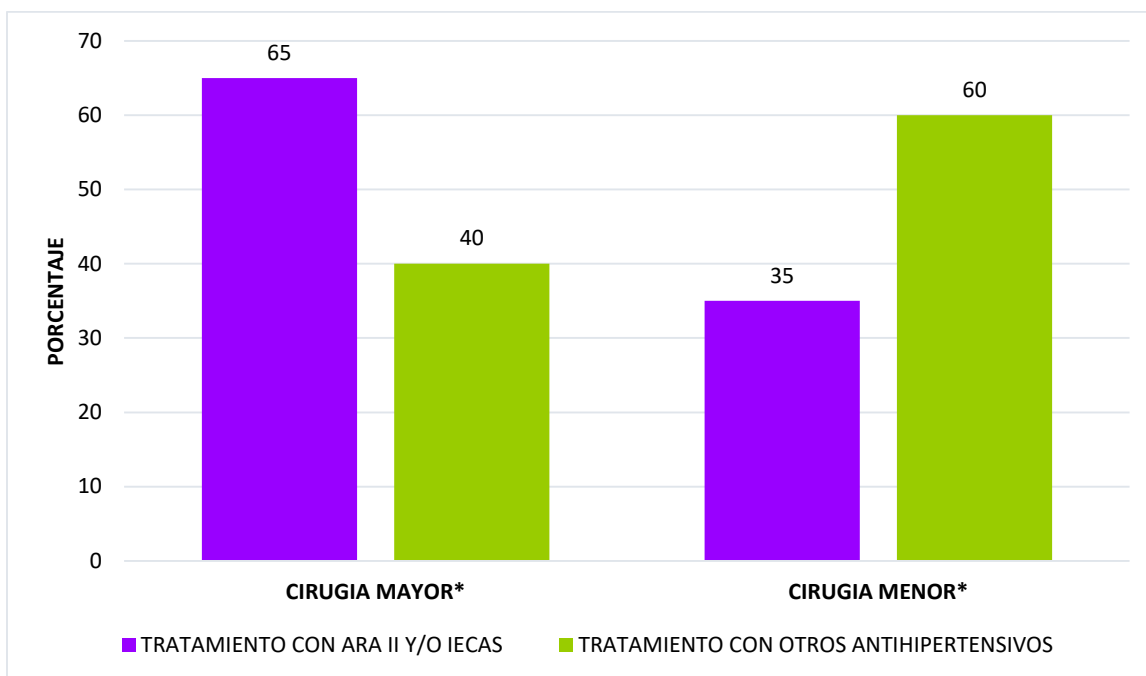
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
AAS = ácido acetil salicílico

Gráfica 9.- Diferencia porcentual del tipo de cirugía, entre ambos grupos.



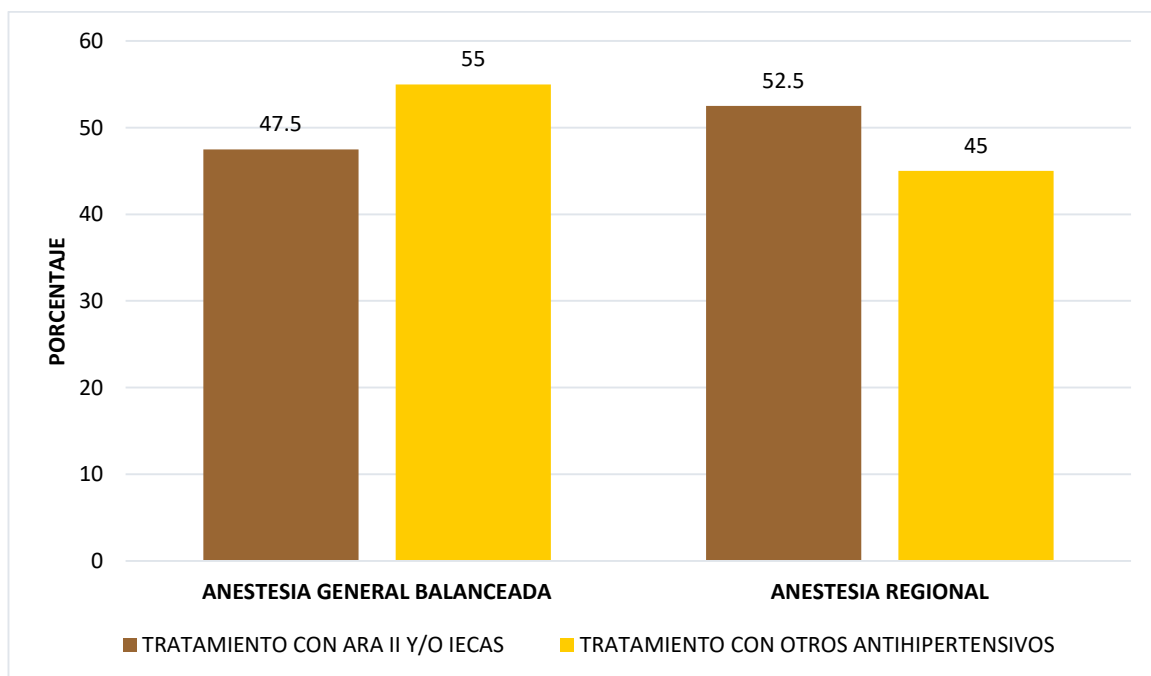
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 10.- Diferencia porcentual de cirugía mayor y menor, entre ambos grupos.



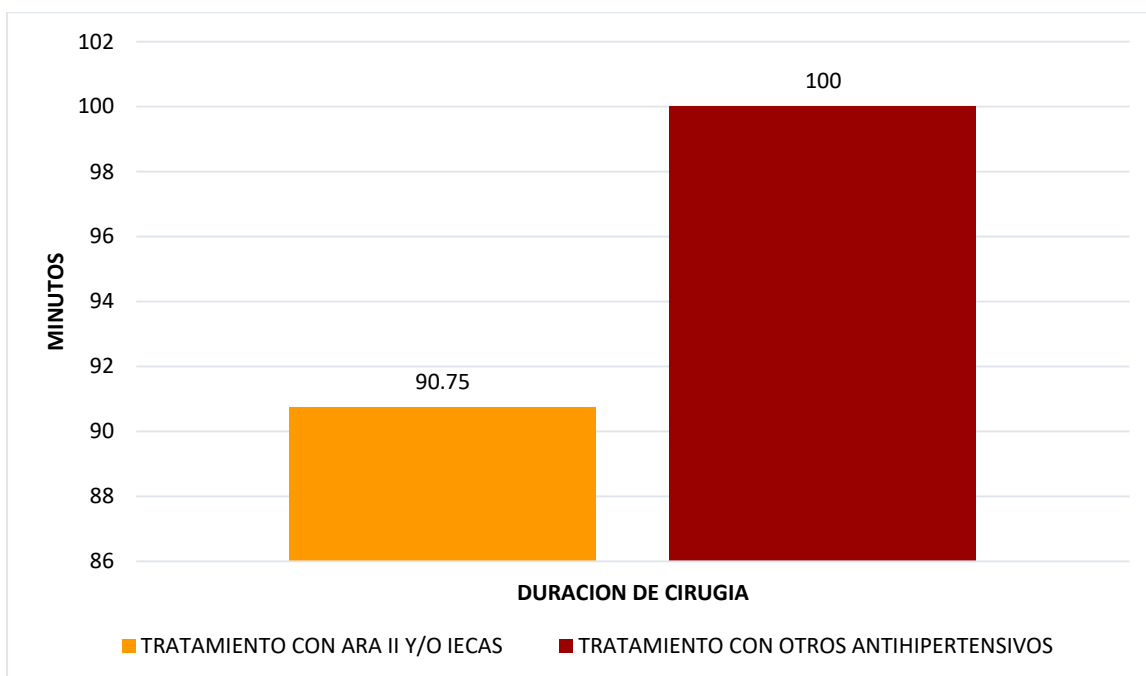
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p < 0.05 (significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 11.- Diferencia porcentual del tipo de anestesia, entre ambos grupos.



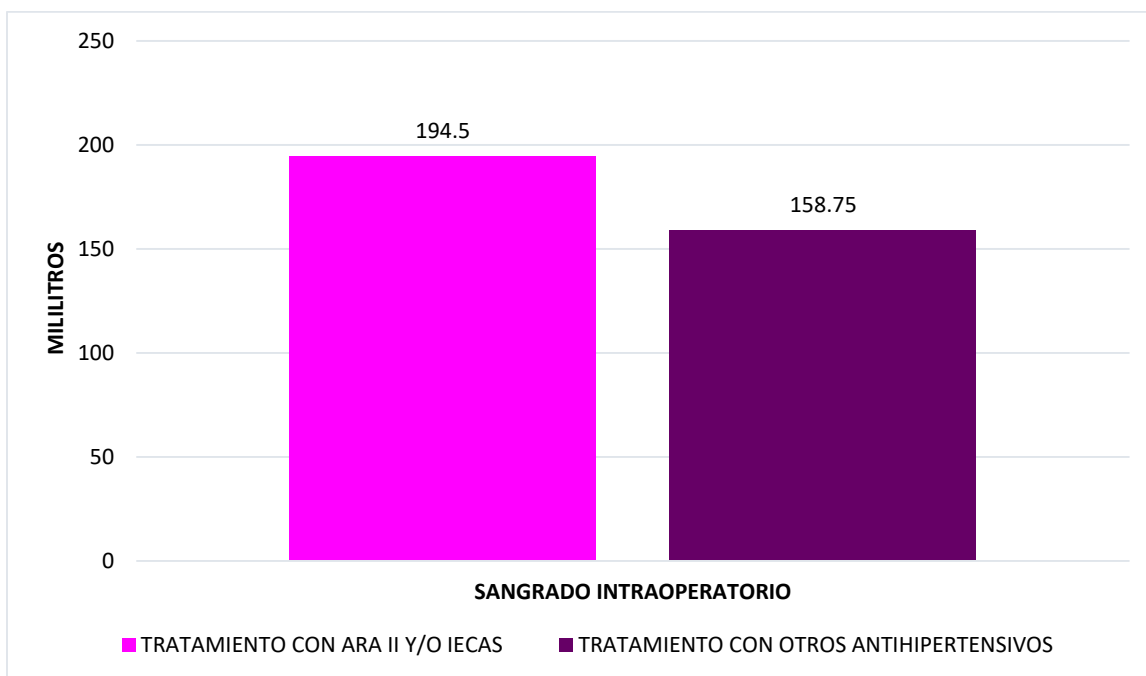
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p>0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 12.- Diferencia de duración de la cirugía en minutos, entre ambos grupos.



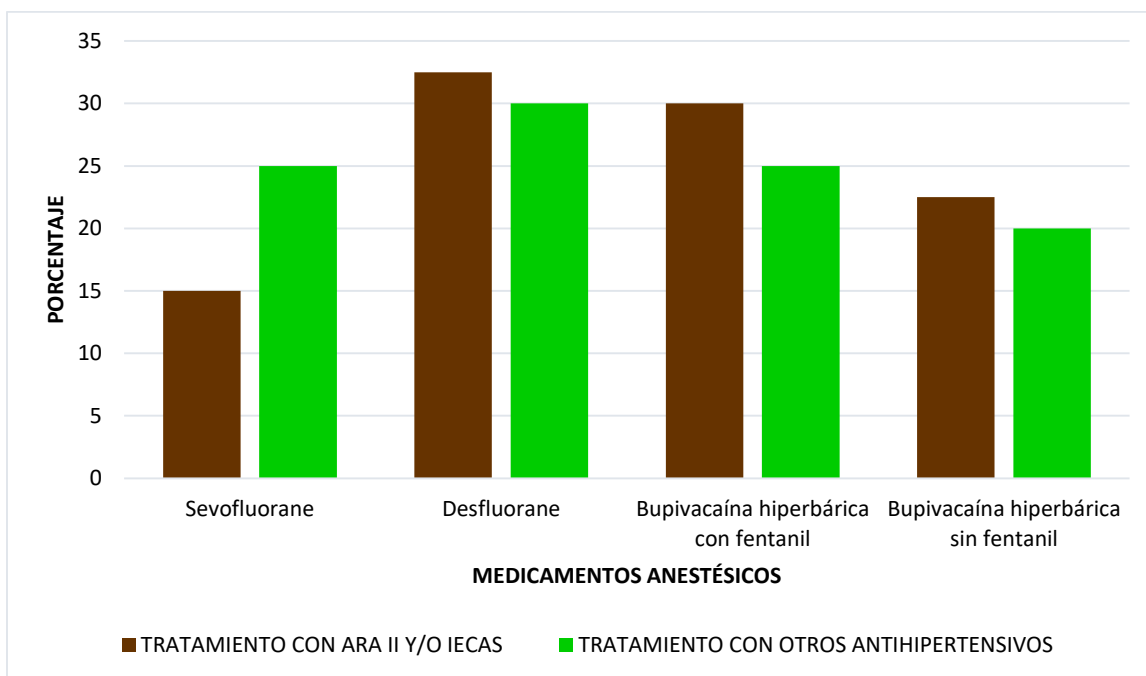
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 13.- Diferencia del sangrado intraoperatorio en mililitros, entre ambos grupos.



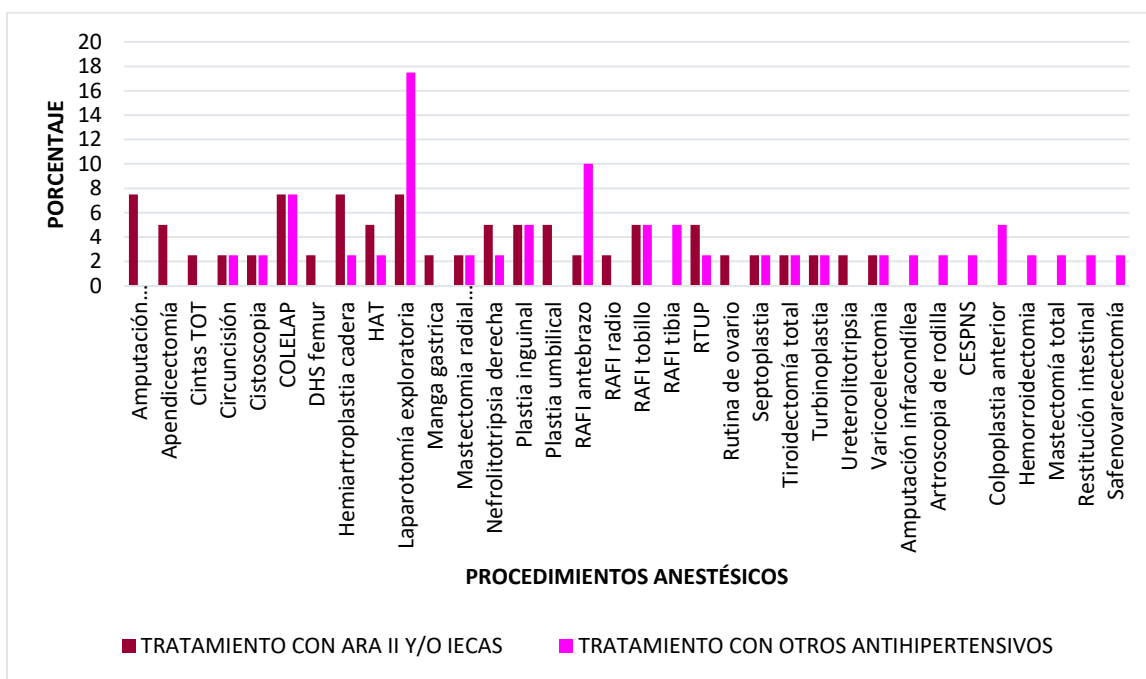
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 14.- Diferencia porcentual de medicamentos anestésicos, entre ambos grupos.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p> 0.05 (sin significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 15.- Diferencia porcentual de procedimientos quirúrgicos, entre ambos grupos.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
 p> 0.05 (sin significancia estadística)

ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
 IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

HAT= histerectomía abdominal total

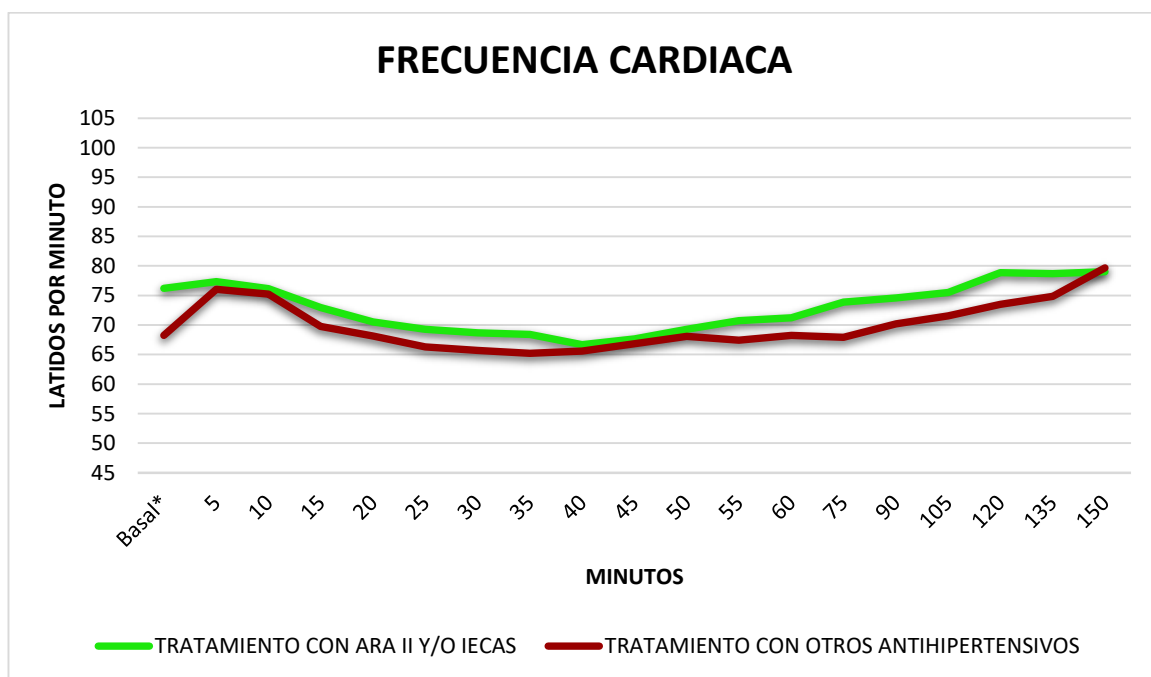
COLELAP = colecistectomía laparoscópica

RAFI = reducción abierta más fijación interna

RTUP = resección transuretral de próstata

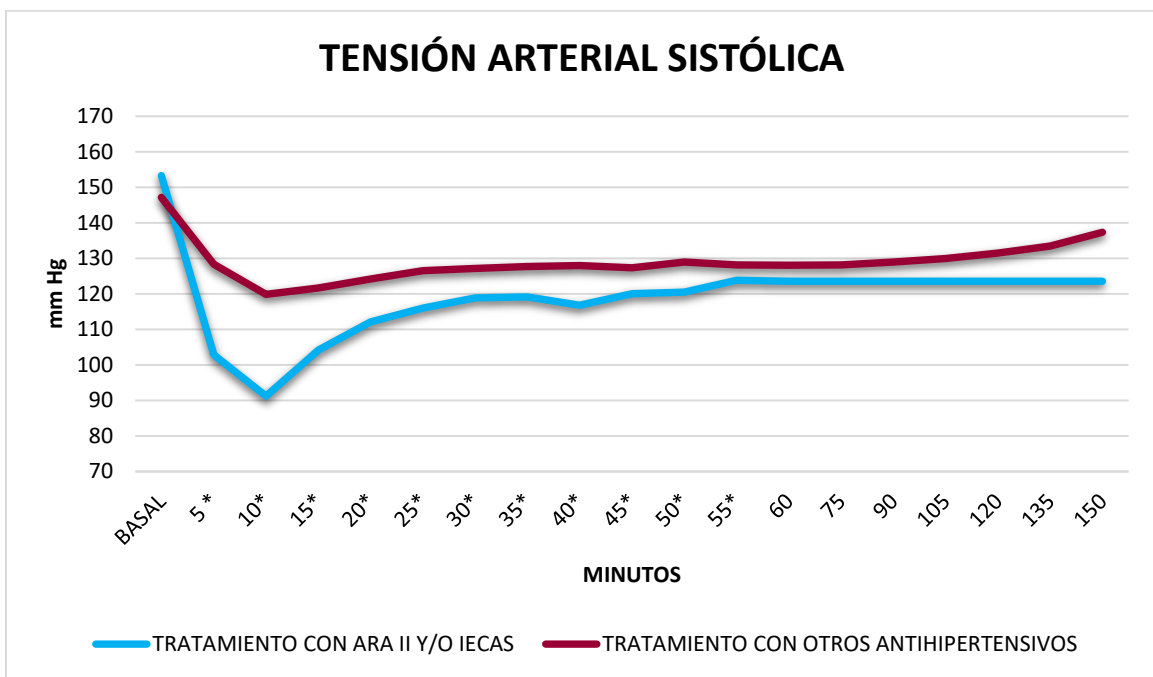
CESPNS = cirugía endoscópica de senos paranasales

Gráfica 16.- Diferencia en la frecuencia cardiaca en los diferentes tiempos entre ambos grupos.



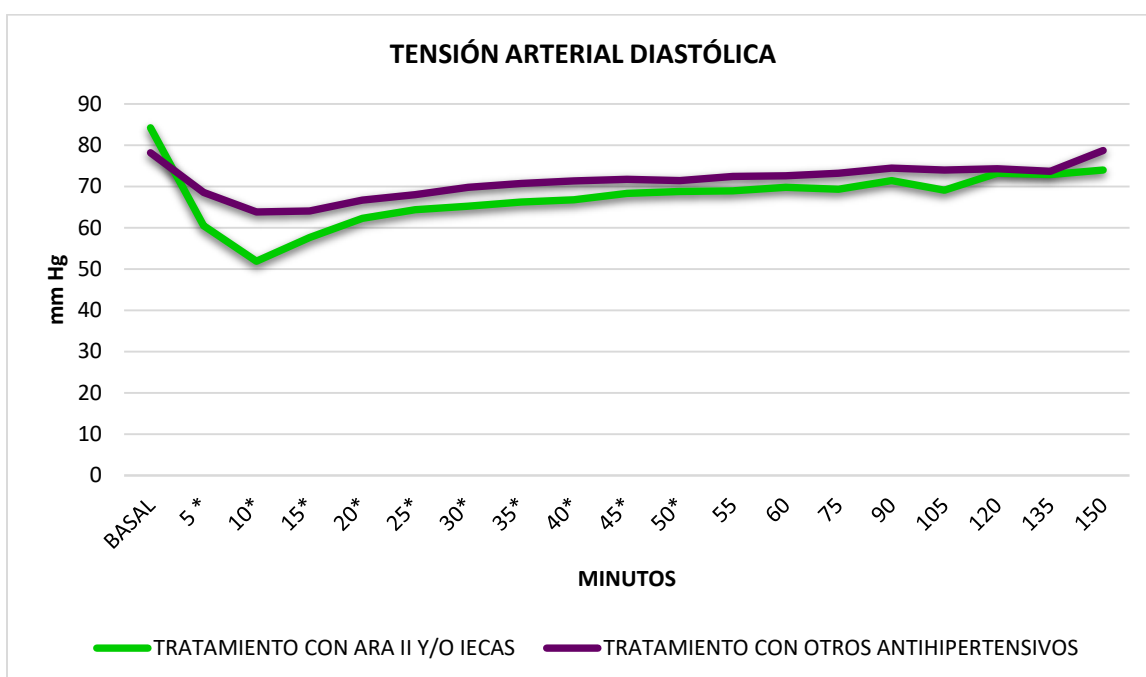
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p < 0.05 (significancia estadística)
ARA II= antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

Gráfica 17.- Diferencia de la tensión arterial sistólica en los diferentes tiempos entre ambos grupos.



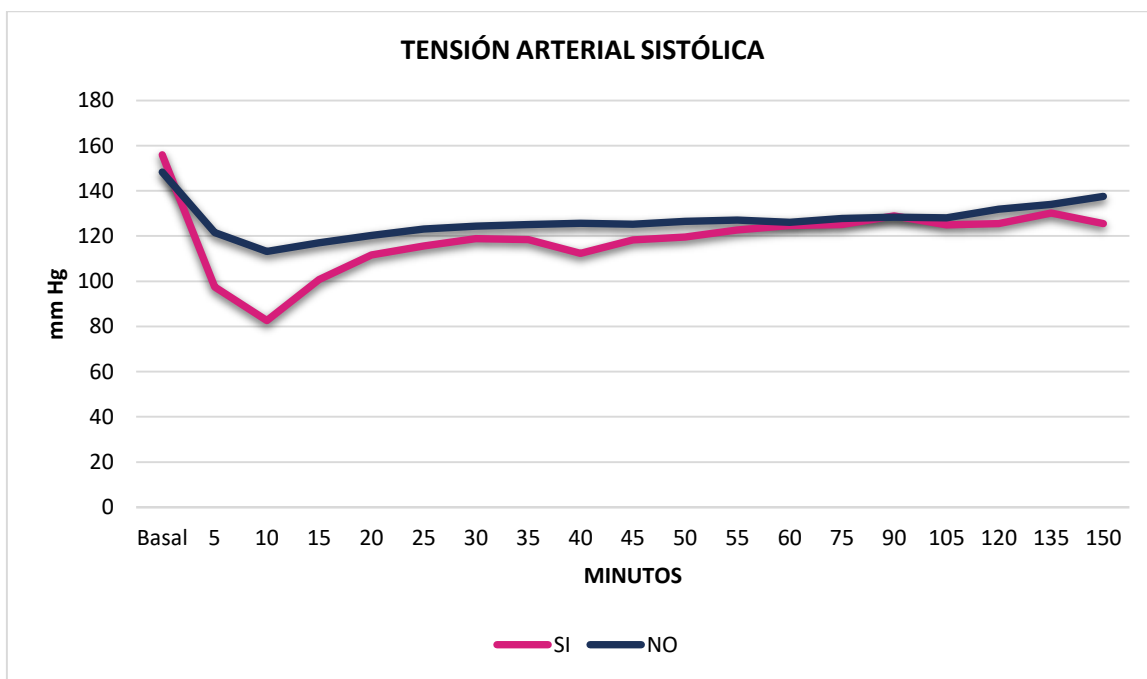
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p < 0.05 (significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
mm Hg = milímetros de mercurio

Gráfica 18.- Diferencia de la tensión arterial diastólica en los diferentes tiempos entre ambos grupos.



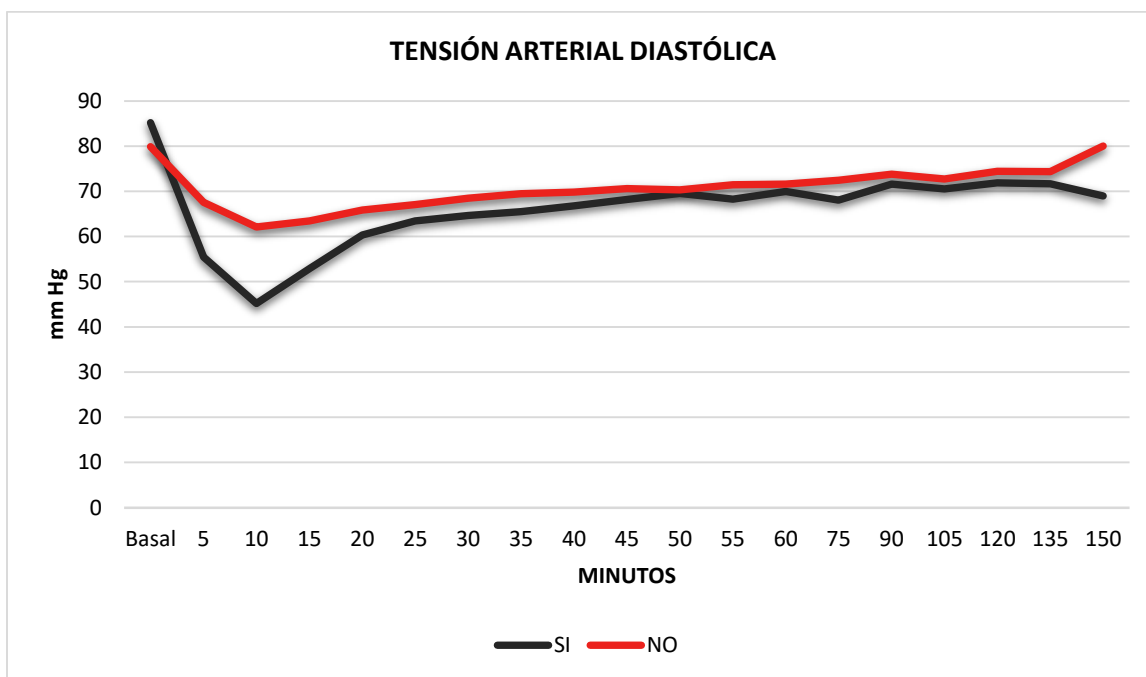
Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
p < 0.05 (significancia estadística)
ARA II = antagonistas de los receptores de angiotensina II
IECAS = inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina II
mm Hg = milímetros de mercurio

Gráfica 19.- Diferencia de la tensión arterial sistólica en los diferentes tiempos de la población con telmisartán.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
mm Hg = milímetros de mercurio

Gráfica 20.- Diferencia de la tensión arterial diastólica en los diferentes tiempos de la población con telmisartán.



Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. ISSSTE
mm Hg = milímetros de mercurio

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial sistémica es un problema de salud pública mundial, que contribuye a la mortalidad y discapacidad prematura de la población que la padece, afecta indiscriminadamente a las poblaciones de ingresos bajos y con sistemas de salud deficientes, es prevenible al modificar los factores de riesgo que están relacionados con la dieta malsana, el uso nocivo de alcohol, sedentarismo, el uso de tabaco e ingesta de sal.

En 1980 eran 600 millones de personas hipertensas, en año 2008 alcanzó la cifra de 1000 millones. En el año 2008, en el mundo se habían diagnosticado con hipertensión aproximadamente el 40% de los adultos mayores de 25 años, la más alta prevalencia es en la región de África y la más baja en la región de las Américas, en los países de ingresos bajos el 40% comparado con los países de ingresos elevados el 35% de su población¹.

Según la OMS en el año 2013 reportó las enfermedades cardiovasculares como las responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año. Las complicaciones de la hipertensión arterial sistémica causan anualmente 9.4 millones de muertes, representa el 45% de las muertes si se incluye a la hipertensión en el grupo de las cardiopatías y el 51% de las muertes por accidente cerebrovascular.

La población mexicana se encuentra por encima de la media mundial que es del 26.4%. En México, según la Encuesta Nacional de Salud del año 2012, la prevalencia de hipertensión arterial es de 31.5%, en adultos con obesidad se incrementa a 42.3% y con diabetes a 65.6%. Los adultos diagnosticados con hipertensión arterial el 73.6% reciben tratamiento y menos de la mitad tienen la enfermedad bajo control².

La etiología de la hipertensión arterial sistémica esencial es desconocida, están involucrados numerosos factores no modificables como los genéticos, la edad avanzada, historia familiar y la raza, y los factores de riesgo modificables son la obesidad, dieta con alto contenido de sodio, consumo de alcohol en exceso, inactividad física, diabetes y dislipidemia, reducción en el número de nefronas, enfermedad renal aguda o crónica, personalidad depresiva o depresión y deficiencia de vitamina D.² Cuando se combinan estos factores la agresión sobre el sistema cardiovascular es mayor y los daños secundarios son mayores.

Nuestro estudio corroboró que la mayoría de la población hipertensa no solo padece de esta patología exclusivamente, sino que viene asociada con otras enfermedades en especial la obesidad, diabetes mellitus y uso crónico del tabaco, comorbilidades que se consideran factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial sistémica.

En este estudio, todos los pacientes hipertensos se encontraban con tratamiento antihipertensivo, sin embargo, las cifras tensionales basales registradas fueron altas, con un mal control tensional. No fue el objetivo del estudio determinar la causa de ello como por ejemplo mala adherencia al tratamiento, dosificación antihipertensiva insuficiente, ansiedad, origen de la patología quirúrgica o secundario a fármacos de uso sistémico de sus otras comorbilidades.

La literatura los adultos mayores se benefician con el tratamiento farmacológico antihipertensivo oportuno al reducir la morbi-mortalidad cardiovascular²; debemos tomar en cuenta que el uso de la medicación por vía oral en el perioperatorio está limitado por las circunstancias de la cirugía, y también por el lento inicio de acción de los fármacos^{6,8}, por tanto, se debe evaluar el contexto clínico y actuar en la probable causa del mal control de la presión arterial sistémica.

Actualmente se cuenta en el medio farmacéutico con múltiples grupos farmacológicos antihipertensivos, de los cuales, un grupo poblacional hipertensa con tratamiento con los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y/o IECAS, se asocia con hipotensión arterial significativa en el transanestésico, comparado con otros antihipertensivos como beta bloqueadores, calcio antagonistas y diuréticos.

Uno de los efectos colaterales con el comienzo del uso de los IECAS, fue la presencia de la hipotensión durante la inducción de la anestesia^{10,11,12}. En los años 90 empezaron a aparecer reportes donde los antagonistas ARA II producían hipotensión más severa y difícil de revertir con vasopresores^{13,14}. En el año 2009 refieren que los pacientes que toman IECAS y/o ARA II en horas previas a una intervención quirúrgica, tienen un riesgo superior de presentar hipotensión durante la anestesia, y recomiendan en estos casos no administrar el fármaco el día de la intervención^{6,10-15}, también advierten el riesgo de hipocalcemia y/o depleción de volumen sanguíneo de los pacientes que consumen diuréticos, y las posibles complicaciones como arritmias, potencialización de los relajantes musculares e hipotensión severa¹³.

En nuestro estudio se manifiesta claramente el efecto hipotensor de los ARA II y IECAS, especialmente del telmisartán, los pacientes tardan más en recuperar la presión arterial sistémica, aunque no fue necesario el uso de vasopresores, este hallazgo coincide con lo que dicen varios autores desde los años 90, y aún no se han realizado estudios sobre el efecto hipotensor del fármaco telmisartán específicamente, en los pacientes hipertensos sistémicos sometidos a anestesia general o regional subaracnoidea, hallazgo muy significativo e importante en nuestro estudio.

Es controversial aun si se deben suspender los ARA II y/o IECAS antes de la intervención quirúrgica por falta de evidencia científica con validez que nos soporte la toma de decisiones, aunque es claro que el uso perioperatorio causa hipotensión en la inducción y mantenimiento anestésico, sin embargo, debe evaluarse el riesgo y beneficio en cada paciente, individualizar la determinación de continuar, cambiar o suspender estos medicamentos, prever los riesgos y complicaciones y actuar oportunamente para disminuir el riesgo de hipotensión e inestabilidad hemodinámica.

CONCLUSIONES

- Los pacientes estudiados tienen hipertensión arterial sistémica en edades muy jóvenes.
- La mayoría de los pacientes tienen tratamiento con dos o tres antihipertensivos de grupos diferentes.
- Los pacientes estudiados tuvieron diferencia en la frecuencia cardiaca basal, influenciada por múltiples factores que nosotros no podemos determinar en este estudio, ya que están expuestos a efectos farmacológicos, efectos psicológicos o de estrés, y estado clínico secundario a su patología quirúrgica, aspectos que no eran el objetivo de nuestro estudio.
- Los pacientes estudiados presentan un mal control antihipertensivo, evidenciado por sus presiones arteriales sistémicas basales elevadas, pese a estar con tratamiento previamente.
- Del grupo 1, el uso más frecuente entre los antihipertensivos del tipo antagonista de los receptores de angiotensina II es el telmisartán y el losartán, y de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina es el enalapril; y del grupo 2, el uso más frecuente de antihipertensivo usado es del tipo de bloqueadores de canales de calcio como el amlodipino.
- El grupo con tratamiento de ARA II y/o IECAS, presentó mayor hipotensión arterial durante la inducción y mantenimiento transanestésico, con un periodo más prolongado para la recuperación de la presión arterial hasta de 55 minutos cuando se utilizó un vasopresor.
- El fármaco que más hipotensión produce durante la anestesia es el telmisartán.
- Los ARA II ocasionan hipotensión arterial sistémica, es significativa, aunque ninguno de los pacientes tuvo complicaciones como infarto del miocardio, arritmias, falla renal, evento cerebro vascular, o deceso.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El tamaño de la muestra es pequeño a pesar de que mostró una tendencia similar a otros estudios, sin embargo, necesitamos una muestra mayor para estudios posteriores en donde se demuestre la hipotensión secundaria al consumo de ARA II y/o IECAS durante el transanestésico del paciente con hipertensión arterial sistémica.

Requerimiento de otras técnicas de monitorización hemodinámica invasivas y no invasivas, que registren exactamente minuto a minuto el estado hemodinámico actual de los pacientes.

RECOMENDACIONES

Este estudio es reproducible en diversos contextos hospitalarios, siempre y cuando las condiciones de observación y manejo de pacientes sean las apropiadas.

Los pacientes que cumplan las características de la población estudiada, se pueden beneficiar de la toma de decisiones basada en los resultados de este estudio.

Tener un paciente hipertenso sistémico crónico, debe alertar al anestesiólogo sobre su probable inestabilidad hemodinámica y complicaciones cardiovasculares durante el transanestésico, derivadas de su manejo antihipertensivo perioperatorio.

Estandarización en el manejo farmacológico antihipertensivo del paciente hipertenso arterial sistémico que va a ser intervenido quirúrgicamente.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación se adhiere a los lineamientos del reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en sus artículos 13, 16 y 20 y a la quinta declaración de Helsinki (Edimburgo, 2000) que establece lo siguiente.

Art 13.- Que en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y a la protección de sus derechos y bienestar.

Art 16.- Se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Art 20.- Se contará con el consentimiento informado que es el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza. De los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

La privacidad de los datos de los pacientes esta resguardada por la base de datos del hospital regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE, CDMX.

Los autores declaramos que no tenemos conflictos de interés con los fármacos utilizados, compañías y pacientes.

ANEXO 1

CARTA DE CONSENSIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

TITULO DEL PROTOCOLO: CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL DURANTE EL TRANSANESTESICO DEL PACIENTE HIPERTENSO. FACTORES DE RIESGO

INVESTIGADOR PRINCIPAL: DIANA CAROLINA ORDOÑEZ MORENO

SEDE DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO: HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS”

NOMBRE DEL PACIENTE:

A usted se le está invitando a participar en estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

La presencia de hipertensión preoperatoria ofrece una dificultad para mantener la estabilidad hemodinámica en anestesia e incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares perioperatorios. En el día a día, el servicio de quirófano del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, los anestesiólogos se ven enfrentados en el transoperatorio a múltiples cambios hemodinámicos en los pacientes hipertensos, asociados a sus manejos farmacológicos antihipertensivos, tipos de cirugía, tipo de anestesia, y otros factores de riesgo, sin contar con muchas guías de actuación específica. Es importante determinar mediante este estudio que factores de riesgo influyen más en los cambios de presión arterial en el transanestésico de los pacientes hipertensos, que aumentan el riesgo cardiovascular, o si por el contrario no tienen ningún impacto hemodinámico significativo. Una vez obtenidos los resultados se espera que sean utilizados para elaborar unas recomendaciones específicas para disminuir los cambios en la presión arterial del paciente hipertenso durante el transanestésico, y así disminuir el riesgo cardiovascular perioperatorio; proporcionar evidencia que le permita al anestesiólogo tomar decisiones idóneas en su manejo pre, trans y postoperatorio, y disminuir las probables complicaciones.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivos entender mejor la hipertensión arterial, obteniendo datos con los que se puede evaluar la importancia relativa de los distintos factores de riesgo de inestabilidad en la presión arterial durante el transanestésico de los pacientes hipertensos que son sometidos a cualquier tipo de anestesia. Esto ayudará a construir recomendaciones para el manejo de la hipertensión arterial durante el transanestésico, que puedan tener mayor impacto.

BENEFICIOS DEL ESTUDIO

Este estudio ayudará a tener un mejor entendimiento de los factores de riesgo que están involucrados con la inestabilidad de la presión arterial en el transanestésico del paciente hipertenso, sometido a cualquier tipo de anestesia, y así hacer las modificaciones pertinentes al manejo pre, trans y posoperatorio del paciente hipertenso, para disminuir las complicaciones cardiovasculares

en estos pacientes. En su turno esta información puede ser usada para respaldar la toma de decisiones tanto al nivel individual como a nivel del sistema de salud.

PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO

Si reúne las condiciones para participar en este protocolo, y de aceptar participar se le realizará:

1. Se le solicitará que responda un cuestionario para conocer sus antecedentes personales
2. El investigador medirá su estatura, peso y presión arterial
3. Durante el transanestésico, se registrará todas las presiones arteriales y frecuencia cardiaca obtenidas del monitoreo continuo intraoperatorio, así como al final de la intervención quirúrgica se registrará del expediente clínico y hoja de conducción anestésica el tiempo quirúrgico, tipo de anestesia y sangrado intraoperatorio.

RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO

Durante el procedimiento para obtener los datos, no se presentará ninguna intervención por parte del investigador, ni tendrá ningún riesgo.

ACLARACIONES

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
- Usted tiene acceso a las comisiones de investigación y ética de la facultad de medicina de la UNAM en caso de que tenga dudas sobre sus derechos como participante del estudio.
- Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la carta de consentimiento informado que forma parte de este documento.

ANEXO 2

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado, entiendo y acepto que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

_____ **Firma del participante o familiar o tutor** _____ **Fecha**

_____ **Testigo 1** _____ **Fecha**

_____ **Testigo 2** _____ **Fecha**

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

_____ **Firma del investigador** _____ **Fecha**

ANEXO 3

CARTA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Título del protocolo: CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL DURANTE EL TRANSANESTESICO DEL PACIENTE HIPERTENSO. FACTORES DE RIESGO

Investigador principal: DIANA CAROLINA ORDOÑEZ MORENO

Sede donde se realizará el estudio: HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS”

Nombre del participante: _____

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de este protocolo de investigación por las siguientes razones: (Este apartado es opcional y puede dejarse en blanco si así lo desea el paciente)

Si el paciente así lo desea, podrá solicitar que le sea entregada toda la información que se haya recabado sobre él, con motivo de su participación en el presente estudio.

Firma del participante **Fecha**

Testigo **Fecha**

Testigo **Fecha**

c.c.p El paciente.

ANEXO 4

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

Nombres: _____ EXP: _____
 Edad: _____ Género: _____ Estado civil: _____ Procedencia: _____
 Grupo asignado: _____
 Premedicación antihipertensiva: _____

Antecedentes patológicos: _____

Otros medicamentos: _____

Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____ Clasificación ASA: _____

Tipo de cirugía: electiva _____ De urgencias _____

Tipo de procedimiento quirúrgico: _____

Tipo de anestesia: General _____ Inductor y dosis (mg): _____ Cual Halogenado? _____
 Regional _____ Bupivacaína hiperbárica 10 mg con fentanil 25 mcg: SI _____ NO _____

Duración de la cirugía en min: _____ Sangrado intraoperatorio en ml: _____

Registro de presión arterial basal, y transanestésico

PRESION ARTERIAL	BASAL	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	
PAS																					
PAD																					
FC																					
PRESION ARTERIAL	100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	
PAS																					
PAD																					
FC																					

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chan, DM. Información general sobre la hipertensión en el mundo. 2013. https://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/es/
2. CENETEC. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención. México: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP_HipertArterial1NA/HIPERTENSION_EVR_CENETEC.pdf.
3. Reboussin DM, Allen NB, Griswold ME, Guallar E, Hong Y, Lackland DT, & Vupputuri S. Systematic review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018. 71(19), 2176-2198.
4. Carey RM, & Whelton PK. Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association hypertension guideline. *Annals of internal medicine*, 2018. 168(5), 351-358.
5. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, & Kahan T. 2018 Practice Guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology: ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of hypertension*, 2018. 36(12), 2284-2309.
6. Sierra P, Galceran JM, Sabate S, Martínez Aménos A, Castano J, Gil A. Consensus document on arterial hypertension and anesthesia of the Catalan Societies of Anaesthesiology and Arterial Hypertension. *Hipertensión y riesgo vascular*, 2009; 26(5), 218-228.
7. Grassi G. Sympathomodulatory effects of antihypertensive drug treatment. *American journal of hypertension*, 2016. 29(6), 665-675.
8. Nabbi R, Woehlck HJ, Riess ML. Refractory hypotension during general anesthesia despite preoperative discontinuation of an angiotensin receptor blocker. *F1000Research*, 2013; Vol 2.
9. Hanada S, Kawakami H, Goto T, Morita S. Hypertension and anesthesia. *Current Opinion in Anesthesiology*, 2006. 19(3), 315-319.
10. Coriat P, Richer C, Douraki T, Gomez C, Hendricks K, Giudicelli JF, Viars, P. Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology*. 1994; 81(2), 299-307.
11. Licker M, Schweizer A, Höhn L, Farinelli C, Morel DR. Cardiovascular responses to anesthetic induction in patients chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Canadian journal of anaesthesia*, 2000; 47(5), 433-440.
12. Barber L, Barrio J, Hernández MD, de Rojas F, Ibáñez F, Montero R. Hipotensión refractaria y sostenida durante una anestesia general asociada al tratamiento crónico con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 2001; 48(1), 34-37.
13. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery?. *Anesthesia and Analgesia*, 2001; 92(1), 26-30.
14. Brabant SM, Eyraud D, Bertrand M, Coriat P. Refractory hypotension after induction of anesthesia in a patient chronically treated with angiotensin receptor antagonists. *Anesthesia and Analgesia*, 1999; 89(4), 887.
15. Jorgensen ME, Hlatky MA, Kober L, Sanders RD, Torp Pedersen C, Gislason GH, Andersson C. β -Blocker-associated risks in patients with uncomplicated hypertension undergoing noncardiac surgery. *JAMA internal medicine*, 2015; 175(12), 1923-1931.

Dra. Diana Carolina Ordoñez Moreno: Realizó, ejecutó el proyecto de investigación y realizó el manuscrito final.

Agradecimientos a:

Dra. María Cecilia López Mariscal: ayudó con la metodología, procesamiento de la información y análisis estadístico
Correo electrónico: lopemariscal@gmail.com

Dr. Eduardo Martín Rojas Pérez: Dio seguimiento a la ejecución del proyecto, ayudó a analizar y organizar el texto final.
Correo electrónico: mmii@prodigy.net.mx