medigraphic Artemisa en línea

Rev. Mex. Anest.
1994;17:157-164
© Soc. Mex. Anest., 1994

Aportación Clínica

Efecto Hemodinámico de la Nicardipina Intravenosa en el Paciente Coronario Hipertenso

Pastor Luna-Ortiz ,* Javier Molina-Méndez, Carlos A. González-García*****

RESUMEN

Se estudiaron 20 pacientes coronarios hipertensos programados para revascularización coronaria, los cuales se dividieron en dos grupos: el grupo I recibió 4.2 mg por hora de Nicardipina intravenosa y el grupo II fue el Control. Todos los pacientes recibieron tratamiento para su hipertensión e insuficiencia coronaria, el cual se continúo hasta el día de la cirugía. Se les monitorizó con electrocardiograma (osciloscopio D2-V5), línea arterial, presión venosa central, catéter de flotación en arteria pulmonar para obtener las variables hemodinámicas: frecuencia cardiaca, presión arterial media, presión arterial pulmonar diastólica, presión venosa central, gasto cardiaco, índice cardiaco, volumen latido, índice sistólico, resistencias vasculares sistémicas, índice de trabajo del ventrículo izquierdo, resistencia vascular pulmonar y producto presión frecuencia en las mediciones basales, a los 5, 10 min. y después de la laringoscopía, post incisión y post estertomía. Se logró disminución significativa de la frecuencia cardiaca, presión arterial media, resistencias vasculares sistémicas, índice de trabajo ventricular izquierdo y producto presión frecuencia; así mismo aumento del índice cardiaco, volumen latido e índice sistólico en el grupo que recibió Nicardipina 4.2 mg hora; esto cuando se compararon los diferentes tiempos y con el grupo control. Se concluye que la Nicardipina intravenosa en el paciente coronario hipertenso es bien tolerada y que mejora la función ventricular izquierda, asumiendo esto en forma indirecta.

Palabras Clave: Nicardipina, revascularización coronaria, hipertensión arterial.

* Jefe del Departamento de Anestesia. Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chávez ",** Subjefe de Anestesia. Instituto Nacional de Cardiología " Ignacio Chávez ", *** Coordinador de Investigación Instituto Syntex, México D.F. Correspondencia: Pastor Luna Ortiz. Instituto Nacional de Cardiología. Departamento de Anestesiología. Juan Badiano No. 1 Col Sección 16. México D.F. 14080.

SUMMARY

HEMODYNAMIC EFFECTS OF INTRAVENOUS NICARDIPINE IN HYPERTENSIVE CORONARY PATIENT

Twenty patients with coronary artery disease and systemic hypertension undergoing elective coronary artery by-pass grafting surgery were studied and divided into two groups. Patients in group I received 4.2 mg per hour of intravenous Nicardipine and group II, was the control group, both groups received medication for hypertension and coronary insufficiency which was continued up until the day of surgery. Patient monitoring was undertaken with an EKG oscilloscope monitor (lead DII, V5), an arterial line, central venous catheter and a pulmonary artery catheter in order to record hemodynamic variables : heart rate , mean arterial pressure, pulmonary systolic, diastolic and mean pressures, cardiac output, cardiac index, stroke volume, systolic index, systemic vascular resistance, left ventricular stroke index, pulmonary vascular resistance and the rate pressure product at 0, 5, and 10 minutes as well as following laryngoscopy, skin incision and sternotomy. This technique allowed a significant reduction in heart rate, mean arterial pressure, systemic vascular resistance, left ventricular stroke index and the rate pressure product. Conversely, cardiac index, stroke volume and systolic index increased in patients receiving 4.2 mg of nicardipine per hour when a comparison was made between the different time intervals and the control group. We concluded that the administration of intravenous nicardipine in the hypertensive coronary patient is well tolerated and safe, and indirectly left ventricular function is enhanced.

Key Words: Nicardipine, coronary revascularization, systemic hypertension.

Rev. Mex. Anest.
1994;17:157-164

El clorhidrato de nicardipina es un bloqueador del canal de calcio, derivado de la dihidropiridina, con potentes propiedades vasodilatadoras[1]. Es aproximadamente 100 veces más potente que la papaverina en producir vasodilatación coronaria y parece actuar directamente sobre las células del músculo liso vascular sin afectar receptores específicos, tales como los alfa o los beta-adrenérgicos, colinérgicos o de adenosina[2].

El efecto de la nicardipina intravenosa se ha estudiado en pacientes para tratar la hipertensión arterial, la isquemia miocárdica, y el vasoespasmo durante la anestesia[3,4]. Además se ha utilizado en la solución cardioplégica para protección miocárdica en la cirugía de cardiopatías congénitas[5], para disminuir la respuesta circulatoria en el paciente normotenso e hipertenso durante la intubación traqueal[6], así como coadyuvante durante la anestesia en la cirugía de feocromocitoma[7]. También ha mostrado su eficacia para prevenir el desarrollo de hipertensión postesternotomía durante la cirugía de las arterias coronarias[8] y para producir hipotensión controlada durante la cirugía de cadera[9].

El uso de la nicardipina se ha asociado con una disminución de la presión arterial media (PAM), dependiente de la dosis, sin cambios significativos en la frecuencia cardiaca (FC), sin efecto inotrópico negativo[10] y con un aumento en el índice cardiaco (IC) y en la fracción de eyección (FE)[11]. No causa trastornos de la conducción y no predispone a las arritmias cardiacas[12]. También se ha reportado que la nicardipina tiene un efecto similar a la nifedipina sobre el músculo liso periférico y coronario, pero que causa menos depresión miocárdica que la nifedipina[13,14].

La nicardipina IV tiene un inicio de acción rápido (2.5 min.) y una vida de eliminación de 40 ± 10 minutos[15]. Además este compuesto es hidrosoluble y fotorresistente[16]. Todas estas propiedades lo hacen de gran utilidad en la prevención de la hipertensión y de la isquemia miocárdica en pacientes coronarios sometidos a cirugía de revascularización coronaria [17]. En el presente estudio se administró nicardipina en infusión a un grupo de pacientes coronarios hipertensos en quienes se estudió el efecto hemodinámico de nicardipina, el cual se comparó con un grupo control de coronarios hipertensos a los cuales no se les administró el compuesto, con el propósito de evaluar la eficacia y seguridad de nicardipina, al igual que sus ventajas durante la cirugía de coronarios.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 20 pacientes con insuficiencia coronaria e hipertensión arterial programados para revascularización miocárdica, los cuales se dividieron en dos grupos de 10 pacientes cada uno: Grupo I Nicardipina (4.2 mg/hr) y Grupo II (Control). Todos los pacientes recibían tratamiento antihipertensivo y antianginoso a base de betabloqueadores, bloqueadores del calcio e isosorbide el cual se continuó hasta el día de la cirugía. Los pacientes fueron premedicados 30 minutos antes de llegar a sala de operaciones con diacepam v.o. 150 μg/kg y meperidina 1 mg/kg IM. Así mismo, se canalizaron dos venas periféricas y se seleccionaron las derivaciones DII-V5 en un osciloscopio. Se instaló una línea arterial radial para medición continua de la presión, procediendo a poner al paciente en posición de Trendelemburg, para colocación de catéter central y de flotación en arteria pulmonar con técnica de Seldinger modificada a través de vena yugular interna. El procedimiento anterior se llevó a cabo bajo anestesia local y 5 minutos más tarde se inició la infusión de nicardipina en el grupo I por catéter central a una velocidad de 42 ml por hora de una infusión preparada de 12.5 mg/500 ml de solución glucosada al 5%, 4.2 mg/hora. Se tomaron registros basales en ambos grupos y se inició la inducción con fentanyl a 1270 ± 75 μg, diacepam 170 ± 18 μg/kg y pancuronio 8 mg manteniéndose gases arteriales con ayuda de ventilación con mascarilla y oxígeno al 100%. Los registros hemodinámicos obtenidos con el catéter de Zwan-Ganz se obtuvieron durante condiciones basales, a los 5 y 10 minutos así como después de la laringoscopía postincisión y postesternotomía. Las variables estudiadas consistieron en frecuencia cardiaca, presión arterial media, presión arterial pulmonar diastólica, presión capilar pulmonar, presión venosa central, gasto cardiaco, índice cardiaco, volumen latido, índice sistólico, resistencias vasculares sistémicas, índice de trabajo de ventrículo izquierdo, resistencia vascular pulmonar y producto presión frecuencia. Los resultados son expresados como el promedio ± la desviación estándard; así mismo, se aplicó la prueba de Wilcoxon de variables múltiples en diferentes tiempos y la t de Student para comparar ambos grupos, siendo la diferencia significativa entre ambos grupos si el valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

El grupo Estuvo constituido por seis hombre y 4 mujeres con edad promedio de 55 ± 7 y un rango de 49 - 69 años, cuyo peso fue de 69.8 ± -6 kg con estado físico de Asociación Americana de Anestesiólogía (ASA III) y Asociación de los Cardiólogos de Nueva York (NYHA III/IV),

Cuadro I
Características Generales y Enfermedades Asociadas de los Pacientes en el Estudio

	Grupo I Nicardipina 4.2 mg/hr n = 10	Grupo II Control n = 10
Edad (años)	55 ± 7 (49 - 69)	56.0 ± 7 (42 - 71)
Sexo (M/F)	6/4	6/4
Peso (kg)	69.8 ± 6	71 ± 10
ASA	III	III
NYHA	III/IV	III/IV
Fracción de Expulsión (%)	43 ± 2	45 ± 3
Hipertensión Arterial	10	10
Diabetes Mellitus	6	6
PAS (mmHg)*	135 ± 12	136 ± 16
PAD (mmHg)*	85 ± 7	78 ± 10
PAM (mmHg)*	92 ± 13.5	83 ± 10

* Presiones al ingreso al la sala de cirugía

quienes presentaban hipertensión arterial en el 100% de los casos y seis de ellos eran portadores de diabetes mellitus (60%). Su fracción de expulsión fue de 43 ± 2%, la presión arterial sistólica al ingresar a sala de operaciones fue de 135 ± 12 la diastólica de 85 ± 7 v la media de 92 ± 13.5. (Cuadro I); El grupo II (control): estuvo formado también por seis hombres y 4 mujeres con edad promedio de 56 ± 10 y un rango de 42 - 71 años cuyo peso fue de 71± 10 kg con estado físico de ASA II y NYHA III/IV (Cuadro I). Seis pacientes tenían diabetes mellitus (60%) y su presión arterial al ingresar a sala de operaciones mostraba una sistólica de 136 ± 16, diastólica de 78 ± 10 y media de 83 ± 10 con

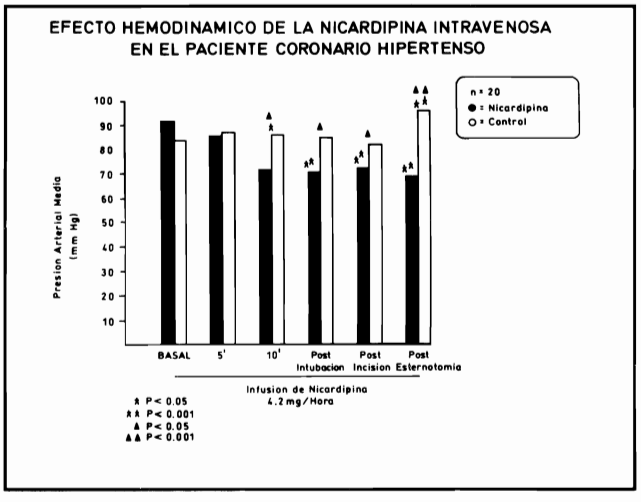

Figura 1

fracción de expulsión de 45 ± 3%. No existió diferencia demográfica entre los pacientes que recibieron Nicardipina y el grupo Control.

El grupo que recibió Nicardipina 4.25 mg/hora, presentó los siguientes cambios: La frecuencia cardiaca (70.7 ±11.22), no presentó cambios significativos a los 5,'10', postintubación ni postincisión, pero aumentó postesternotomía (80.5 ± 13.6, $p < 0.05$). Así mismo, los pacientes del grupo II (control), de una basal de 64 ± 9 de FC se conservó a los 5' y 10' pero cambió significativamente postintubación, postincisión y postesternotomía al aumentar a 88 ± 18, 88 ± 10 y 86 ± 17 respectivamente; al comparar ambos grupos se encontró una diferencia significativa ($p < 0.05$). La presión arterial media del grupo de Nicardipina disminuyó significativamente de 92.4 ± 13.5 a 71.4 ± 11.5 ($p < 0.05$), 68.4 ± 20 ($p < 0.001$), 69.5 ± 13.8 ($p < 0.001$) y 66.1 ± 11.9 ($p < 0.001$) a los 10', postintubación, postincisión y postesternotomía respectivamente; al compararse ambos grupos se observó una diferencia estadísticamente significativa en los mismos tiempos ($p < 0.001$, figura 1). La presión arterial diastólica pulmonar, presión capilar pulmonar y la presión venosa central del grupo de Nicardipina no mostraron cambios con significado estadístico, mientras que en el grupo control se observaron cambios con significado estadístico en relación a la basal, postincisión y postesternotomía en la presión arterial diastólica pulmonar al aumentar de 15 ± 4 a 18 ± 5 y 18 ± 3 mmHg, respectivamente. Al compararse ambos grupos, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

El gasto cardiaco de los pacientes que recibieron Nicardipina aumentó a los 10', postintubación, postincisión y postesternotomía al aumentar de 4.9 ± 1.75 a 6.3 ± 1.6 ($p < 0.05$), 7.16 ± 3.96 ($p < 0.001$), 6.89 ± 2.97 ($p < 0.05$) y 7.08 ± 2.76 ($p < 0.001$) respectivamente. De igual forma el grupo control aumentó el gasto a los 10', postintubación, y postincisión al aumentar de 3.28 ± 0.71 a 4.36 ± 1.5 y 3.71 ± 1.2 ($p < 0.05$) respectivamente. Al comparar ambos grupos se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) en los mismos tiempos y por consecuencia en el índice cardiaco (figura 2).

El volumen latido de los pacientes que recibieron Nicardipina aumentó de 70.7 ± 27.6 en la determinación basal a 81.3 ± 28.2 ($p < 0.05$), 84.9 ± 30.8 ($p < 9.05$), 87.1 ± 42.7 ($p < 0.05$), 90.1± 36 ($p < 0.001$) y 88.1 ± 33.7 ($p < 0.001$). En cambio el grupo control sólo aumentó este de 53 ± 10 a 63 ± 11 ($p < 0.05$) a los 10'. Al compararse ambos grupos se observaron diferencias con significado estadístico en todas las mediciones ($p < 0.05$, figura 3).

Rev. Mex. Anest.
1994;17:157-164

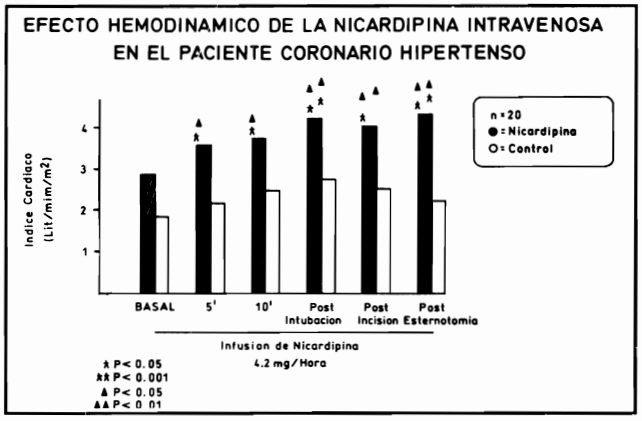

Figura 2

El índice sistólico presentó cambios significativos en el grupo de Nicardipina durante los periodos de postintubación, postincisión y postesternotomía al aumentar del basal de 40.5 ± 15.24 a 49.6 ± 23.2 ($p < 0.05$), 51.3 ± 19.1 ($p < 0.001$) y 50.6 ± 8.0 ($p < 0.05$) respectivamente; en contraste, el grupo control no presentó cambios significativos, al compararse ambos grupos se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en todas las mediciones ($p < 0.05$).

Las resistencias vasculares sistémicas del grupo de Nicardipina disminuyeron de la basal 1512 ± 537 a 834 ± 276 ($p < 0.05$), 771 ± 298 ($p < 0.001$), 785 ± 311 ($p < 0.001$) y 723 ± 287 ($p < 0.001$) a los 10', postintubación, postincisión y postesternotomía respectivamente; en cambio el grupo control sólo mostró cambios significativos a los 10', postintubación y postincisión ($p < 0.05$); al comparar ambos grupos se observaron diferencias con significado estadístico en todas las mediciones ($p < 0.001$, figura 4).

El índice de trabajo del ventrículo izquierdo del grupo de Nicardipina disminuyó a los 10', postintubación, postincisión y postesternotomía en relación al basal 42.1 ± 18.0 a 36.6 ± 17, 35.7 ± 26.6, 36.8 ± 19.6 y 34.2 ± 18.5 ($p < 0.05$) respectivamente; mientras el grupo control permaneció sin cambios, al compararse ambos grupos se obtuvo diferencia significativa en todas las mediciones ($p < 0.05$, figura 5).

Las resistencias vasculares pulmonares del grupo de Nicardipina sólo cambiaron significativamente al disminuir de una basal de 213.4 ± 103 a 147.2 ± 100 durante la postesternotomía ($p < 0.001$); el grupo Control no mostró cambios estadísticos; al compararse ambos grupos se obtuvieron cambios estadísticamente significativos en todas las mediciones ($p < 0.05$). El producto presión-frecuencia del grupo control no presentó cambios significativos, pero si se presentaron en el grupo que recibió Nicardipina a los 10', postincisión y postesternotomía al disminuir del basal 10,222 ± 447 a 8146 ± 202 ($p < 0.05$), 7601 ± 416 ($p < 0.001$), 8061 ± 337 ($p < 0.001$) y 8111 ± 255 ($p < 0.001$) respectivamente; al comparar ambos grupos se observaron diferencias significativas a partir de los 10' y en las mediciones subsecuentes ($p < 0.05$, figura 6).

DISCUSION

La introducción de los antagonistas del calcio proporcionó a los anestesiólogos cardiovasculares una nueva clase de fármacos, que tienen múltiples efectos cardioprotectores[18], debido a que los iones del calcio tienen una participación fundamental en la activación de las células, los antagonistas del calcio afectan (en grado variable) la contractilidad miocárdica, así como la circulación periférica y coronarias; los mecanismos específicos responsables de sus propiedades cardioprotectoras son: 1) reducción de las demandas de oxígeno por inhibición del acoplamiento excitación-contracción que requiere ATP y por reducción de la postcarga; 2) incremento del aporte miocárdico de oxígeno por vasodilatación coronaria y mejoría del riego colateral; 3) reducción de la sobrecarga de calcio intracelular durante la reperfusión postisquemia (efecto citoprotector) y 4) tratamiento eficaz de las arritmias ventriculares inducidas por reperfusión[20].

En el momento actual, los bloqueadores de calcio se usan con gran frecuencia como tratamiento antihipertensivo, especialmente en el paciente con enfer-

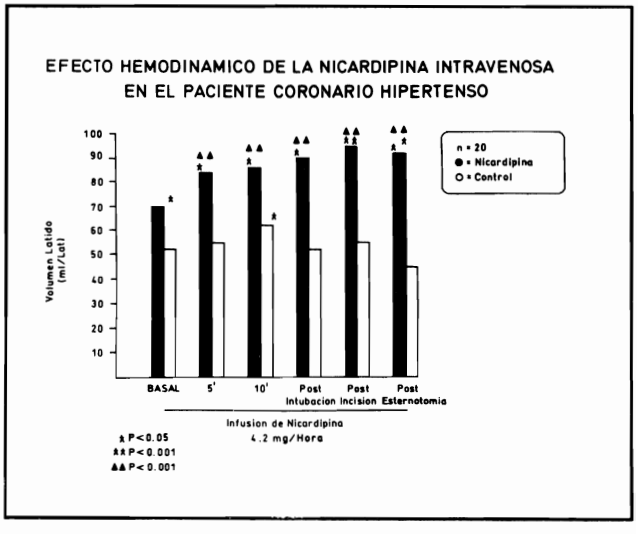

Figura 3

medad de las arterias coronarias. Tanto el verapamil como la nifedipina se han usado intravenosamente para el control de la presión arterial en pacientes coronarios sometidos a revascularización coronaria[21]. La filosofía que apoya el uso de los bloqueadores de calcio durante la cirugía de las arterias coronarias es que la combinación de una vasodilatación de acción corta, tanto periférica como coronaria va a preservar la relación de oferta y demanda de oxígeno miocárdico. También se ha sugerido que durante la anestesia los bloqueadores de calcio pueden prevenir la vasoconstricción coronaria[22]; además, es aceptado que la inhibición de los canales de calcio va a disminuir la degradación miocárdica de trifosfato de adenosina durante los periodos de isquemia, paro cardiaco y reperfusión[23].

A través de esta propiedad, los bloqueadores de calcio pueden proporcionar una protección miocárdica adicional[24].

También es posible que durante la cirugía cardiaca la manipulación local pueda estimular algunos receptores localizados en la aorta o en el mismo corazón que producen hipertensión y taquicardia[25,26]. La anestesia inadecuada y el estrés parecen no jugar un papel importante en este contexto, debido a que durante los episodios hipertensivos, la concentración de catecolaminas circulantes no aumentan significativamente[27]. Rao y col.,[28], Slogoff y Keats[29] han demostrado claramente que la hipertensión y la taquicardia durante la anestesia del paciente coronario, pueden causar isquemia miocárdica asociado a mayor incidencia de infarto del miocardio perioperatorio y mayor mortalidad, por lo tanto es muy importante prevenir y/o tratar los cambios hemodinámicos durante la anestesia para cirugía cardiaca. Sin embargo, la isquemia miocárdica puede ocurrir a pesar de un control hemodinámico óptimo[22]. Se ha sugerido que ésta isquemia "Silenciosa" en el paciente

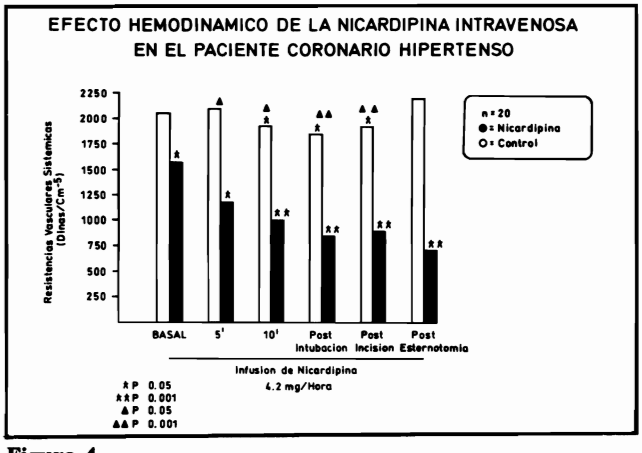

Figura 4

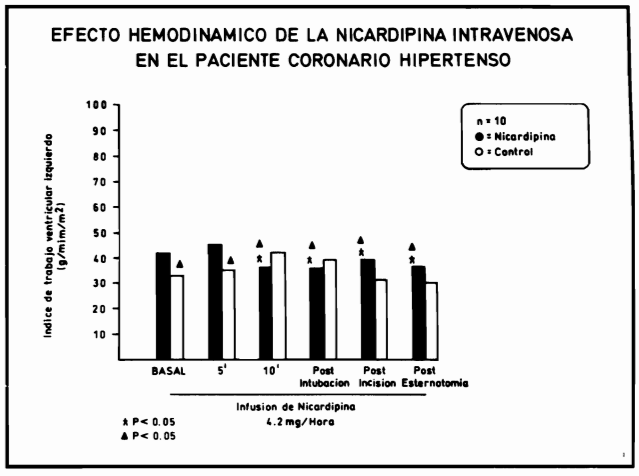

Figura 5

anestesiado puede ser causada por una vasoconstricción coronaria dinámica[30]. De igual manera el paciente coronario que presenta hipertensión transoperatoria puede llevar a falla ventricular izquierda, accidente cerebral vascular y aumento en el sangrado quirúrgico, que están en relación directa con la duración, magnitud y estado cardiovascular[31].

Durante la anestesia del paciente coronario hipertenso, se observa un aumento en la frecuencia cardiaca y presión arterial en respuesta al estímulo de la intubación, incisión quirúrgica y esternotomía, así como durante la disección y el pinzamiento de la aorta; datos corroborados en nuestro estudio en el grupo control ya que obtuvimos aumento significativo de la frecuencia cardiaca, durante la postintubación, postincisión y postesternotomía, a diferencia del grupo de Nicardipina que sólo mostró cambios con significado estadístico postesternotomia, esto debido probablemente a que nuestros pacientes fueron anestesiados con fentanyl, siendo bien conocido el aumento de esta durante la esternotomía. De igual manera la presión arterial media del grupo que recibió Nicardipina disminuyó a los 10' de iniciada la infusión siendo más significativo durante la postester-notomía a diferencia del grupo Control que tuvo un aumento significativo en este mismo tiempo, resultado similar al comunicado por otros autores[32]. El aumento de la presión arterial es muy común en los pacientes con hipertensión esencial[33,34].

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo son semejantes a los reportados en relación a la oferta y demanda de oxígeno a nivel miocárdico, tomándose como parámetro indirecto el producto presión-frecuencia, donde el grupo que recibió Nicardipina disminuyó significativamente, en los momentos más cruciales de la intervención quirúrgi-

Rev. Mex. Anest.
1994;17:157-164

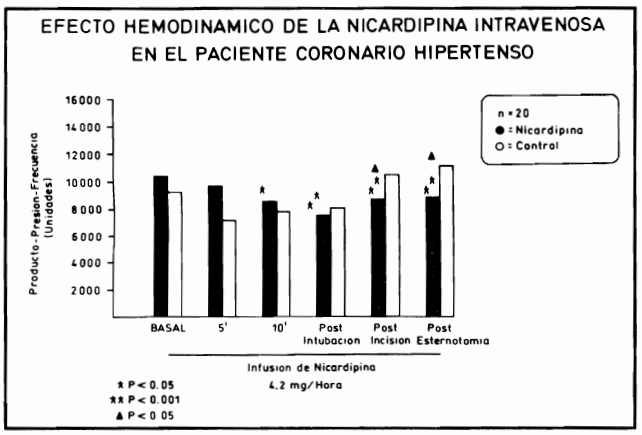

Figura 6

ca como son postintubación, postincisión y postesternotomía, los cuales están relacionadas estrechamente a isquemia miocárdica transoperatoria, esto como resultado de la disminución de la presión arterial sistémica y frecuencia cardiaca, así como de las resistencias vasculares sistémicas (postcarga).

Aunque, en nuestro trabajo no encontramos disminución de las presiones de llenado como lo comunican otros autores, esto probablemente sea secundario a que los pacientes de ambos grupos estudiados recibieron 750 ml de solución cristaloide (Hartmann) antes de iniciar el estudio. Otros autores están de acuerdo que la administración de bloqueadores de calcio disminuye la contractilidad. Nuestros resultados, tomando en consideración esta variable como independiente y como reflejo global del estado contráctil del miocardio en el grupo de recibió Nicardipina, tuvo aumento significativo del índice cardiaco en todas las mediciones subsecuentes a la basal, lo cual concuerda con lo comunicado por otros autores[10,11], a diferencia del grupo Control donde sólo se tuvo aumento postintubación esto último probablemente secundario a presiones de llenado satisfactorias y aumento significativo de la frecuencia cardiaca; mismo que se apoya en el grupo de Nicardipina donde el volumen latido aumentó significativamente en las mismas mediciones que el índice cardiaco, a diferencia del grupo Control que tuvo sólo significado estadístico cuando se conservó o disminuyó la frecuencia cardiaca, aunque sin significado estadístico. De la misma manera el índice de trabajo del ventrículo izquierdo disminuyó significativamente en el grupo que recibió Nicardipina a diferencia del grupo control que no tuvo significado estadístico. Esto es importante ya que nos refleja en forma indirecta que el grupo que recibió Nicardipina mejoró el estado contractil del corazón; en contraste, debe tomarse en consideración que el grupo Control no lo modificó significativamente y que esto último puede ser secundario a que los pacientes se conservaron hemodinámicamente estables; así mismo a que ambos grupos tenían buena función ventricular y a que se les continuó su tratamiento antihipertensivo y antianginoso preoperatorio hasta el día de la cirugía; esto mismo es apoyado por el aumento progresivo del índice sistólico que obtuvimos en el grupo de Nicardipina y que no fue observado en el grupo control en las mediciones obtenidas.

La anestesia con narcóticos en altas dosis es la que se usa con mayor frecuencia en el manejo de los pacientes sometidos a revascularización coronaria. Durante la inducción con fentanyl se producen cambios hemodinámicos, sin embargo, a pesar de la estabilidad de la inducción, se puede presentar taquicardia, hipertensión y aumento en la presión de llenado en un gran porcentaje de pacientes, así como después de la esternotomía[35]. Se ha sugerido que las vías reflejas relacionadas con la etiología de esta respuesta hipertensiva no se bloquean adecuadamente por el fentanyl[36].

La Nicardipina, un calcio-antagonista sintetizado por Takenaka y col.[2] es un derivado de la dihidropiridina con potente acción vasodilatadora tanto coronaria como cerebral, lo cual se ha demostrado en tiras aisladas de arteria coronaria canina; observándose doble acción que la nifedipina, seis veces más potente que la nitroglicerina, diez veces más que el verapamil y 80 veces más que el diltiazem[37].

Los calcioantagonistas inhiben la entrada de calcio transmembranal, tanto en el músculo liso vascular como en el cardiaco, dilatan el lecho vascular sistémico, coronario y deprimen la contractilidad cardiaca, siendo estos efectos benéficos para el miocardio isquémico, ya que pueden aumentar el flujo sanguíneo coronario y disminuir la demanda de O_2 miocárdico al reducir la precarga, postcarga y contractilidad[38].

Desde la introducción de la cardioplegia cristaloide a finales de 1970, usada en combinación con hipotermia moderada, ha mejorado la protección miocárdica durante la circulación extracorpórea y el pinzamiento aórtico. A pesar de esto, la lesión celular miocárdica aún puede ocurrir durante la circulación extracorpórea debido a la isquemia global y reperfusión, y determinar en gran parte la morbimortalidad en cirugía cardiaca. La protección miocárdica óptima es de gran importancia durante la circulación extracorpórea, específicamente en pacientes con función ventricular izquierda comprometida.

Estudios en animales y en el humano han demostrado que la protección miocárdica puede ser mejorada por la aplicación de un bloqueador de calcio[39], ya que esto inhibe la captura de calcio por la célula miocárdica, donde la sobrecarga de calcio en el miocardio parece jugar un papel importante en el desarrollo de la lesión irreversible[38].

En resumen y de acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro trabajo, se puede concluir que la infusión de Nicardipina a dosis de 4.2 mg/hora en el paciente coronario hipertenso, se puede usar en forma segura y efectiva para mantener la hemodinamia dentro de lo normal, y prevenir así que ocurran alteraciones que puedan producir isquemia miocárdica durante la anestesia.

REFERENCIAS

1. **Whiting R.** Animal.Pharmacology of Nicardipine and Its Clinical Relevance. *Am J Cardiol* 1987; 59: 3J-8J.
2. **Takenaka T, Usuda S, Normura T, Maeno H, Sado T.** Vasodilator profile of a new 1,4-dihydropyridine derivative,2,6 - dimethyl - 4 - (3 - nitrophenyl) -1, 4dihydropyridine - 3,5 - dicarboxylic acid (3-2-) N - benzyl - N-methylamino) - ethyl - eter 5 - methyl ester hydrochloride (YC-93). *Arzneimittel-Forschung* 1976; 25: 2172-2178.
3. **Reves JC, Kissiul, Lell WA.** Calcium.entry blockers: Uses and implications for anesthesiologist. *Anesthesiology* 1982; 57: 504-518.
4. **Frishman WH, Weinberg P, Peled HB.** Calcium entry blockers for the treatment of severe hypertension and hypertensive crisis. *Am J Med* 1984; 77: 35-45.
5. **Jong de JW.** Cardioplegia and calcium antagonist: A review. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 593-598.
6. **Omote Kirita Namiki A, Iwasaki H.** Effects of Nicardipine on the cirulatory responses to tracheal intubation in normotensive and hypertensive patients. *Anesthesia* 1992; 47: 24-27.
7. **Arai T, Hatano Y, Ishida H, Mori K.** Use of Nicardipine in the anesthetic management of pheochromocitoma. *Anesth Analg* 1986; 65: 706-708.
8. **Van Wezel HB, Koolen JJ, Visser CA.** The efficacy of Nicardipine and Nitroprusside in preventing postesternotomy hypertension. *J Cardiothoracic Anesth.* 1989; 3: 700-706.
9. **Marc Bernard J, Pinaud M, Francois T.** Deliberate Hypotension with nicardipine or NPS during total hip artroplasty. *Anesth Analg* 1991; 73: 341-5.
10. **Benammar MS, Coriat P, Houissa M.** Nicardipine vs trinitrine for treatment of post-operative hypertension effects on hemodynamics and lef ventricular function. *Anesthesiology* 1987; 67: A139.
11. **Thomassen A., Baggerj P., Nielsen T.** Metabolic and hemodynamic effects of nicardipine during pacing induced angina pectoris. *Am J Cardiol* 1987; 59: 219-224.
12. **David D, Guize L, Delarouse J.** Electrophysiologic effects of intravenous nicardipine on sinus node function and conduction in humans. *J Cardiovasc Pharmacol* 1990; 15: 130-137.
13. **Sorking EM, Clissold SP.** Nicardipine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and terapeutic efficacy, in the treatment of angina pectoris, hypertension and related cardiovascular disorders. *Drug* 1987; 33: 296-345.
14. **Visser CA, Koolen JJ, Van Wezel H.** Hemodynamics of nicardipine in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987; 59: 9J-12J.
15. **Graham DJM, Freedman D, Doww RJ.** Pharmacokinetics of nicardipine following oral and intravenous administration in man. *Postgr Med J* 1984; 60: 7-10.
16. **Sanguinetti MC, Kass RS.** Photoalteration of calcium channel blockade in the purkinje fiber. *Biophys J.* 1984; 45 873-880.
17. **Hashimoto H, Asanom T.** Effects of nicardipine, a dihydropyridine calcium antagonist, on regional myocardial blood flow, myocardial oxygen tension, and electrical abnormalities during acute coronary artery occlusion in dogs. *J Cardiovas Pharmacol* 1985; 7: 613-621.
18. **Kloner RA, Przyklenk K.** Progress in cardioprotection. The role of calcium antagonist. *Am J Cardiol* 1990; 66: 2H.
19. **Woo AJJ.** Calcium antagonist. Pharmacologic differences and similarities. *Circulation* 1989; 80: (suppl 4): 184-188.
20. **Braunwald E.** Mechanism of action of calcium blocking agents. *New Engl J Med* 1982; 307: 1618-1627.
21. **Van Wezel HB, Bovill JG, Schuller JL.** Comparison of nitroglycerine, verapamil, and nifedipine in the management for arterial blood pressure during coronary artery surgery. *Br J Anaesth* 1986; 58: 267-273.
22. **Slogoff S, Keats AS.** Does chronic treatment with calcium entry blocker reduce perioperative myocardial ischemia ? *Anesthesiology* 1988; 68: 676-688.
23. **Fleckenstein A.** Calcium antagonism in heart and smooth muscle; experimental facts and therapeutic prospects. New York, NY., Wiley, 1983.
24. **Nayler WG.** Cardioprotective effects of calcium antagonists in myocardial ischemia. *Clin Invest Med* 1980; 3:91-105
25. **Eckstein RW, Shintani F, Rowen HE.** Identification of left coronary blood supply of aortic bodies in anaesthetized dogs. *J Appl Physiol* 1971; 30: 488-494.
26. **James TN, Isobe JH, Urthaler F.** Analysis of components of cardiogenic hypertensive chemoreflex. *Circulation* 1975; 52: 179-192.
27. **Sebel PS, Bovill JG, Schellekens APM.** Hormonal effects of high-dose fentanyl anaesthesia. *Br J Anaesth* 1981; 53: 947.
28. **Rao TLK, Jacobs RH, El Etr AA.** Reinfarction following anaesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983; 59: 499-505.
29. **Slogoff S, Keats AS.** Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 1985; 62: 107-114.
30. **Kreye VAW.** Direct vasodilators with unknowm modes of action. *J Cardiovasc Pharmacol* 1985; 6: S646-S655.
31. **Estafanous FG, Tarazi RC.** Systemic arterial hypertension associated with cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1980; 46: 685-689.
32. **Prys-Roberts C.** Hypertension and anesthesia fifty years on.

Anesthesiology 1979; 50: 281-284.

33. **Vanhoutte PM.** Calcium entry blockers, vascular smooth muscle and systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55: 17B-23B.
34. **London GM, Weiss YA, Pannier BP.** Tilt test in essential hypertension. Differential responses in heart rate and vascular resistance. *Hypertension* 1987; 10: 29-34.
35. **Bovill JG, Sebel PS, Stanley TH.** Opioid analgesics in anesthesia: With special reference to their use in cardiovascular anesthesia. *Anesthesiology* 1984; 61: 731-755
36. **Peterson DF, Brown AM.** Pressor reflexes produced by stimulation of afferent fibers in the cardiac sympathetic nerves of the cat. *Circ Res* 1971; 28: 605-610.
37. **Takenaka T.** Pharmacological studies of Ca^{++} antagonist: Evaluation of cardiovascular, autonomic and smooth muscle effects of a new calcium antagonist. *J Med Soc Toho Japan*. 1979; 26: 48-52.
38. **Endo T, Nejima J, Fujita S.** Comparative effects of nicardipine, a new calcium antagonist, on size of myocardial infarction after coronary artery occlusion in dogs. *Circulation* 1986; 74: 420-430.
39. **Nayler WG.** Cardioprotective effects of calcium antagonist in myocardial ischemia. *Clin Invest Med* 1980; 30: 91-105.