



El empleo de la hipotensión controlada en cirugías de otorrinolaringología

Ana Paula Aizpuru Gibson,* Maribel Martínez Medina*

Resumen

La hipotensión controlada (HC) es una técnica anestésica empleada para reducir la presión arterial hasta alcanzar la hipotensión deseada con el objetivo de disminuir el sangrado transoperatorio, evitar o disminuir la necesidad de transfusiones sanguíneas y mejorar la visibilidad del campo quirúrgico. La HC es empleada en cirugías de diferentes especialidades médicas, como en la otorrinolaringología; su uso ha sido controversial, aunque en la actualidad el desarrollo de nuevos fármacos permite tener un efecto predecible, una fácil administración y un mejor perfil de seguridad.

Palabras clave: Hipotensión controlada, técnicas anestésicas, fármacos hipotensores.

Summary

Controlled hypotension (CH) is an anesthetic technique that decreases arterial blood pressure until hypotension is reached to reduce blood loss and the need for transfusion during surgery, and to improve the quality of the surgical field. Controlled hypotension is used in various types of surgery like ear, nose and throat surgery; its use had been controversial, but in the recent time the development and use of new agents allowed to have a predictable effect, an easy administration and a best security profile.

Key words: Controlled hypotension, anesthetics techniques, hypotensive drugs.

INTRODUCCIÓN

La HC, también conocida como *Hipotensión inducida* o *hipotensión deliberada*, se define como la reducción electiva de la presión arterial sistólica a rangos de 80 ó 90 mmHg, o bien la reducción de la presión arterial media (PAM) de 50 a 65 mmHg en pacientes no hipertensos y del 30% de la PAM basal en pacientes

hipertensos.¹ La hipotensión controlada fue propuesta por Cushing en 1917 y desarrollada hace 50 años.² La disminución de la presión arterial (TA) se consigue principalmente a través del empleo de fármacos anestésicos o no anestésicos durante el acto quirúrgico.

El uso de la HC es controvertido por los efectos que la hipotensión pudiera llegar a tener en algunos órganos; por esta razón se requiere una adecuada selección del paciente y una estrecha vigilancia y monitorización transanestésica para evitar efectos dañinos o complicaciones derivados de una mala perfusión sanguínea.

El objetivo principal de la HC es la reducción del sangrado intraoperatorio; se ha reportado una disminución de la pérdida sanguínea transoperatoria de hasta un 50%.³ Al reducir el sangrado transoperatorio se consiguen otros efectos:

- Disminuye los requerimientos de hemotransfusiones y, con ello, las reacciones de hipersensibilidad y transmisión de infecciones.²
- Disminuye el tiempo quirúrgico.³
- Se consigue un campo quirúrgico más limpio.⁴
- Mejora las condiciones operatorias.⁵

*Departamento de Anestesiología.

Hospital Ángeles Lomas.

Correspondencia:

Dra. Ana Paula Aizpuru Gibson
Sur 136 No. 116 Consultorio 3
Col. Las Américas. 01120,
México, D. F.

Aceptado: 9-06-2010

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

La HC es empleada en cirugías de diferentes especialidades médicas como en cirugía plástica y reconstructiva, neurocirugía, ortopedia y otorrinolaringología (*Cuadro I*).

Algunos autores clasifican a la HC de acuerdo a la razón para la que se emplee:⁶

- Cirugías que no se pueden llevar a cabo sin HC como cardiovasculares o cerebrovasculares.
- Cirugías con un riesgo mayor de pérdidas sanguíneas como las ortopédicas.
- Cirugías donde el sangrado mínimo impide una adecuada visualización del campo quirúrgico como en las otorrinolaringológicas.

FISIOLOGÍA

El aspecto más relevante a considerar al proporcionar una anestesia con HC es la fisiología y los efectos dañinos de la hipotensión severa. La HC se puede lograr a través de una disminución del gasto cardíaco o a través de la disminución directa de la presión arterial; esto dependerá de la acción directa del fármaco elegido sobre el corazón o los vasos sanguíneos. Ante todo se debe tener en cuenta que se requiere un flujo sanguíneo que asegure una adecuada perfusión tisular.

Fisiológicamente, la hipotensión se consigue a través de la interacción de los mecanismos de regulación de la presión arterial central, el tono vasomotor arteriolar local regulado por el sistema nervioso autónomo y los procesos de autorregulación de la microcirculación de cada órgano.²

La autorregulación es la habilidad que posee un órgano para mantener una adecuada perfusión sanguínea. Es un mecanismo protector local que actúa modulando el flujo sanguíneo y asegura el metabolismo tisular.¹

La autorregulación cerebral se refiere a la capacidad para mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante, a pesar de que se produzcan grandes fluctuaciones; se obtiene al mantener una TAM máxima de 150 a 160 mmHg y como mínimo una TAM de 50 a 60 mmHg en personas normotensas.⁷ Fuera de esos rangos, la autorregulación cerebral se pierde y el FSC se hace presión dependiente con

riesgo de edema en hipertensión y de isquemia tisular en hipotensión. En el hipertenso la curva de autorregulación cerebral se desplaza a la derecha, por lo tanto se toleran cifras de presión más elevadas, pero disminuye la tolerancia a la hipotensión, lo que es capaz de determinar hipoxia tisular por disminución de la presión de perfusión cerebral.⁸

El riñón también posee la capacidad de autorregularse, aunque la regulación del flujo sanguíneo renal (FSR) puede ocurrir independientemente de influencias externas. Ante la presencia de cambios bruscos en la TA, los mecanismos de retroalimentación intrínsecos de los riñones mantienen el FSR y la filtración glomerular constantes.¹⁰ La disfunción renal no es una complicación frecuente en la HC.¹⁰

CONTRAINDICACIONES

No existe como tal una contraindicación absoluta para el empleo de la HC; existen contraindicaciones relativas, donde se recomienda ampliamente una estrecha vigilancia transanestésica¹⁰ y durante las primeras horas después de terminada la cirugía, tal como ocurre en hipertensión severa no controlada, coronariopatía, patología pulmonar grave, embarazo, enfermedad cerebrovascular, disfunción renal, disfunción hepática, hipovolemia, anemia, claudicación periférica severa.^{10,11} En todos estos casos debe valorarse el riesgo-beneficio del empleo de esta técnica.¹²

USO DE HC EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

La otorrinolaringología es una de las especialidades médicas donde más se emplea la HC. Principalmente es empleada para mejorar la visibilidad del campo quirúrgico; así la cirugía se realiza de una forma más precisa, con una mejor técnica y acortando el tiempo quirúrgico. Un ejemplo son las cirugías de oído medio donde el mínimo sangrado puede impedir visualizar el campo operatorio.

Las cirugías otorrinolaringológicas donde se emplea la HC son: la cirugía de senos paranasales, resección de pólipos nasales, resección de tumores malignos, septoplastia, timpanoplastia, cirugía de implante coclear, miringotomía, entre otras.

Cuadro I. Cirugías donde se emplea hipotensión controlada.

Neurocirugía	Clipaje de aneurismas, malformaciones AV, resección de tumoraciones.
Otorrinolaringología	Cirugía de oído medio, cirugía endoscópica nasal, septoplastias.
Ortopedia	Artroplastia total de cadera, cirugía de raquis.
Cirugía plástica y reconstructiva	Ritidectomías, microcirugía reconstructiva.
Oftalmología	Microcirugía ocular.
Otros	Ahorro de sangre en pacientes Testigos de Jehová sometidos a cirugías con riesgo de pérdidas hemáticas profusas. Pacientes con tipos de sangre de difícil obtención. ⁵

En las cirugías otorrinolaringológicas es importante el óptimo posicionamiento del paciente, lo cual facilita la ejecución de la cirugía y disminuye el sangrado transoperatorio. La colocación del paciente en posición de Fowler o Trendelenburg invertido a 15 ó 20° sobre el plano horizontal disminuye el sangrado porque facilita el retorno venoso, logra un grado de isquemia relativa regional en los tejidos por encima del plano cardíaco, es decir, en un plano más elevado que el del corazón.¹⁰ No se recomienda emplear la posición de Trendelenburg invertido a más de 20 grados sobre la horizontal.

La ventilación mecánica es otra buena medida para inducir hipotensión; la hiperventilación, manteniendo una PaCO₂ cerca de lo normal, induce vasoconstricción en las arterias favoreciendo la disminución del retorno venoso, por lo cual el efecto hemodinámico de la ventilación mecánica ayuda a la disminución de la TA.

Antes de empezar la anestesia se deberá hacer una óptima selección del paciente, cuidando que se encuentre preferentemente normovolémico;³ así mismo, se recomienda contar con el equipo médico adecuado como una buena iluminación del campo quirúrgico.¹⁰

AGENTES FARMACOLÓGICOS

La HC en otorrinolaringología se consigue con fármacos que en la actualidad se consideran seguros, siempre y cuando el anestesiólogo tenga el conocimiento y el entrenamiento para emplear éstos. Idealmente, los fármacos empleados para producir HC deberían ser de fácil administración, con un tiempo de acción corto, una rápida eliminación, sin metabolitos tóxicos, que no causen daño o efectos adversos en otros órganos, con un efecto predecible dosis-dependiente y cuyo efecto desaparezca rápidamente una vez finalizada su administración. Por tanto, aún no existe un fármaco ideal para inducir HC.

Los fármacos usados comúnmente para lograr HC en cirugías de oído y nariz incluyen:²

- Agentes primarios utilizados solos: nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, remifentanil, anestésicos inhalados.
- Agentes que pueden ser utilizados solos o como terapia adjunta para disminuir los efectos adversos de otros fármacos, por ejemplo betabloqueadores, fentanilo, propofol.
- Agentes secundarios que sólo pueden ser utilizados como terapia adjunta con un agente primario p. ej. agonistas alfa 2.

A continuación se describirán los fármacos utilizados con éxito en cirugías de oído, nariz y garganta.

Nitroprusiato de sodio

Se describió por primera vez en 1849, y su acción hipotensora en 1929. Ha sido el agente hipotensor más descrito y el más utilizado desde 1950. El nitroprusiato tiene un efecto vasodilatador periférico directo sobre el músculo liso de la pared vascular, proporcional a la concentración sanguínea; su acción es independiente a la innervación autónoma. Inicialmente causa venodilatación y disminución del retorno venoso; secundariamente produce vasodilatación arterial.¹³

Su efecto es rápido (menos de 30 segundos) y su efecto hipotensor no sobrepasa los 2 minutos después de terminar su administración. Sin embargo, posee varias desventajas como hipertensión de rebote,¹⁴ isquemia miocárdica,¹⁵ aumento de la presión intracraneal, disfunción plaquetaria¹⁶ y aumento de cortocircuitos intrapulmonares.

La vasodilatación periférica causa taquifilaxia¹⁷ inducida por barorreceptores y un aumento en la contractilidad miocárdica; los sistemas simpático y de renina-angiotensina son activados; como resultado, hay aumento del gasto cardíaco, aumento de catecolaminas plasmáticas y de la actividad de renina (por disminución del flujo renal); tales efectos perduran una vez la administración de nitroprusiato se ha discontinuado; estos efectos son los causantes de la hipertensión de rebote.

El nitroprusiato se degrada rápidamente por la hemoglobina; la transferencia de electrones de la hemoglobina produce metahemoglobina y un nitroprusiato inestable que rápidamente se degrada para proporcionar 5 iones de cianuro. Uno de éstos reacciona con la metahemoglobina para formar cianometahemoglobina. El resto de los iones de cianuro se convierten a tiocianato por la enzima rodanasa, principalmente en el hígado y también en el riñón. El cianuro no activado ocasiona toxicidad bioquímica por inactivación de las enzimas esenciales como la citocromo-oxidasa. En dosis suficientes esto resultará en envenenamiento por cianuro y conducirá a acidosis láctica, indicando un metabolismo anaeróbico. Puede ocurrir con dosis altas o prolongadas de nitroprusiato o en pacientes con insuficiencia renal. Los síntomas de toxicidad que aparecen por concentraciones en plasma de tiocianato de 100 mg/mL son dolor muscular, confusión mental y náusea. La evidencia de aumento del metabolismo anaeróbico es el indicador más confiable del inicio de la toxicidad. El tratamiento tradicional ha sido la administración de nitritos.¹⁸

La máxima dosis recomendada de nitroprusiato es de 1.5 mg/kg en bolo y de 8 µg/kg/min en infusión continua. Se debe proteger la jeringa y la venoclisis de infusión de la luz.¹³ Como resultado de las desventajas descritas, el nitroprusiato se ha combinado con propranolol,¹⁹ captopril,²⁰ como premedicación; esta combinación reduce hasta un

70% la cantidad de nitroprusiato requerida para obtener HC y evitar la hipertensión de rebote.

Debido a sus efectos adversos dados en parte por su taquifilaxia, actualmente el nitroprusiato es reemplazado por otras técnicas anestésicas con menores efectos no deseados; sin embargo, este agente aún es ampliamente utilizado, considerándose el ideal de referencia para comparar otros fármacos.²

Anestésicos inhalados

Los anestésicos inhalados (AI) son agentes ampliamente usados para mantener HC debido al efecto hipnótico que causan, al igual que el propofol, dándoles una cualidad indiscutible sobre otros agentes farmacológicos utilizados para HC. Los AI modifican la fisiología del sistema cardiovascular de manera dosis-dependiente, produciendo efectos sobre la presión arterial, frecuencia cardíaca, función miocárdica, resistencia vascular y circulación coronaria. Algunas de estas acciones pueden estar influidas por la administración de otros fármacos anestésicos. El halotano, isoflurano, enflurano y sevoflurano producen un descenso similar y dosis-dependiente de la presión arterial, según un estudio realizado por Cahalan en voluntarios sanos.²¹

El descenso en la presión arterial con la administración de AI puede estar mediado por 2 mecanismos: el descenso del gasto cardíaco y la disminución de las resistencias vasculares periféricas. En el caso del isoflurano, sevoflurano y desflurano el mecanismo principal es la disminución de las resistencias vasculares periféricas. A excepción del halotano, el resto de los anestésicos inhalados ha demostrado disminuir las resistencias vasculares sistémicas.²²

Actualmente, el anestésico inhalado más utilizado por sus propiedades es el sevoflurano debido a la vasodilatación sistémica que produce a concentraciones promedio o altas, sin producir hepatotoxicidad, pero con aumento de riesgo de falla tubular renal.²³

Al comparar el sevoflurano y desflurano, se observa que la presión arterial disminuye más con el sevoflurano que con el desflurano; debido probablemente a una mayor actividad simpática por desflurano, con aumento de los niveles plasmáticos de noradrenalina.²²

A pesar de que pueden utilizarse como terapia única para lograr una HC, se recomienda su uso con algún otro agente hipotensor como esmolol o remifentanilo para reducir las concentraciones del anestésico inhalado.²

Opioides

Usualmente los opioides son empleados en anestesia por sus efectos analgésicos; algunos de ellos provocan una hipotensión que no siempre es deseable. Sin embargo,

se han empleado como terapia adjunta a otros agentes hipotensores para lograr HC. Dentro de los más empleados se encuentran el fentanil y remifentanil.²⁴

Fentanil: Uno de los fármacos más utilizados como componente analgésico para la anestesia general balanceada. Es un opioide potente del grupo de las fenilpiperidinas. Es 50-100 veces más potente que la morfina. Sus efectos hemodinámicos son mínimos aun con dosis elevadas. Sin embargo, los efectos hemodinámicos significativos ocurrirán después de la administración concomitante de otros fármacos como AI, propofol o benzodicepinas.

Es ampliamente utilizado en México para mantenimiento de anestesia total intravenosa en tasas que oscilan entre 0.02-0.08 $\mu\text{g/kg/min}$; sin embargo, no se recomienda su administración en infusión continua en procedimientos mayores a 2 horas, ya que su vida media sensible al contexto requiere 2 horas adicionales para bajar su concentración plasmática al 50%.²⁴

Su uso en HC es muy efectivo al ser empleado en asociación con propofol o con AI como el isoflurano; en cirugías de oído medio ha sido descrita esta asociación,²⁵ reportando una disminución del flujo sanguíneo. El fentanil se ha empleado exitosamente en cirugías de senos paranasales, aunque al ser comparado con el remifentanil en este tipo de cirugías se ha observado una mayor pérdida sanguínea.

Remifentanil: Agonista del receptor opioide mu de acción ultracorta, único entre los opioides porque contiene una cadena lateral metil éster susceptible a la hidrólisis por las esterases sanguíneas y tisulares (su acción ultracorta se debe a su metabolismo en lugar de redistribución), además de que el metabolito resultante no tiene trascendencia clínica por su baja afinidad a los receptores opioides.

Posee un volumen de distribución pequeño, con un tiempo de efecto pico de 1.2-1.5 minutos. Tiene una vida media sensible al contexto breve (3-4 minutos) que no depende de la duración de la infusión. Varios autores aconsejan su administración tanto para anestesia total intravenosa como para general balanceada en bolo inicial de 0.5-1 $\mu\text{g/kg}$ de forma lenta (mayor de 30 segundos), seguido de una perfusión continua con tasas de 0.020 hasta 0.800 $\mu\text{g/kg/min}$ que se ajustan en base a los requerimientos quirúrgicos. Su principal desventaja es que al cerrar la infusión intravenosa el efecto termina de forma inmediata sin proporcionar analgesia (no tiene efectos residuales), lo que obliga a usar analgésicos complementarios para conservar la analgesia adecuada en el postoperatorio.²⁶

El remifentanil puede reducir la presión arterial sistémica hasta el nivel deseado. Reduce el flujo sanguíneo en oído medio (valorado con velocimetría laser-Doppler) y mantiene campo quirúrgico con la menor pérdida sanguínea,

aunque disminuye la autorregulación de la microcirculación del oído.¹ Combinado con propofol o con AI como sevoflurano o isoflurano, es actualmente una de las técnicas para HC más exitosas, sobre todo en cirugías endoscópicas de senos paranasales debido a su excelente efecto hipotensor, comparable con el del nitroprusiato de sodio, pero sin los efectos adversos de este último; además, da una mejor calidad en el campo quirúrgico, en comparación con cualquier otro opioide, al combinarse con propofol o un halogenado.^{27, 28}

Propofol

Es un fenol obstructor y es virtualmente insoluble en agua. Los efectos hemodinámicos del propofol se deben a la disminución de las resistencias vasculares periféricas (hasta un 30% de reducción de la PAM) y depresión miocárdica directa, ambas dependientes de la dosis.

El propofol es el anestésico más conveniente para inducción y mantenimiento de anestesia total intravenosa. Sus propiedades farmacocinéticas lo hacen un agente de comienzo rápido y duración breve, gracias a su tiempo de efecto pico cercano al minuto, una semivida de equilibrio entre el plasma y la biofase menor de 3 minutos, aunado a su gran volumen de distribución y aclaramiento elevado, con una vida media sensible al contexto baja (25 minutos por infusión de hasta 3 horas de duración y hasta 50 minutos para infusiones prolongadas), lo que reduce su acumulación aun después de perfusiones, haciendo que los pacientes recuperen rápidamente la conciencia. Se dispone de muchos manuales de esquemas de infusión, los cuales se han verificado por medición de las concentraciones del propofol; se utilizan modelos farmacocinéticos para predecir las concentraciones plasmáticas en el sitio efector, lo que permite al anestesiólogo seleccionar la concentración deseada. Las concentraciones sanguíneas requeridas comúnmente varían entre 4 y 8 $\mu\text{g/mL}$. Se recomienda una dosis de carga del propofol de 1-2.5 mg/kg y continuar una de mantenimiento 50-200 $\mu\text{g/kg/min}$, ajustando la infusión de acuerdo a la combinación de opiáceos y bloqueadores neuromusculares.²⁴

El propofol es también, actualmente, uno de los agentes más utilizados en cirugía otorrinolaringológica;²⁴ la asociación de éste con un opioide ha demostrado una disminución del flujo sanguíneo en oído medio, haciendo esta combinación ideal para timpanoplastias; así mismo, la asociación de propofol con fentanilo produce una disminución de sangrado y un campo quirúrgico limpio en cirugías endoscópicas de senos paranasales, similar a la del nitroprusiato de sodio, pero sin los efectos no deseados de este último.²⁸

Esmolol

Es un bloqueador adrenorreceptor B de acción ultracorta con una vida media de distribución de 2 minutos y una vida media de eliminación de aproximadamente 9 minutos. Es relativamente cardioselectivo, con una selectividad por los adrenorreceptores B1 comparable con la del metoprolol. Es hidrolizado por la arilesterasa en el citosol eritrocítico y su eliminación es independiente de la función hepática y renal. Puede ser utilizado solo o en combinación con otros agentes.

Produce una disminución del gasto cardiaco mediante la reducción de la frecuencia cardiaca y una reducción en la actividad de la renina plasmática y niveles de catecolaminas, dando como resultado disminución en la presión arterial y un aumento en las resistencias vasculares periféricas que conlleva a una disminución en la contractilidad miocárdica. Hay riesgo de falla cardiaca, por lo tanto debe utilizarse con precaución.

Se administra por infusión intravenosa continua. Un bolo inicial de 1 mg/kg puede ir seguido de una infusión de 50-300 $\mu\text{g/kg/min}$, dependiendo de la respuesta.¹³

Al ser comparado con el nitroprusiato, el esmolol disminuye la pérdida sanguínea y mejora de manera considerable la calidad del campo quirúrgico en cirugías mandibulares, de oído medio y en timpanoplastias.²⁹ Sin embargo, al ser comparado con otras técnicas anestésicas para HC como con el uso de AI o remifentanil,¹ el esmolol no resulta tan favorable, ya que no posee actividad anestésica alguna, además de que su uso conlleva un riesgo de falla cardiaca.²

Agonistas alfa 2

Clonidina: Derivado de la imidazolina, ocasiona una caída en la presión sanguínea acompañada por bradicardia y una disminución del gasto cardiaco. La caída en la presión sistólica es más marcada que la caída de la presión diastólica. La estimulación postsináptica de los adrenorreceptores contribuye a su efecto hipotensor alfa 2 en la médula suprarrenal y la estimulación de los adrenorreceptores alfa presinápticos, ambos central y periféricamente. Probablemente debe su acción hipotensora principalmente a su capacidad para estimular los adrenorreceptores alfa en el cerebro.

Normalmente, la dosis IV varía de 2-3 $\mu\text{g/kg}$; sin embargo, después de una inyección intravenosa rápida hay una elevación inicial en la presión sanguínea debido a su acción estimuladora directa del adrenorreceptor alfa 1, por lo cual se recomienda su administración lenta y diluida.¹³

La clonidina está indicada en HC como medicamento adjunto a otros agentes como AI o betabloqueadores. El

empleo de este agente como premedicación vía oral (300 mg) y el uso de opioides transoperatorios han probado disminuir el sangrado en cirugías de oído medio.³⁰ La premedicación con clonidina vía oral no ha sido del todo exitosa debido a su efecto sostenido y poco predecible.³¹

Dexmedetomidina: Agonista alfa 2 selectivo con un rango 1600:1 entre alfa 2 y alfa 1. Comparado con la clonidina es aproximadamente 8 veces más selectivo.

Después de iniciada la infusión se distribuye rápidamente con una vida media de 6 minutos. Incluso con infusiones prolongadas (arriba de 24 horas), su vida media de eliminación es aproximadamente 2 horas. Sus niveles terapéuticos en plasma son de aproximadamente 0.5-1 ng/mL. Su vida media sensible al contexto es aproximadamente de 4 minutos después de una infusión de 10 minutos y de 250 minutos después de una infusión continua de 8 horas.³² Varios métodos se han utilizado para la infusión durante procedimientos quirúrgicos que varían desde 0.2 µg/kg/h hasta 1.5 µg/kg/h, acompañados de una dosis de impregnación de 1 mg/kg. Además, es un importante coadyuvante durante los procedimientos quirúrgicos, ya que disminuye la dosis de otros anestésicos como halogenados y opioides.

Al igual que la clonidina, se puede observar una hipertensión arterial transitoria al inicio de la administración causada por la estimulación de receptores alfa 2 en el endotelio vascular que conlleva a vasoconstricción y por lo tanto hipertensión arterial; en estos casos, lo recomendable es aumentar la dosis de impregnación para alcanzar la concentración deseada en el sitio efector. Otro efecto no deseable es la bradicardia que puede ser tratada profilácticamente con atropina.

Es actualmente uno de los medicamentos de elección para lograr HC en otorrinolaringología, logra disminuir la presión arterial en un 20% de los valores de base y en algunos pacientes incluso hasta un 30%, es ampliamente utilizada tanto para timpanoplastias como para septoplastias en combinación con sevoflurano, reduciendo el sangrado y la cantidad de fentanilo requerido.^{33,34}

CONCLUSIONES

La HC es una técnica anestésica importante para reducir el sangrado transoperatorio. Está indicada en la reducción del sangrado en cirugías donde se requiere un campo quirúrgico limpio, con un potencial de sangrado de bajo a moderado, como ocurre en cirugías de oído y nariz.

El uso de anestésicos inhalados como el isoflurano y sevoflurano o el uso de anestesia total intravenosa con propofol y opioides del tipo remifentanil, permiten suspender el uso de agentes hipotensores con efectos adversos importantes.

El nitroprusiato de sodio ha sido el agente más utilizado para HC en ensayos clínicos; a pesar de su gran riesgo de toxicidad, continúa siendo un agente de referencia para comparar nuevos agentes hipotensores.

Los anestésicos inhalados empleados con más seguridad para la HC son el isoflurano y sevoflurano; tienen la gran ventaja de ser agentes hipnóticos e hipotensores; pueden emplearse solos o preferentemente en combinación con otros agentes hipotensores.

La técnica más recientemente utilizada para la HC es la combinación de remifentanil-propofol; o bien esta mezcla más un anestésico inhalado a concentraciones clínicas; ambas combinaciones son empleadas con éxito debido a su seguridad y fácil empleo.

REFERENCIAS

1. Degoute CS, Ray MJ, Manchon M et al. Remifentanil and controlled hypotension; comparison with sodium nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. *Can J Anesth* 2001; 48(1): 20-7.
2. Degoute CS. Controlled hypotension. A guide to drug choice. *Drugs* 2007; 67(7): 1053-1076.
3. Kreimeier U, Prueckner S, Peter K. Permissive hypotension. *Schweiz Med Wochenschr* 2000; 130: 1516-24.
4. Smith C. Haemostasis in ear surgery. *Proc R Soc Med* 1971; 64: 1225-6.
5. Lake CL. Induced hypotension. *Blood: Hemostasis, transfusion and alternatives in the perioperative period*. Eds. Nueva York: Raven Press, Ltd.; 1995: 395-408.
6. Simpson P. Perioperative blood loss and its reduction: the role of the anaesthetist. Review Article. *British Journal of Anaesthesia* 1992; 69(5).
7. Qvist TF, Skovsted P, Sorensen MB. Moderate hypotensive anesthesia for reduction of blood loss during total hip replacement. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; 26: 351-3.
8. Sierra C. Complicaciones cerebrales en la hipertensión arterial. *Hipertensión* 2003; 20(5): 212-25.
9. González E. Autorregulación renal: nuevos aportes sobre el funcionamiento del aparato yuxtaglomerular. *Rev Med Hered* 1997; 8(4): 163-177.
10. Llau JV, Aguilar G, Minguez MP, Reina C, Belda FJ, Gomar F. Técnicas de ahorro de sangre en cirugía ortopédica. *Rev Esp Cir Osteoart* 1998; 33: 39-53.
11. Gilsanz F. Hipotensión controlada. *Act Anest Reanim* 1993; 3: 146-60.
12. Van Aken H, Miller ED Jr. Deliberate hypotension. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000: 1470-90.
13. Vickers MD, Morgan M, Spencer PSJ, Read MS. Fármacos utilizados por sus efectos sobre el tono vascular y la contractilidad miocárdica. In: *Fármacos en Anestesia y Cuidados Intensivos*. Pardo 2002: 496-498.
14. Khambatta HF, Stone JG, Khan E. Hypertension during anesthesia on discontinuation of sodium nitroprusside induced hypotension. *Anesthesiology* 1979; 51: 127-30.
15. Rowe GG, Henderson RH. Systemic and coronary hemodynamic effects of sodium nitroprusside. *Am Heart J* 1974; 87: 83-7.
16. Dietrich GV, Heesen M, Boldt J et al. Platelet function and adrenoceptors during and after induced hypotension using sodium nitroprusside. *Anesthesiology* 1996; 85: 1334-40.
17. Amaranath L, Kellermeyer WF Jr. Tachyphylaxis to sodium nitroprusside. *Anesthesiology* 1976; 44: 345-8.

18. Tinker JH, Michenfelder JD. Sodium nitroprusside pharmacology, toxicology and therapeutics. *Anesthesiology* 1976; 45: 340-54.
19. Fahmi NR. Impact of oral captopril or propranolol on sodium nitroprusside: induced hypotension (abstract). *Anesthesiology* 1984; 61: A41.
20. Woodside J Jr, Garner L, Bedford RF et al. Captopril reduces the dose requirement for sodium nitroprusside induced hypotension. *Anesthesiology* 1984; 60: 413-7.
21. Cahalan MK. Hemodynamic effects of inhaled anesthetics (review courses). Cleveland. *Intern Anesth Research Society* 1996: 14-8.
22. Park KW, Haering JM, Reiz S et al. Effects of inhalation anesthetics on systemic hemodynamics and the coronary circulation. In: Kaplan JA, Konstadt SN, Reich DL. *Cardiac Anesthesia*. 4ª edición. Philadelphia. W.B. Saunders Co.; 1999: 537-72.
23. Ebert TJ, Harkin CP, Muzi M. Cardiovascular response to sevoflurane. A review. *Anesth Analg* 1995; 81: 11-22.
24. Martínez-Segura RT. Anestesia ambulatoria en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2008; 31: S224-S230.
25. Habler O. Controlled hypotension. *Anaesthesist* 2000; 49: 687-689.
26. White PF. Ambulatory Anaesthesia. In: Miller RD. *Anesthesia* Vol. II. Doyma. 1993: 1847-1869.
27. Eberhat LH, Folz BJ, Wulf H et al. Intravenous anesthesia provides optimal surgical conditions during microscopic and endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 2003; 113(8): 1369-73.
28. Manola M, De Luca E, Moscillo L et al. Using remifentanyl and sufentanil in functional endoscopic sinus surgery to improve surgical conditions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2005; 67(2): 83-6.
29. Blau WS, Kafer ER, Anderson JA. Esmolol is more effective than sodium nitroprusside in reducing blood loss during orthognatic surgery. *Anesth Analg* 1992; 75: 172-8.
30. Marchal JM, Gómez Luque A, Martos-Crespo F et al. Clonidine decreases intraoperative bleeding in middle ear microsurgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 627-33.
31. Toivonen J, Kaukinen S. Clonidine premedication: a useful adjunction producing deliberate hypotension. *Acta Anaesth Scand* 1990; 34: 653-6.
32. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colinco MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology* 2000; 93: 382-94.
33. Durmus M, But AK, Dogan Z, Yücel A, Miman MC, Ersoy MO. Effect of dexmedetomidine on bleeding during tympanoplasty or septoplasty. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24: 447-53.
34. Hilal A, Osman Y, Mehmet B et al. Effectiveness of dexmedetomidine in reducing bleeding during septoplasty and tympanoplasty operations. *J Clin Anesthesia* 2008; 20: 437-441.