

# Archivos de Cardiología de México

Volumen  
*Volume* 72

Suplemento  
*Supplement* 1

Enero-Marzo  
*January-March* 2002

*Artículo:*

## Tratamiento de la hipertensión arterial perioperatoria

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

### Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

## Tratamiento de la hipertensión arterial perioperatoria

Enrique López Mora\*

### Resumen

La hipertensión arterial pulmonar, (HAP) es una condición frecuentemente asociada a diversos padecimientos cardiovasculares, la cual puede complicar la evolución postoperatoria de los pacientes. El éxito en su tratamiento depende de su acertada valoración y manejo en el período preoperatorio, de una adecuada técnica quirúrgica y anestésica y del uso de diversos fármacos en el postoperatorio. Cuando existe, pone en riesgo la función ventricular derecha, el llenado ventricular izquierdo y con ello, la perfusión global del organismo. En los últimos años se ha puesto en práctica, la administración de óxido nítrico (ON) para el manejo de diversas condiciones cardiovasculares que se asocian a HAP. En el presente artículo se revisan los mecanismos de la HAP perioperatoria así como las diversas estrategias de manejo disponibles en la actualidad con énfasis en diversos fármacos incluyendo al óxido nítrico.

**Palabras clave:** Hipertensión pulmonar. Cirugía. Manejo postoperatorio.

**Key words:** Pulmonary hypertension. Surgery. Postoperative management.

### Introducción

**L**a HAP, es una condición que se caracteriza por aumento de la resistencia vascular pulmonar, asociada a diversas entidades cardiovasculares, tales como diversas cardiopatías congénitas, valvulopatías y por supuesto en fase tardía de la insuficiencia cardíaca. En la gran mayoría de casos, se debe inicialmente a un aumento de la presión hidrostática en sentido retrógrado, es decir a hipertensión venocapilar pulmonar, como ocurre en la estenosis mitral. Sin embargo, a medida que la persistencia de dicha hipertensión la convierte en crónica, es capaz de generar cambios anatómicos en la vasculatura pulmonar, que la harán parcialmente reversible. Es decir, en la medida que la hipertensión venocapilar pulmonar permanece, pro-

### Summary

#### TREATMENT OF PERIOPERATIVE ARTERIAL HYPERTENSION

Pulmonary hypertension (PH) is a condition frequently associated to many cardiovascular diseases and can become a complication in the postoperative period. The success of the treatment depends of the preoperative assessment, an adequate anesthetic and surgical technique and appropriate use of drugs during and after surgery. The presence of PH during the postoperative period can compromise right ventricular function, left ventricular filling and, hence, global perfusion. In recent years, administration of nitric oxide (NO) has been useful for the treatment of cardiovascular conditions associated to pulmonary hypertension. In this paper, we review the current strategies for the management of this condition.

duce un daño irreversible a la estructura anatómica y funcional de la vasculatura pulmonar que en algunos casos mantiene elevadas las cifras de presión pulmonar a pesar de haber llevado a cabo en forma exitosa la corrección quirúrgica de la cardiopatía que le dio origen. De ahí la importante necesidad de recurrir a tratamiento quirúrgico oportuno y preciso en la cardiopatías que así lo requieren y que evolucionan con HAP.

### Fisiopatología de la HAP en el período perioperatorio

La HAP, como se ha mencionado, se produce por un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, en relación con la entidad nosológica de la que sea portador el paciente. Es por ello que el clínico deberá realizar una metódica evaluación

preoperatoria del paciente y su HAP asociada. Es de todos conocido, que aquellos pacientes con cifras de presión pulmonar que se acercan o igualan a las de la presión sistémica se deben considerar de alto riesgo y que son candidatos a manejo preoperatorio de la misma. En otras ocasiones, es muy recomendable, la realización de estudios más minuciosos, para evaluar la reversibilidad de las cifras de presión pulmonar. Tal es el caso de los pacientes que son candidatos a trasplante cardíaco, en los cuales, cuando se encuentran cifras de presión arterial pulmonar elevadas, son estudiados por medio de la medición de las RVP en unidades Wood, por medio de la colocación de un catéter de flotación pulmonar, evaluando su comportamiento, ante la administración de diversos fármacos, tales como: nitroglicerina, milrinona y dobutamina (*Tabla I*). También se han usado: nitroprusiato de sodio, adenosina y óxido nítrico. Los resultados de dichos estudios, nos permiten diferenciar, la reversibilidad de las RVP, si el paciente es candidato o no a un protocolo de trasplante cardíaco y optimizar el tratamiento pre y postoperatorio.<sup>1</sup>

Durante el acto quirúrgico, la liberación de diversos mediadores de la inflamación durante la circulación extracorpórea puede aumentar la reactividad vascular y con ello exacerbar aún más las condición hipertensiva pulmonar asociada. De tal forma, se ha involucrado, por ejemplo, al factor de necrosis tumoral alfa, endotelina y diversas interleucinas, en el aumento adicional de las cifras de presión sistólica pulmonar en el postoperatorio inmediato aún en pacientes previamente normotensos. Es por ello, que es importante tomar en cuenta, el tiempo de circulación extracorpórea, el tipo de cirugía a efectuarse y la presencia de condiciones que aumentan el tono vascular pulmonar, tales como acidosis e hipoxemia.

La HAP perioperatoria, es sin duda una condición que puede, potencialmente, complicar la evolución de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, en

virtud de que produce un aumento de la postcarga ventricular derecha, disminuyendo su eficiencia como bomba y comprometiendo por ello la precarga del ventrículo izquierdo. Cuando es muy importante, puede generar dilatación ventricular derecha, con desplazamiento del septum interventricular hacia el lado izquierdo, fenómeno ampliamente conocido como interdependencia ventricular, lo que condiciona una disminución del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, elevando su presión telediastólica final para una misma volemia y aumentando aún más la presión hidrostática en forma retrógrada con la consiguiente aparición o empeoramiento de hipertensión venocapilar pulmonar. Finalmente, el aumento severo de las RVP y por ello de las cifras de presión pulmonar puede desembocar en una disminución del gradiente circulatorio y con ello de la presión efectiva de perfusión, generando hipoxemia tisular, acidosis láctica, falla renal prevean y en general una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos periféricos.

### **Tratamiento de la HAP perioperatoria**

Para el tratamiento de la HAP perioperatoria debemos tomar en cuenta diversas medidas generales, tales como la disminución de los tiempos de circulación extracorpórea, una adecuada protección miocárdica y evitar acidosis e hipoxemia. Si a pesar de ello se presenta HAP o se exacerba la condición preexistente se deberá iniciar la administración de diversos fármacos, tomando en cuenta la cifra basal de presión sistólica pulmonar preoperatoria. Es un error común, tratar de obtener cifras de presión pulmonar normales en las primeras horas o días del postoperatorio, cuando esto se logra habitualmente, en forma paulatina, a lo largo de días o meses. Nunca se deberá de tratar de normalizar las cifras de presión pulmonar a expensas de hipotensión sistémica ya que esto condiciona también hipoperfusión tisular con todas las consecuencias ya comentadas.

### **Nitroglicerina (NTG)**

Ha sido ampliamente usada en el tratamiento de la HAP perioperatoria. Sus acciones vasodilatadoras sistémica y pulmonar son muy conocidas. Sin embargo, debe mencionarse que cuando se usa para lograr el control de las cifras de presión arterial pulmonar se debe evitar producir hipotensión sistémica, asegurando una precarga adecuada y titulando asimismo la dosis de la misma NTG. Por otra parte, debe mencionarse que la NTG es capaz de abrir cortocircuitos intrapulmonares con

**Tabla I.** Reto farmacológico preoperatorio en pacientes con HAP.

Fármaco	Dosis inicial	Observaciones
Nitroglicerina	16 µg	Evitar hipotensión sistémica.
Milrinona	50µg/kg	No generar IC mayores o iguales de 3.5. Primera medición a los 15 min. Suspender inotrópicos y reanudar protocolo hasta el retorno a valores basales.
Dobutamina	3 gamas	Evitar hipotensión sistémica. No producir IC mayores o iguales de 3.5. Dosis máxima 15 gamas.

la consiguiente hipoxemia que a su vez resulta en elevación de las cifras de presión pulmonar. Finalmente, por su efecto venodilatador sistémico, la NTG puede comprometer el retorno venoso y por ello la precarga, situación no deseable, cuando la HAP se asocia a falla ventricular derecha.

### **Nitroprusiato de sodio**

Tiene efectos similares a la NTG. Unicamente cabe mencionar que es más proclive a producir hipotensión sistémica por su efecto vasodilatador arterial predominante. Tiene como ventajas, que abre cortocircuitos intrapulmonares en mucha menor proporción y que además es muy útil cuando deben controlarse las cifras de presión sistémica.

### **Dobutamina**

La dobutamina ha demostrado desde hace muchos años poseer propiedades vasodilatadoras pulmonares y sistémicas. Habitualmente se usa en el tratamiento de los pacientes con HAP perioperatoria, especialmente si se asocia a síndrome de bajo gasto cardíaco. También ha sido utilizada como reto farmacológico en la evaluación de pacientes con cifras de presión pulmonar límitrofes como candidatos a trasplante cardíaco, en conjunción con NTG, NTP y amrinona o milrinona. Finalmente, en todos los casos se debe tener precaución de no generar estados hiperdinámicos que acentúen aún más la HAP.<sup>2</sup>

### **Inhibidores de la fosfodiesterasa**

En este grupo destacan para su uso en el tratamiento de la HAP perioperatoria la amrinona y la milrinona. Ambos son inodilatadores, que disminuyen las RVP y aumentan la fuerza de contracción del miocardio. Requieren de dosis de impregnación y pueden disminuir las cifras de tensión arterial sistémica.

Como ya se ha mencionado son capaces de aumentar el inotropismo y en conjunción con sus efectos vasodilatadores sistémicos, es factible producir hiperdinamia, situación que debe evitarse porque por ese solo hecho se puede registrar un aumento en las cifras de presión pulmonar. Como efectos colaterales está ampliamente descrita la posibilidad de trombocitopenia, en especial para amrinona. Hay mucha menor incidencia de arritmias con respecto a los agonistas beta.<sup>3</sup>

### **Óxido nítrico**

El óxido nítrico ha sido ampliamente usado en diversas situaciones, por medio de su inhalación.

Desde hace ya muchos años fue identificado como el factor relajante dependiente del endotelio.<sup>4</sup> Sus aplicaciones iniciales han sido en relación con los pacientes con síndrome de distres respiratorio progresivo agudo (SIRPA), donde ha mostrado un aumento en las cifras de oxemía, pero sin cambios en la mortalidad asociada a este padecimiento.<sup>5</sup> Sin embargo, desde el año de 1991, se sugirió por parte de Pepke-Zaba y Higenbottom su utilidad en la evaluación y manejo de los pacientes con HAP y en otras situaciones cardiovasculares, incluso en el manejo de la HAP perioperatoria.

Sus acciones son complejas, con efectos directos, tales como: la activación de la guanilato ciclase, el citocromo P 450, la ciclooxigenasa, la sintetasa de tromboxano y su unión a la hemoglobina por la que es muy afín. Otros efectos indirectos destacados comprenden: su actividad sobre los canales de calcio K dependientes y sobre la proteincinasa. De este modo el ON ha mostrado ser un modulador del tono vascular, la activación leucocitaria, la agregación plaquetaria, la respuesta inmune y la cascada de la inflamación.<sup>6</sup>

Después de su inhalación, el ON difunde rápidamente a través de la membrana alveolocapilar, combinándose con el grupo Hem de la hemoglobina, con una afinidad de hasta 1,500 veces mayor que el monóxido de carbono. También se une a las proteínas plasmáticas, siendo sin embargo, su vida media muy corta, (de alrededor de 100 milisegundos) razón por la que debe administrarse en inhalación continua. Es metabolizado a nitratos, metahemoglobina y nitrosilhemoglobina.

El ON ha sido empleado con éxito en el tratamiento de la HAP perioperatoria, tanto en pacientes con cardiopatías congénitas, como pacientes valvulares con HAP preexistente e incluso en pacientes con HAP reactiva como son los pacientes revascularizados.<sup>7,8</sup>

La dosis usual es de alrededor de hasta 20 partes por millón, la cual es de mucho menor magnitud que la empleada para el tratamiento del SIRPA. Puede ser usado conjuntamente con otras medidas terapéuticas habituales en estos casos o con otros fármacos.<sup>9</sup>

### **Conclusiones**

El tratamiento de la HAP es de vital importancia para asegurar la buena evolución del enfermo sometido a cirugía cardíaca. Con este propósito se han utilizado distintas sustancias y medidas ge-

nerales, las cuales se han mencionado en las líneas anteriores. El tratamiento de la HAP debe

ser integral y es desde luego una línea de investigación abierta al futuro.

## Referencias

1. PAMBOUKIAN S, CARERE R, WEBB J, COOK R, DYANKOVA B, ABEL J: *The use of milrinone in pretransplant assessment of patients with congestive heart failure and pulmonary hypertension.* J Heart Lung Transpl 1999; 18: 367-71.
2. STOBERSKA B, AWAD H, MICHLER R: *The evolving management of acute right sided heart failure in cardiac transplant recipients.* J Am Coll Cardiol 2001; 38: 923-31.
3. GIVERTZ M, HARE J, LOH E, GAUTHIER D, COLUCCI W: *Effect of bolus milrinone on hemodynamic variables and pulmonary vascular resistance in patients with severe left ventricular dysfunction: a rapid test for reversibility of pulmonary hypertension.* J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1775-80.
4. VURAL K, MEHMET C: *Endothelial adhesivity, pulmonary hemodynamics and nitric oxide synthesis in ischemia-reperfusion.* Eur J Cardio Thorac Surg 2000; 18: 348-52.
5. HART M: *Nitric oxide in adult lung disease.* Chest 1999; 115: 1407-17.
6. LIAUDET L, GARCIA-SORIANO F, SZABO C: *Biology of nitric oxide signaling.* New Horizons 2000; 28: 37-54.
7. HAYWARD CH, KELLY R, MACDONALD P: *Inhaled nitric oxide in cardiology practice.* Cardiovasc Res 1999; 43: 628-38.
8. FULLERTON D: *Applications of inhaled nitric oxide following cardiac operations.* Acc Current J Rev 1997; 5: 50-2.
9. KRASUKI R, WARNER J, WANG A, HARRISON K, TAPSON V: *Inhaled nitric oxide selectively dilates pulmonary vasculature in adult patients with pulmonary hypertension, irrespective of etiology.* J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2204-11.

