

Hipotensión arterial inducida

DR. RODOLFO SOTOMAYOR P. L.*

El problema existente en nuestro tiempo para conseguir sangre y los problemas inherentes a la transfusión de ésta, nos indujo a emplear técnicas anestésicas en las cuales se lograra una hipotensión arterial deliberada, con objeto de disminuir el sangrado transoperatorio. Estas técnicas hipotensoras han sido llevadas a cabo por diferentes autores,^{1,2,3} y se basan fundamentalmente en el empleo de bloqueadores ganglionares. Los resultados no han sido totalmente satisfactorios,^{4,5} por la falta de constancia de estos agentes para producir hipotensión y porque el empleo de estos medicamentos puede representar un riesgo para el paciente.

El objetivo de este trabajo es mostrar la experiencia con halothane para producir hipotensión provocada, cuando se utiliza una concentración mayor de lo habitual.

El margen de seguridad del método fue amplio, ya que clínicamente y por exámenes de laboratorio, no se encontró evidencia de isquemia o daño a órganos sensibles a cambios tensionales.⁶

* Jefe del Servicio de Anestesia del Hospital General Dr. Darío Fernández, I.S.S.S.T.E., México, D. F.

* Jefe del Departamento de Anestesiología e Inhaloterapia del Hospital Dalinde, México, D. F.

MATERIAL Y MÉTODO

Se eligió la ritidectomía, por ser una intervención quirúrgica habitualmente sanguínea.

Se llevaron a cabo 200 operaciones en pacientes de ambos sexos, con predominio del femenino, cuyo rango de edad varió de 35 a 65 años (Cuadro I).

EDAD

Años	Núm.	Por ciento
35—39	47	23.05
40—49	86	43.00
50—59	34	17.00
60—65	33	16.05

CUADRO I

El riesgo anestésico, según la clasificación de la ASA fue de I a III (cuadro II). Se excluyeron de este estudio los pacientes que presentaban las contraindicaciones para el manejo anestésico que se muestran en el cuadro III.

RIESGO (A. S. A.)		
Clase	Núm.	Por ciento
I	22	11
II	92	46
III	86	43

CUADRO II

CONTRAINDICACIONES

- Anemia
- Hipovolemia
- Gasto cardiaco bajo
- Enfermedad cerebrovascular
- Insuficiencia hepática, renal, respiratoria

CUADRO III

Antes de la inducción se hizo medición de los parámetros siguientes: frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, diastólica y media, presión venosa central, temperatura corporal, electrocardiograma, gases en sangre, hemoglobina, hematocrito y examen general de orina.

La presión arterial se tomó por método indirecto auscultatorio a nivel de la arteria humeral y para calcular la presión arterial media se utilizó la fórmula P.S.+2 PD

3

Para obtener las cifras de presión venosa central, se pasó un catéter de 24 pulgadas a través de la vena braquial y se midió con un manómetro de agua. Se inició entonces venoclisis con solución de Ringer lactado.

Las muestras de sangre para determina-

ción de gases arteriales, se tomaron en jeringas heparinizadas cubiertas con hielo. Se cuantificaron pH, PO₂, PCO₂, por medio de un aparato digital de Instrumental Laboratories modelo 329. La saturación de HCO₃ y el exceso de base y el CO₂ total se determinaron por un calculador ácido-base.

El electrocardiograma y la frecuencia cardiaca fueron monitorizados con una unidad telemétrica inalámbrica Mennen-Greatbatch, modelo Tele Sentinel.

La hemoglobina y el hematocrito se determinaron por el método de Wintrop modificado y el examen general de orina, se efectuó por técnica Billilibstix.

Estas determinaciones se repitieron 24 horas después de la cirugía, y en este momento se llevó a cabo depuración de creatinina por método colorimétrico de Folin.

La inducción de la anestesia, se efectuó con 500 mg. de propanidid y la relajación muscular para la intubación se logró con 40 a 60 mg. de succinilcolina por vía intravenosa. Una vez intubado el paciente se administró oxígeno al 100 por ciento.

Se utilizó sonda Rush números 32 a 38 con espiral de acero y se fijó con alambre de acero 000 a los incisivos inferiores. La anestesia se inició administrando mezcla gaseosa oxígeno-halothane, cuya concentración fue gradualmente aumentada (2.5 a 3 por ciento), hasta conseguir el nivel de tensión arterial deseado. La hipotensión fue gradual y se logró en un lapso de 30 a 40 minutos. En este momento se aplicaron por vía endovenosa 5 mg. de droperidol y 150 mcg. de fentanyl, reduciendo posteriormente la concentración de halothane a 0.8 a 1.2 por ciento.

El cirujano infiltró lidocaína al 1 por

ciento con epinefrina al 1:200,000 en cantidad de 10 a 30 ml.

Se utilizó máquina anestésica Ohio 233 con doble vernitrol. La respiración fue controlada mecánicamente con un respirador volumétrico.

Se vigilaron presión arterial, frecuencia cardíaca y trazo electrocardiográfico, durante el descenso de la presión arterial. Cuando la cifra de presión arterial era más baja que los niveles deseados, se disminuyó la concentración de halothane y se inició goteo rápido de Ringer lactado.

Al terminar el cirujano la disección y despegamiento la concentración de halothane fue disminuida y se aumentó el goteo de solución Hartman para que las cifras de tensión arterial retornaran a la normalidad. Antes de terminar la cirugía se retiró respirador mecánico, ventilando normalmente al paciente hasta lograr respiración espontánea.

RESULTADOS

En el cuadro IV presentamos el efecto de la hipotensión inducida con halothane sobre la presión arterial media, observándose variaciones promedio de 23 mm.Hg durante la fase de hipotensión y de 17 mm. Hg en la recuperación.

PRESION ARTERIAL MEDIA Y PRESION VENOSA CENTRAL

RESULTADOS

	Control	Hipotensión	Recuperación
Presión arterial media	98.9	75.5	81.3
Presión venosa central	8.45	12.25	11.15

CUADRO IV

La duración promedio de la cirugía fue de 3.50 hs. y el tiempo promedio de la hipotensión de 115 minutos.

La recuperación de la presión a cifras normales varió de 30 a 60 minutos sin necesidad de usar vasopresores.

En el mismo cuadro se puede observar que la presión venosa central varió muy moderadamente durante la hipotensión y en la fase de recuperación, no obstante observamos descenso en aquellos pacientes que tuvieron un déficit importante del volumen sanguíneo.

El cuadro V nos muestra los cambios observados en el electrocardiograma dentro de los cuales nunca se presentaron patrones isquémicos específicos ni arritmias graves.

ELECTROCARDIOGRAMA

Bradicardia sinusal nunca inferior a 50
Taquicardia sinusal nunca inferior a 120
Extrasístoles aisladas
No se presentaron patrones isquémicos específicos, ni arritmias mayores

CUADRO V

El cuadro VI nos muestra los valores promedios de hematocrito y hemoglobina, antes y después de la cirugía. Fue necesario reemplazar sangre en ocho pacientes en cantidades que variaron de 500 a 1500 ml.

FORMULA ROJA

	Preoperatorio	Postoperatorio
Hemoglobina	13.10	11.07
Hematocrito	38.46	32.22

CUADRO VI

El cuadro VII muestra los valores promedio de las medidas de gas en sangre.

ria. Desventaja esta que ofrecen los bloqueadores ganglionares, además de la ne-

GASES ARTERIALES

	Normal	Control	Hipotensión	Recuperación
pH	7.37—7.45	7.4520	7.4504	7.4226
PaCO ₂	28—33	28.445	26.102	29.335
PaO ₂	60—80	74.60	213.9	190.18
Saturación	93—94	93.80	99.0	96.86

CUADRO VII

En el cuadro VIII se muestran datos significativos de un buen funcionamiento renal.

Diuresis transoperatoria 50 c.c.
Examen general de orina sin cambios
Depuración de creatinina 107 ml.

CUADRO VIII

CONCLUSIONES

Nuestros resultados indican que este método para obtener hipotensión ofrece un buen margen de seguridad.

Se demostró que la hipotensión inducida con halothane no evita completamente el tono vasomotor, a diferencia de lo que sucede con los bloqueadores ganglionares^{8,9} que provocan una parálisis vasomotora completa, diferencia básica que representa una ventaja para los pacientes, sobre todo para los de edad adulta.

Está demostrado que un descenso de 4 mm.Hg o más por minuto está asociado a patrones de isquemia cerebral o corona-

cesidad de usar vasopresores para restablecer la presión arterial.

El mecanismo de autorregulación de la circulación cerebral es bloqueado cuando la hipotensión es brusca o cuando va más allá de los 70 mm. de Hg,¹⁰ situación muy factible de presentarse con los bloqueadores ganglionares.

Nuestra investigación logró cifras de hipotensión de 70 mm. de Hg en un tiempo de 40 a 60 minutos para permitir el desarrollo de la autorregulación de la circulación cerebral para evitar depresiones en la función cortical.

Algunos investigadores han usado el electroencefalograma como una guía al grado de tolerancia del cerebro y adaptación a una presión de perfusión reducida.

Concluyen diversos autores que puede emplearse adrenalina subcutánea durante la anestesia con halotane teniendo las debidas precauciones en cuanto a dosis, concentración y velocidad de administración.

RESUMEN

Se estudió la acción de halothane como

agente anestésico e hipotensor a concentraciones altas, potencializando esta acción con dosis mínimas de fentanyl y droperidol y evitando el uso de bloqueadores ganglionares y de vasopresores.

La técnica anestésica fue valorada con monitoreo básico y exámenes de laboratorio para demostrar su margen de seguridad y la falta de patrones isquémicos en órganos potencialmente susceptibles a la hipotensión arterial. Al mismo tiempo se observaron ventajas inherentes a un campo operatorio sin hemorragia como: reducción en el riesgo de transfusión, economía en sangre, apreciación del límite de los tejidos, identificación fácil de vasos y nervios y rapidez y precisión en la cirugía.

SUMMARY

Halothane actions as anesthetic and hypotensive agent were studied. High concentrations were used and potentialization was done with a minimal dose of fentanyl and isoperidol; the use of ganglionic blocking agents and vasopresor medication was avoided. Anesthetic technique was evaluated with basic monitoring and laboratory studies in order to demonstrate safety margin and lack of ischemic patterns in potentially susceptible organs to arterial hypotension. The advantages of an bloodless operative field were considered: decreased transfusion risk; blood saving; tissue limit identification; ready identification of vessels and nerves and fast and accurate surgery.

BIBLIOGRAFIA

1. Schettini, A.; Freund, H. R., y Owre, S. R.: *Deliberate hypotension with halothane oxygen anesthesia in head and neck surgery*. Anesthesiology, 42: 543, 1977.
2. Didier, E. P. y Clagget, O. T.: *Cardiac performance during controlled hypotension*. Anesth. Analg. Curr. Res. 44: 379, 1965.
3. Eckenhoff, J. E. y Enderby, G. E. T.: *Human cerebral circulation during deliberate hypotension and head-up tilt*. J. Appl. Physiol. 18: 1130, 1963.
4. Griffiths, D. P. G.; Cummins, B. H., y Greenbaum, R.: *Cerebral blood flow and metabolism during hypotension induced with sodium nitroprusside*. Br. J. Aneth. 46: 671, 1974.
5. Larson, A. G.: *Deliberate hypotension*. Anesthesiology 24: 682, 1964.
6. Laurence, S. y Reisner, M. D.: *Ventricular arrhythmias after epinephrine injection in enfluorane and in halothane anesthesia*. Anesth. Analg. Curr. Res. 54: 469, 1975.
7. Lupprian, K. G.; Churchill, D. H. C.: *Effect of suxamethonium on cardiac rhythm*. Brit. Med. J. 2: 1774, 1960.
8. Magness, A.; Yahon, D., y Locke, G.: *Cerebral function during trimethaphan induced hypotension*. Neurology 23: 500, 1973.
9. Theye, R. A. y Tuohy, G. F.: *Effect of trimethaphan on haemodynamics and oxygen consumption during halothane anesthesia in man*. Brit. J. Anaesth. 37: 144, 1965.
10. Yashon, D.; Stone, W., y Magness, A.: *Evidence of preservation of aerobic cerebral metabolism during halothane induced hypotension*. J. Neurosurg. 39: 712, 1973.