

Cambios cardiovasculares con diferentes agentes de inducción anestésica en pacientes cardiópatas

DR. LUIS CUÉLLAR OROZCO*

DR. MARIO A. VALENCIA TELLO**

DR. BERNARDO MÉNDEZ GUERRERO**

DR. EDUARDO NIETO RODRÍGUEZ**

DRA. FANNY FALCÓN SEGURA**

DR. ROBERTO LOZANO NORIEGA**

UNA de las preocupaciones del anestesiólogo es proporcionar al paciente una adecuada analgesia, hipnosis, protección neurovegetativa y suficiente relajación muscular además de una estabilidad cardiovascular que permita una correcta homeostasis.¹ Sin duda, uno de los períodos más críticos de la anestesia es la inducción. Existen diversos estudios de los efectos de los agentes inductores sobre la función cardiovascular en pacientes sanos,^{2,3,4,5} pero no existen muchos datos sobre los mismos efectos en pacientes cardíopatas, lo cual no motivó a efectuar el presente estudio, ya que el paciente cardíopata presenta una patología especial que lo hace más sensible a la acción de las drogas empleadas.

Este estudio revalora a diferentes agentes de inducción usados en el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico

Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social y demuestra objetivamente sus efectos en la función cardiovascular.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron prospectivamente 120 pacientes adultos cardíopatas, los que fueron divididos en cuatro grupos de 30.

Los parámetros estudiados fueron: frecuencia cardiaca, presión arterial media y presión venosa central.

En el Grupo I se utilizó tiopental sódico; en el Grupo II propanidid; en el Grupo III una mezcla de propanidid y diazepam y en el Grupo IV, diazepam y fentanyl.

Las medidas de los parámetros se hicieron antes de la inducción y en forma continua durante los 10 minutos siguientes, comparando sus efectos con las medidas iniciales.

Previamente al estudio, los pacientes fueron canalizados por una vena dorsal de la mano con solución de dextrosa al 5 por

Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

* Jefe del Servicio de Anestesiología.

** Médico anestesiólogo.

ciento y se les efectuó arteriodisección de la radial izquierda y venopuntura de la basílica izquierda para introducirles un catéter central para medir presión arterial media y presión venosa central respectivamente. Estas dos canalizaciones se realizaron con anestesia local. Además se colocaron electrodos para cardioscopia.

Para la medición de la frecuencia cardíaca se empleó un monitor Litton con inscriptor del trazo electrocardiográfico. La presión arterial media se midió mediante un transductor eléctrico o bien un manómetro de mercurio anotando cada 15 segundos los cambios observados; para la medición de la presión venosa central se empleó bien un transductor eléctrico o columna de agua, anotando igualmente los cambios presentados cada 30 segundos.

Todos los agentes inductores se administraron en forma diluida y lentamente,

una vez que el paciente perdía la conciencia se iniciaba la ventilación con mascarilla administrando oxígeno al 100 por ciento y se aplicaba cloruro de succinilcolina a razón de 0.8 mg. por Kg. de peso para facilitar la intubación, suspendiendo en ese momento la lectura de los parámetros.

Se estandarizó la medicación preanestésica que fue a base de diazepam por vía oral la noche previa (10 a 20 mg. según el peso del paciente), además de otra dosis similar de diazepam y 0.6 mg. de sulfato de atropina por vía intramuscular, una hora antes de pasar al quirófano.

RESULTADOS

La distribución del sexo de los pacientes se muestra en el cuadro I.

Los diagnósticos encontrados en estos pacientes se muestran en el cuadro II.

Sexo	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	TOTAL
Masculino	17	11	14	18	60
Femenino	13	19	16	12	60
TOTAL	30	30	30	30	120

CUADRO I

Diagnósticos	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	TOTAL
Congénitos	5	2	6	7	20
Cardiopatía coronaria	—	—	—	1	1
Valvulopatía reumática única	13	18	13	14	58
Valvulopatía reumática doble	9	10	10	8	37
Valvulopatía reumática triple	3	—	1	—	4
TOTAL	30	30	30	30	120

CUADRO II

El promedio de edad fue similar en los cuatro grupos y en su gran mayoría estaban comprendidos en la tercera y cuarta décadas de la vida. La paciente con menor edad fue de 19 años y el de mayor edad de 62 años. Los promedios se muestran en el cuadro III.

El promedio general de los cuatro grupos fue de 38.13 ± 11.25 años. Respecto al

peso de los pacientes, los promedios fueron igualmente similares en los cuatro grupos, según se indica en el cuadro IV.

El peso promedio general fue de 54.427 ± 9.186 Kg.

Para lograr una inconciencia o en el caso de uso de fentanyl-diazepam, un estado de indiferencia al medio, fueron necesarias las dosis que se exponen en el cuadro V.

PROMEDIOS DE EDAD

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
38.83	34.73	39.10	39.87
± 11.98	± 9.06	± 10.78	± 11.06

CUADRO III

PROMEDIOS DE PESO EN KG.

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
57.170	53.305	55.534	51.702
± 8.682	± 9.407	± 10.105	± 8.553

CUADRO IV

PROMEDIOS DE DOSIS TOTALES POR PACIENTE

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
Tiopental sódico 354.00 ± 77.56	Propanidid mg.	Propanidid 409.00 ± 3.85	Diazepam 14.38 ± 5.06
	439.17 ± 62.52		Fentanyl 9.02 ± 3.85
			195.67 ± 35.79
			mg.-mcg.

CUADRO V

Las dosis promedio en mg./Kg., ó en mcg./Kg. (fentanyl) se muestran en el cuadro VI.

Las dosis señaladas en los cuadros anteriores produjeron variaciones en la frecuencia cardiaca, mismas que se reseñan en el cuadro VII.

Así mismo, en las figuras 1, 2 y 3 se muestran los cambios obtenidos en este estudio.

Se puede observar en dicho cuadro VII, que la mayor variación se encontró con la administración de propanidid, seguida por la causada con la mezcla de propanidid-diazepam y en menor grado con tiopental y menos aún con diazepam-fentanyl.

El efecto hipotensor del propanidid también se demuestra claramente en el cuadro VIII que señala las variaciones en la presión arterial media.

DOSIS PROMEDIO EN MG./KG. Y MCG./KG.

<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
Tiopental	Propanidid	Propanidid	Diazepam
6.3 ± 0.44	8.23 ± 0.28	7.36 ± 0.25	0.278 ± 0.19
mg.	mg.	Diazepam	Fentanyl
		0.162 ± 0.03	3.784 ± 0.32
		mg.	mg.-mcg.

CUADRO VI

VARIACIONES EN LA FRECUENCIA CARDIACA

	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
	Tiopental	Propanidid	Propanidid y Diazepam	Diazepam y Fentanyl
Preinducción	87.27 ± 18	86.50 ± 16	92.60 ± 15	92.50 ± 19
Postinducción	96.33 ± 20	115.23 ± 21	115.13 ± 20	99.73 ± 13
Variaciones	+ 9.06	+ 28.73	+ 22.53	+ 7.23

CUADRO VII

VARIACIONES EN LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (TORR)

	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
Preinducción	93.67 ± 18	94.33 ± 18	99.83 ± 15	94.17 ± 18
Postinducción	85.00 ± 22	68.83 ± 14	82.83 ± 20	91.50 ± 18
Variaciones	— 8.67	— 25.50	— 17.00	— 2.67

CUADRO VIII

EFFECTOS SOBRE FRECUENCIA CARDIACA DE 4 TIPOS DE INDUCCION

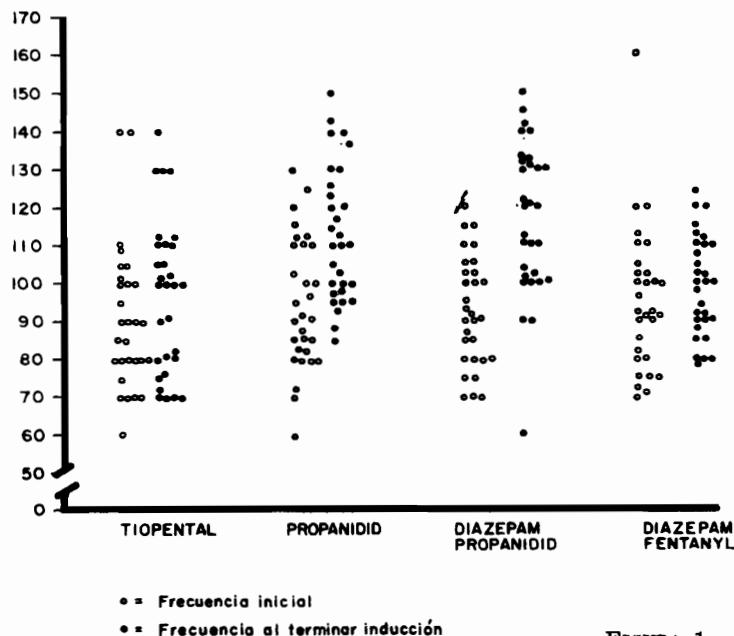


FIGURA 1

EFFECTOS SOBRE LA PRESION ARTERIAL MEDIA.

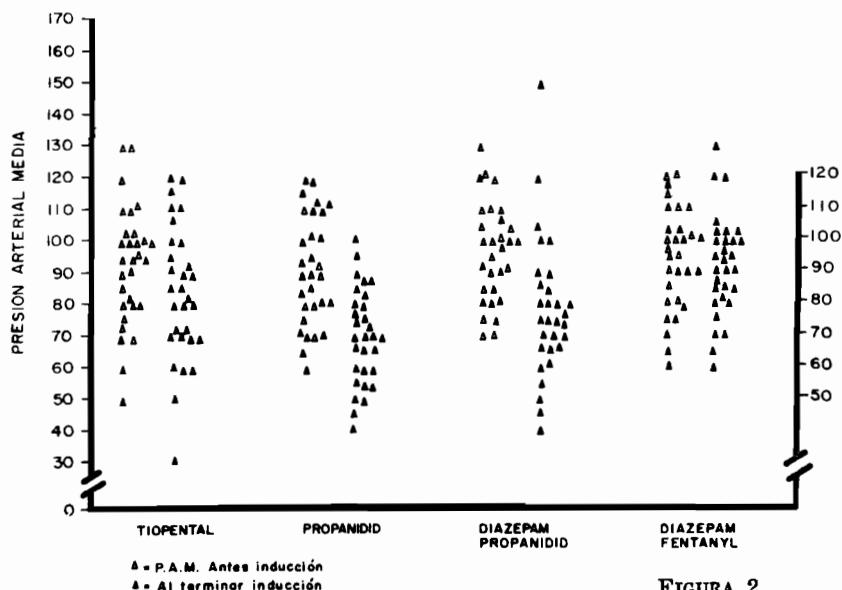


FIGURA 2

EFECTOS SOBRE LA PRESION VENOSA CENTRAL

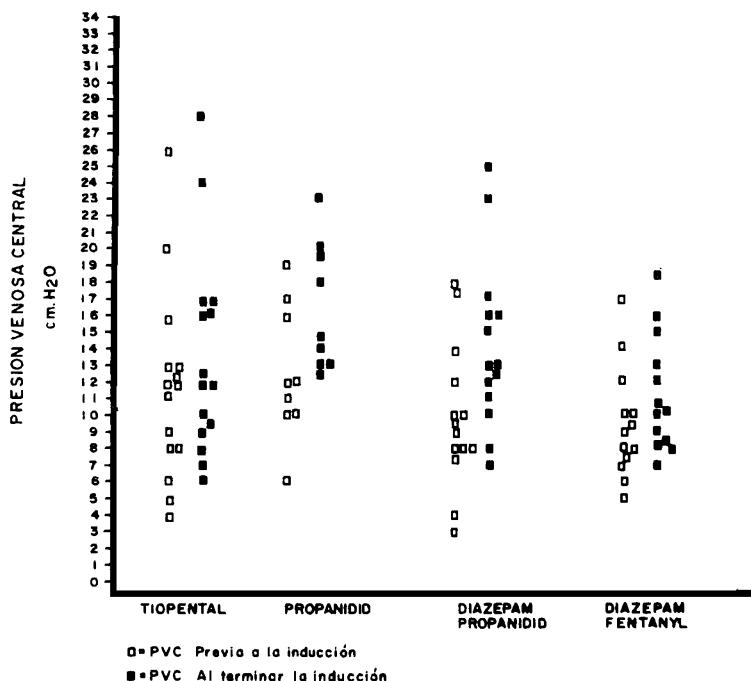


FIGURA 3

En cuanto a las variaciones encontradas en la presión venosa central estas se muestran en el cuadro IX.

Cabe señalar que no fue posible introducir en todos los pacientes un catéter central, por lo que el cuadro IX en sus totales no suma 120 pacientes.

Los estudios en los cuatro grupos se suspendieron cuando se practicó la intubación, ya que en ese momento los parámetros sufrieron en ocasiones cambios notables.

No hubo accidentes durante esta parte del estudio.

VARIACIONES EN LA PRESION VENOSA CENTRAL (CM. DE AGUA)

	<i>Grupo I</i>	<i>Grupo II</i>	<i>Grupo III</i>	<i>Grupo IV</i>
Preinducción	11.87±5.92	12.56±4.07	10.0 ±4.39	8.50±1.93
Postinducción	13.53±6	16.11±4	13.64±5	9.83±2
Variaciones	+ 1.66	+ 8.55	+ 3.64	+ 1.33

CUADRO IX

COMENTARIOS

Los dos factores más importantes que influyen en la anestesia para pacientes con enfermedad cardiaca son la gravedad de la enfermedad y las posibles complicaciones que pueden presentarse durante la evolución del acto quirúrgico. Es bien sabido que la inducción anestésica puede causar en el miocardio daño severa depresión y con ello hipotensión y arritmia,⁶⁻⁹ por lo que los autores insisten en la conveniencia de una medicación preanestésica suficientemente adecuada para que el paciente llegue al quirófano con una sedación óptima, protegido contra reflejos vagales y con una disposición completa al acto quirúrgico, con ello además se evitarían reacciones adrenérgicas al miedo manifestadas por taquicardia e hipertensión.¹⁰⁻¹²

Diversos autores^{6,13,14} recomiendan el empleo de tiopental en la inducción para pacientes cardiópatas. El tiopental produce una depresión progresiva del sistema nervioso central, que resulta tan rápida en la práctica que los signos clásicos de la anestesia pasan desapercibidos. La depresión respiratoria es notable también. En el aparato cardiovascular produce, a grandes dosis, una depresión significativa, situación que no se presenta cuando se emplean dosis medias.⁴ Esto debido a la vasodilatación periférica con estancamiento de la sangre en las extremidades y el descenso del retorno venoso al corazón lo que causaría la leve hipotensión observada con el empleo del tiopental.^{15,16}

El tiopental comparado con el altesin como agente inductor produjo un descenso en la presión arterial en un 22 por ciento al igual que en la presión venosa central y

aumentó la frecuencia cardiaca en un 25 por ciento, disminuyendo así mismo las resistencias periféricas en un 25 por ciento, sin que hubieran mayores cambios en el gasto cardiaco. Similares cambios, aunque menos notables se produjeron con el alte-sin, pero en cambio, éste último disminuyó mayormente las resistencias periféricas y aumentó en mayor grado la taquicardia.^{2,17} En otro estudio comparativo con metohexitone y altesin, los tres inductores tuvieron cambios similares, pero regresaron estos a la normalidad en menor tiempo cuando se empleó tiopental.¹⁸

En nuestros pacientes, la acción del tiopental puede resumirse en los siguientes datos:

1. Elevó la frecuencia cardiaca en 9.06 latidos respecto al control.
2. Disminuyó la presión arterial media en 8.67 Torr en promedio.
3. Produjo una mínima elevación de la presión venosa central en 1.66 cm. de agua respecto a los datos basales.

Podría explicarse la poca repercusión en esta serie por la adecuada sedación preoperatoria de nuestros pacientes y a la aplicación muy lenta y diluida del tiopental.

El propanidid por su parte, producto derivado del eugenol, de gran popularidad, ha demostrado tener severos efectos sobre la función ventricular. Además de las bien conocidas hipotensión y taquicardia que produce, se han reportado: cianosis, rash anafiláctico, dolor torácico y paro cardíaco.¹⁸ Bernhoff reporta un aumento en la frecuencia cardiaca hasta del 50 por ciento así como un descenso en la presión arterial del 30 por ciento en pacientes sanos y

jóvenes.¹⁹ Otra comunicación, señala que el propanidid aumenta el flujo miocárdico de sangre en perros y con ello aumenta también el consumo de oxígeno por el miocardio, mientras que el solvente empleado en su preparación (cremofor) disminuye por sí solo el gasto cardiaco.²⁰

Se ha sugerido, que el propanidid disminuye las resistencias vasculares periféricas, con lo que se causa una caída del índice cardiaco, lo que a su vez causa un mecanismo compensador consistente en taquicardia, la que disminuye el llenado ventricular y consiguientemente la presión arterial; por lo anterior en pacientes ancianos y corazones dañados estas alteraciones son más notables y les toma mayor tiempo recuperar sus valores previos.²¹

En los pacientes del segundo grupo, la administración de propanidid produjo las siguientes alteraciones:

1. Elevación de la frecuencia cardiaca en promedio de 28.73 latidos respecto a las cifras de control.
2. Disminución de la presión arterial media en 25.50 Torr en promedio, de las cifras basales.
3. Elevación de la presión venosa central en 3.55 cm. de agua, en promedio sobre los valores iniciales.

Estos resultados, muestran sin duda alguna, que el propanidid fue la droga que mayores alteraciones causó en los pacientes. Respecto al diazepam, éste ha sido empleado ampliamente como droga preanestésica e inclusive como inductor de la antestesia.⁵ Las dosis bajas (0.13 mg./Kg.), producen pocos efectos en el gasto cardiaco,²² en tanto que las dosis elevadas (0.77 mg./Kg.)

produjeron disminución en 30 por ciento en el volumen de contracción en pacientes sanos.²³ Las dosis empleadas por nosotros por un lado dieron protección al miocardio y redujeron las dosis de propanidid, por ello, cuando se aplicaron ambos medicamentos los efectos causados fueron:

1. Elevación en la frecuencia cardiaca en 22.53 latidos respecto a los controles.
2. Disminución de la presión arterial media, en 17 Torr.
3. Regular elevación de la presión venosa central en 3.64 cm. de agua.

Estas variaciones son en conjunto un poco menores que las observadas con el propanidid solo.

Finalmente, la adición de diazepam y fentanyl, produjeron los mínimos cambios en el grupo IV; estos resultados concuerdan con los publicados por muy diversos autores, en que se reportan un descenso mínimo a moderado de la presión arterial y de la presión venosa central, el gasto cardiaco permanece constante o inclusive aumenta y la frecuencia cardiaca disminuye levemente. Al parecer, lo anterior es debido a un efecto vagal directo, más que a un efecto depresor sobre la función ventricular.²⁴⁻²⁹

La asociación de fentanyl y diazepam en dosis adecuadas produce una inducción rápida y con pocos efectos secundarios y ha sido descrita para pacientes de alto riesgo.^{14,24,28}

Los hallazgos obtenidos con estas drogas se resumen como sigue:

1. Aumento en la frecuencia cardiaca en 7.23 latidos, en promedio.

2. Disminución mínima de la presión arterial media, de 2.67 Torr en promedio.

3. Leve aumento en la presión venosa central de 1.33 cm. de agua.

Todas las anteriores modificaciones tendieron a regresar a sus valores normales a los pocos minutos, aunque naturalmente hubo casos en que persistieron.

Se concluye que en pacientes con cardiopatía, las inducciones más seguras serían primeramente a base de fentanyl y diazepam, seguidas por la inducción a base de dosis medias de tiopental aplicado en forma lenta y diluida, y no recomendamos la inducción a base de propanidid solo o asociado con diazepam.

RESUMEN

Se efectuó un estudio de inducción en 120 pacientes adultos cardiópatas, divididos en cuatro grupos, a los que se les indujo con tiopental, propanidid, propanidid y diazepam y fentanyl-diazepam, monitorizando frecuencia cardiaca, presión arterial media y presión venosa central. Los resultados mostraron que la asociación de fentanyl-

diazepam produjo mínimos cambios en los parámetros captados, seguida por la aplicación de tiopental que causó moderadas alteraciones y los mayores cambios se observaron con propanidid y la mezcla propanidid-diazepam. Se concluye que la inducción con fentanyl-diazepam o con tiopental diluidos y aplicados lentamente son aconsejables para pacientes cardíopatas.

SUMMARY

An induction study in 120 adult cardiac patients, was carried out. Four groups were formed and induction was done with thiopental, propanidid, propanidid and diazepam and fentanyl-diazepam. Heart rate, medial blood pressure and central venous pressure were monitored. Fentanyl-diazepam caused minimal change of the parameters; it followed thiopental with moderate changes; and the greatest changes were seen with propanidid and propanidid-diazepam. It was concluded that induction with fentanyl-diazepam or with thiopental, (diluted) and slowly applied is advisable for the patient with heart disease.

BIBLIOGRAFIA

1. NALDA, F.: *De la neuroleptoanalgésia a la anestesia analgésica*. Polígono, Salamanca, España, 1974.
2. COLEMAN, A.: *The immediate cardiovascular effects of althesin, a steroid induction agent, and thiopentone in man*. Anaesthesia 27: 373, 1972.
3. CORSEN, G.: *Neuroleptoanalgnesia and anesthesia for open heart surgery*. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 49: 901, 1965.
4. CHAMBERLAIN, J. H.: *The myocardial effects of Thiopentone*. Br. J. Anaesth. 45: 639, 1973.
5. STOVNER, I.: *Diazepam as an induction agent*. Der. Anaesthetist 18: 242, 1969.
6. WHITE, R. D.: *Anesthetic aspects of cardiac surgery. A review of clinical management*. Anesth. Analg. 53: 98, 1974.
7. STEEN, P. A.: *Myocardial re-infarct post-anesthesia and post-surgery*. J.A.M.A. 239: 2566, 1978.

8. MOFFITT, E. A.: *Operative risk in patients with previous coronary artery bypass.* Surv. Anesthesiol. 21: 185, 1977.
9. ARKINS, R.: *Mortality and morbidity in surgical patients with coronary artery disease.* J. A.M.A. 190: 485, 1964.
10. ACKNER, B.: *Emotions and the peripheral vaso-motor system: a review of previous work.* J. Psychosom. Res. 1: 3, 1956.
11. HARVEY, W. P.: *Paroxysmal ventricular tachycardia due to emotion.* J.A.M.A. 150: 479, 1952.
12. LYONS, S. M.: *Pre-medication for patients of cardiac surgery.* Anaesthesia 30: 459, 1975.
13. VILJOEN, J. F.: *Anestesia para cirugía de arterias coronarias.* En: *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica.* Ed. Interamericana, México, octubre de 1971, pág. 1081.
14. STARK, D.: *Anesthesia for cardiac surgery.* En: *Practical points in anesthesiology.* Med. Exam. Publish. Co. N. Y. 1974, pág. 278.
15. ECKSTEIN, J. W.: *The effect of thiopental on peripheral venous tone.* Anesthesiology 22: 525, 1961.
16. LYONS, S. M.: *A comparison of different drugs for anaesthesia in cardiac surgical patients.* Br. J. Anaesth. 44: 575, 1972.
17. SONNTAG, H.: *Effects of althesin on coronary blood flow and myocardial metabolism in man.* Acta Anaesth. Scand. 17: 218, 1973.
18. GLOBER, I. J.: *Chest pain associated with propanid anaesthesia.* Anaesthesia 28: 179, 1973.
19. BERNHOFF, A.: *Cardiovascular effects of short-term anaesthesia with methohexitone and propanid in normal subjects.* Br. J. Anaesth. 44: 2, 1972.
20. SMITH, J. P.: *The effect of propanid on myocardial blood flow and oxygen consumption in the dog.* Br. J. Anaesth. 45: 691, 1973.
21. OSUNAWAKI, H.: *Haemodynamic effects of propanid in man.* Acta Anaesth. Scand. 17: 70, 1973.
22. DALEN, J. E.: *Hemodynamic and respiratory effects of diazepam.* Anesthesiology 30: 259, 1969.
23. RAO, S.: *Cardiopulmonary effects of diazepam.* Clin. Pharmacol. 14: 182, 1973.
24. DE CASTRO, J.: *Practical application and limitations of analgesic anesthesia.* Acta Anaesth. Belg. 27: 107, 1976.
25. FREY, E.: *Cardiovascular effects of high dosages of fentanyl meperidine and naloxone in dogs.* Anesth. Analg. 53: 40, 1974.
26. FREY, E.: *High doses of fentanyl as an anaesthetic agent.* Memoria del VI Congreso Mundial de Anestesiología, México, 1976.
27. LIU, W. S.: *Cardiovascular dynamics after large doses of fentanyl and fentanyl plus N2O in the dog.* Anesth. Analg. 59: 168, 1976.
28. LIU, W. S.: *The cardiovascular effects of diazepam and of diazepam and pancuronium during fentanyl and oxygen anaesthesia.* Canad. Anaesth. Soc. J. 23: 395, 1976.
29. STOELTING, R.: *Hemodynamic and ventilatory responses of fentanyl, fentanyl-droperidol, and nitrous oxide in patients with acquired valvular heart disease.* Anesthesiology 43: 319, 1975.