

EFFECTOS DEL ESMOLOL SOBRE LAS RESPUESTAS HEMODINAMICAS DERIVADAS DE LA INDUCCION DE LA ANESTESIA Y LA INTUBACION

*Francisco Gonzalo Butrón-López, ** Alfredo Chávez-Macias, ** José Luis Flavio Velázquez-González,
Raúl Lucio-Castelan., * Alfredo-Flores-Fernández, ****Carlos Salame-Charaf.

RESUMEN

El Clorhidrato de esmolol es el prototipo de una nueva generación de agentes bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta₁ cuya característica principal es su acción ultra-corta (t_{1/2} de acción 9 minutos). Se investigaron los efectos del esmolol administrado por vía intravenosa sobre la frecuencia de hipertensión arterial y taquicardia derivadas de la inducción de la anestesia y la intubación traqueal en un grupo de 22 pacientes adultos de ambos sexos con RAQ I a II (ASA). Los resultados obtenidos se compararon con los de un grupo control de 20 pacientes con las mismas características pero que no recibieron esmolol. Practicamente en todos los tiempos antes y después de la intubación traqueal se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las cifras de las presiones arteriales sistólica, media, diastólica y frecuencia cardíaca entre ambos grupos (P < 0.02 a P < 0.001). Consideramos al esmolol efectivo para atenuar la hipertensión y taquicardia derivadas de la inducción de la anestesia e intubación de la traquea.

Palabras clave: Anestesia General: Hipertensión
taquicardia.
Bloqueadores B-adrenérgicos: Esmolol.

SUMMARY

THE EFFECTS OF ESMOLOL ON THE HEMODYNAMIC RESPONSES AFTER ANESTHESIA INDUCTION AND ENDOTRACHEAL INTUBATION

Esmolol hydrochloride is a prototype of a new class of beta adrenergic blockers with a principal characteristics of an ultra short activity. We investigate in this paper the IV effects of esmolol on the hypertension and tachycardia following anesthesia induction and endotracheal intubation. A group of 22 patients received IV esmolol and were compared with a control group of 20 patients during anesthesia for elective surgical procedures. The IV esmolol was effective in attenuate the increases in arterial blood pressure and heart rate before and after anesthesia induction and endotracheal intubation (P < 0.02 and P < 0.001 respectively). We consider that esmolol is effective to avoid hypertension and tachycardia following anesthesia induction.

Key words: General anesthesia: hypertension, tachycardia
Beta adrenergic blockers: esmolol

Trabajo realizado en el Hospital General de Zona Fco. Del Paso y Troncoso. Francisco del Paso y Troncoso y Añil. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), México, D.F.

* Jefe de Anestesiología e Inhaloterapia del Hospital General de Zona Fco. Del Paso y Troncoso IMSS.

** Anestesiólogo de base del Hospital General de Zona Fco. Del Paso y Troncoso IMSS.

*** Anestesiólogo de base del Hospital General de Zona de Aguascalientes IMSS.

**** Cirujano de base del Hospital General de Zona Fco. Del Paso y Troncoso. IMSS.

Correspondencia: Francisco Gonzalo Butrón-López
Recibido: Julio 23, 1991. Aceptado diciembre 20, 1991.

El clorhidrato de esmolol es una droga que está relacionada con los beta bloqueadores de la clase de la fenoxi propanolamina. En contraste con ellas, el esmolol posee una función ester, enzimáticamente lábil, lo cual conduce a que tenga una rápida degradación y una vida media plasmática corta. Los resultados terapéuticos propuestos para esmolol son: un rápido control de las taquiarritmias supraventriculares (TSV) incluso la fibrilación auricular, flutter auricular y taquicardia sinusal, así como la hipertensión y/o taquicardia perioperatorias en donde es deseable un control rápido mediante el uso de un agente de corta duración.

El esmolol es un beta-bloqueador de acción ultracorta ya que su grupo metil-ester es hidrolizado rápidamente por las esterases sanguíneas y tisulares. Los estudios preclínicos hechos en ratones, ratas, perros y conejos fueron diseñados

con base que en el hombre la infusión intravenosa puede mantenerse por no más de 24 horas. Los resultados de estas investigaciones mostraron que esmolol ejerce su acción β_1 -antagonista muy rápidamente, y que también es metabolizado a gran velocidad, a un metabolito ácido (ASL-8123) y metanol. Este metabolito ácido se ha demostrado que tiene menos de 1/1500 de la potencia β bloqueadora de la droga activa. Esmolol es metabolizado por esterazas y no por pseudocolinesterasas. De aquí que esmolol no afecte al metabolismo de otras drogas, las cuales pueden usarse junto con esmolol como la succinilcolina. El esmolol no produce efectos tóxicos específicos sobre los diferentes órganos. La toxicidad y mortalidad en animales se deben a efectos farmacológicos excesivos. Estudios previos apoyan el uso clínico de esmolol.^{1,2}

Las drogas bloqueadoras de los receptores- β adrenérgicos han tenido un uso creciente en el tratamiento de la hipertensión,^{3,4} disritmias cardíacas,^{5,6} cardiopatía isquémica,^{7,8} cardiopatía obstructiva hipertrófica,⁹ taquicardia tirotóxica,¹⁰ y el feocromocitoma.¹¹ Más recientemente, los β bloqueadores han probado ser efectivos en la prevención secundaria del reinfarto y de la muerte súbita después del infarto del miocardio.^{12,13}

Los betabloqueadores comunmente disponibles tienen duraciones de acción relativamente largas, con vidas medias de eliminación entre 3 a 24 horas. Algunos otros se caracterizan porque requieren de tiempo para que aparezca su efecto. Para obtener niveles terapéuticos rápidos se requieren dosis orales grandes o bien que se administren intravenosamente. Sin embargo, debido a las propiedades depresoras cardíacas que tienen los β -bloqueadores, éstas inyecciones deben iniciarse con dosis bajas, las cuales suelen incrementarse hasta obtener los efectos deseados o hasta que aparecen efectos colaterales. Con las duraciones de acción largas de muchos de estos agentes, la aparición de efectos colaterales, especialmente la insuficiencia cardíaca aguda, requieren a veces del uso de drogas inotrópicas ya que el bloqueo β puede continuar por un periodo importante de tiempo.

El Esmolol, un agente β -bloqueador relativamente cardiosselectivo, disponible solo para uso intravenoso, tiene propiedades simpatomiméticas intrínsecas insignificantes al igual que su actividad estabilizadora de membrana, y no posee otras acciones farmacológicas importantes. Su rasgo principal es su inicio de acción y su duración de acción que son muy rápidos debido en parte a su administración intravenosa, y su vida media corta, la cual es de aproximadamente 9 minutos. Por todo lo anterior, las expectativas que se tienen para esta droga, es su uso en situaciones críticas, en las cuales el médico sea capaz de lograr que al paciente tenga niveles plasmáticos adecuados de la droga en un tiempo muy corto, para obtener efectos farmacológicos deseados, y si es necesario, reajustar la dosis en la dirección deseada, y en lo posible en poco tiempo, lograr incluso la desaparición del efecto β -bloqueador, si es que la situación clínica así lo requiere.

En la presente investigación se usó el esmolol en un grupo de pacientes antes de la inducción de la anestesia y se registraron sus efectos sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial durante la inducción de la anestesia y la intubación, y lo comparamos con un grupo control que no recibió esmolol.

MATERIAL Y METODO

El estudio se realizó en 42 pacientes adultos de ambos sexos, los cuales fueron divididos en dos grupos (uno de 22 y el otro de 20 pacientes). El RAQ según la ASA varió de I a II, todos los pacientes fueron sometidos a anestesia general balanceada para que se les efectuaran diversas intervenciones quirúrgicas de las especialidades de cirugía general, gineco-obstetricia, oncología y otorrinolaringología. El tipo de anestesia que se empleó fue la que convencionalmente utilizamos con más frecuencia en el hospital, y que consiste en medicación preanestésica con 0.5 a 1.0 mg de sulfato de atropina y 5 a 10 mg de diazepam I.V., posteriormente una narcosis de base con 100 mcg de fentanyl I.V. administrados lentamente; y la inducción de la anestesia con tiopental sódico de 4 a 5 mg.Kg⁻¹. Después de la administración del tiopental sódico, se administró succinilcolina I.V. a dosis de 1 mg.Kg⁻¹, para facilitar la intubación traqueal después de la administración de esta última droga y previo a la intubación traqueal, los pacientes fueron ventilados bajo mascarilla con oxígeno al 100%.

En el Grupo I formado por 22 pacientes, una vez registradas la frecuencia cardíaca (F.C.), la presión arterial sistólica (P.A.S.), presión arterial diastólica (P.A.D.), y determinada la presión arterial media (P.A.M.) con la fórmula 2 diastólicas más 1 sistólica entre 3, y antes de iniciar la inducción de la anestesia, se les administró esmolol 500 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ IV durante 2 minutos, posteriormente la dosis de esmolol se disminuyó a 200 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ y esta última dosis se mantuvo durante 5 minutos. La inducción de la anestesia se inició cuando habían transcurrido 4 minutos de haber iniciado la administración de esmolol, la intubación traqueal se llevó a cabo aproximadamente entre 7 y 9 minutos después de haber iniciado la administración del esmolol. Las variables cardiovasculares anotadas anteriormente se registraron en los siguientes tiempos: T₀ = Control (5 minutos de iniciar la infusión de esmolol), T₁ = 5 minutos después de iniciado el esmolol, T₂ = 1 minuto antes de la intubación, T₃ = 2 minutos después de la intubación, T₄ = 5 minutos después de la intubación, T₅ = 10 minutos después de la intubación.

El Grupo II (n = 20) sirvió como control, tuvo las mismas características que el grupo anterior, y las variables cardiovasculares fueron registradas en los mismos tiempos, la diferencia entre este y el otro grupo fue que el Grupo control no recibió esmolol. Las variables registradas se compararon entre grupos mediante una prueba t de Student para muestras independientes en donde n₁ ≠ n₂, a una P < 0.05.

También se registró el tipo y frecuencia de eventos adversos en ambos grupos.

RESULTADOS

El grupo que fue tratado con esmolol estuvo constituido por 22 pacientes (3 hombres y 19 mujeres), con edad promedio de 44 ± 12 años, peso de 60 ± 15 Kg; 12 de estos pacientes tuvieron un riesgo anestésico quirúrgico de I y 10 tuvieron un RAQ de II. Diez pacientes fueron sometidas a operaciones ginecológicas (histerectomías, colpoperineoplastías), 8 a operaciones de cirugía general (colecistectomías, hernioplastias), 3 a operaciones oncológicas (mastectomías, biopsia ganglionar) y uno a rinoseptoplastia. Todos los pacientes recibieron anestesia general balanceada, la cual incluyó medicación preanestésica con atropina I.V. a dosis de 0.5 a 1 mg, 18 pacientes recibieron diazepam I.V. de 5 a 10 mg, y 5 de ellos también recibieron como parte de la medicación preanestésica dehidrobenzoperidol (DHBP) de 2.5 a 5 mg; después de la medicación preanestésica, todos los pacientes recibieron una "narcosis de base" que consistió en fentanyl I.V. a una dosis promedio de 96 ± 24 mcg por paciente, posteriormente se efectuó la inducción anestésica con tiopental sódico I.V. a dosis promedio de 290 ± 64 mg por paciente; para facilitar la intubación de la tráquea se usó como relajante muscular succinilcolina I.V. a dosis de 61 ± 7 mg por paciente. Las variaciones en las presiones arteriales, así como en la frecuencia cardíaca se muestran en el Cuadro 1. Las cifras de estas variables cardiovasculares se compararon con las del grupo control empleando una prueba t de Student para muestras independientes en donde $n_1 \neq n_2$. Dicho análisis mostró que en las presiones arteriales sistólicas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los tiempos T₁ a T₄, las cuales variaron de $P < 0.02$ a $P < 0.001$, en las presiones arteriales medias se encontraron diferencias significativas en los tiempos T₁ a T₃, las cuales variaron de $P < 0.01$ a $P < 0.001$, en las presiones arteriales diastólicas se encontraron diferencias significativas solamente en los tiempos T₁ y T₂ ($P < 0.001$), en la frecuencia cardíaca observamos diferencias significativas en los tiempos T₁ a T₄, las cuales variaron de $P < 0.02$ a $P < 0.001$ (figuras 1 a 4).

El Grupo Control estuvo formado por 20 pacientes (3 hombres y 17 mujeres), con edad promedio de 37 ± 9 años, peso de 59.9 ± 9 Kg, 4 de estos pacientes tuvieron un RAQ de II y en los 16 restantes fue de I. Diez pacientes fueron sometidas a operaciones ginecológicas (histerectomías y laparotomías), 8 a operaciones de cirugía general (colecistectomías, hernioplastia y gastrectomía), uno a cirugía oncológica (mastectomía) y uno a rinoseptoplastia. Al igual que el grupo anterior, todos los pacientes recibieron anestesia general balanceada, la cual incluyó medicación preanestésica con atropina de 0.5 a 1 mg, 17 pacientes recibieron diazepam I.V. a dosis de 5 a 10 mg, 8 recibieron DHBP, en cuanto a la narcosis de base 18 pacientes

recibieron fentanyl I.V. a dosis promedio de 86 ± 47 mcg por paciente, 2 recibieron nalbufina I.V. (uno 5 y otro 10 mg), la inducción anestésica se hizo con tiopental sódico a dosis promedio de 288 ± 40 mg por paciente, también como relajante muscular se usó succinilcolina a dosis promedio de 60 ± 7 mg por paciente. Las variaciones en las presiones arteriales y la frecuencia cardíaca se muestran en el Cuadro I, y las diferencias estadísticamente significativas que se encontraron cuando se le comparó con el grupo tratado con esmolol fueron descritas anteriormente. (Figuras 1 a 4).

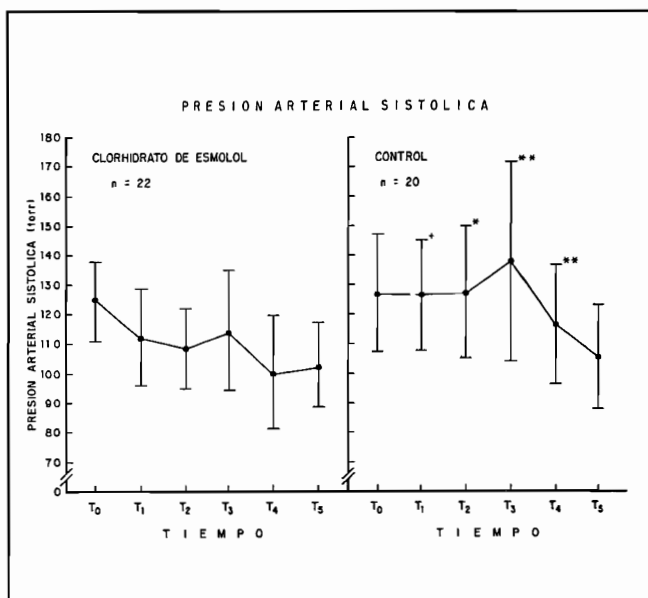


FIGURA 1: Se muestran los promedios y DE de las presiones arteriales sistólicas. La prueba de t mostró diferencias estadísticamente significativas en T₁ ($P < 0.02$), en el T₂ ($P < 0.01$) y en T₃ y T₄ ($P < 0.001$).

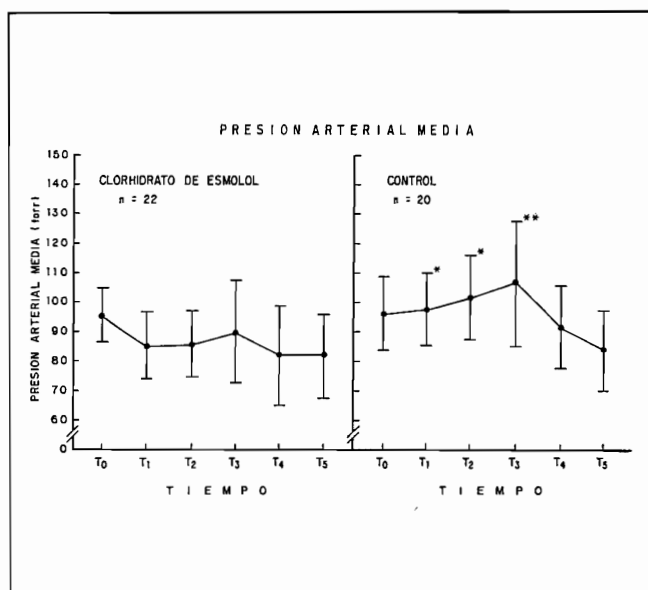


FIGURA 2: Se muestran los promedios y DE las presiones arteriales medias. La prueba de t mostró una elevación significativa en el grupo control en T₁, T₂ ($P < 0.01$), y en T₃ ($P < 0.001$).

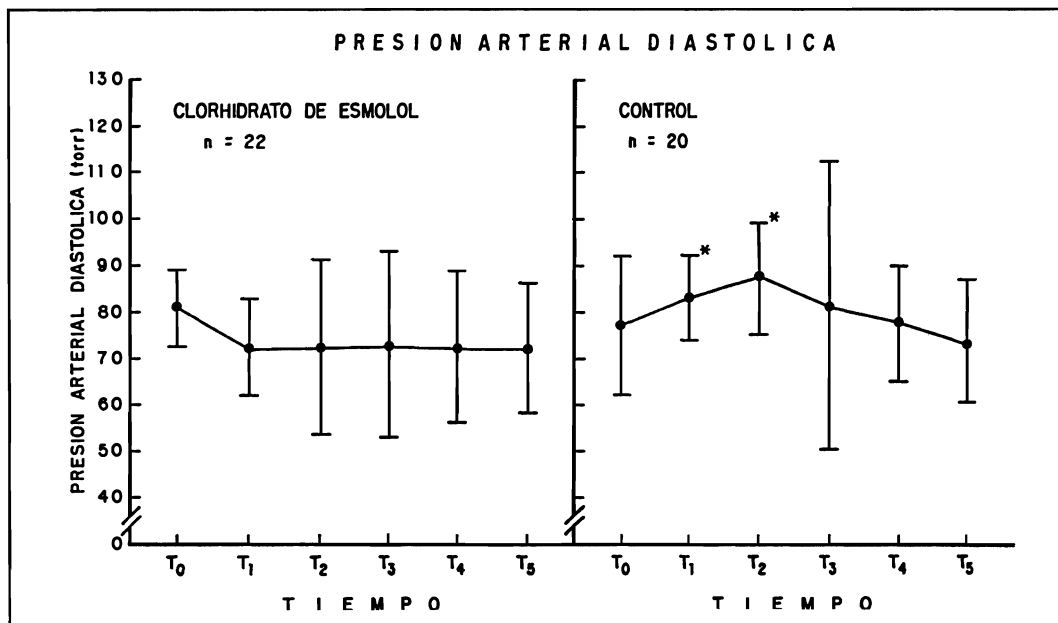


FIGURA 3: Se muestran los promedios y DE de las presiones arteriales, diastólicas en el grupo control hubo una elevación significativa en T1 y T2 ($P < 0.001$)

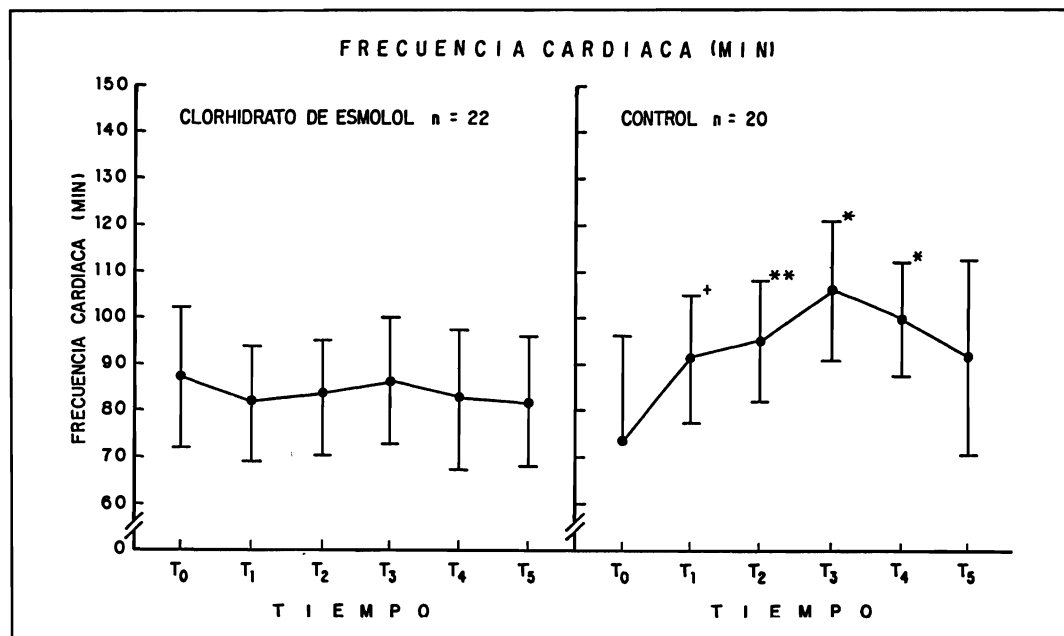


FIGURA 4: Se muestran los promedios DE de la frecuencia cardíaca. El grupo control mostró una elevación significativa

CUADRO I

VARIABLES HEMODINAMICAS EN AMBOS GRUPOS DEL ESTUDIO ($\bar{X} \pm \text{DEM}$)*

	Presión Arterial Sistólica		Presión Arterial Media		Presión Arterial Diastólica		Frecuencia Cardíaca	
	Esmolol	Control	Esmolol	Control	Esmolol	Control	Esmolol	Control
T0	125 \pm 13	127 \pm 20	95 \pm 12	96 \pm 12	81 \pm 8	78 \pm 15	87 \pm 15	74 \pm 23
T1	112 \pm 16	126 \pm 19	85 \pm 11	98 \pm 12	71 \pm 10	89 \pm 9	82 \pm 12	92 \pm 14
T2	109 \pm 13	127 \pm 22	86 \pm 11	101 \pm 14	72 \pm 19	88 \pm 12	84 \pm 12	95 \pm 93
T3	114 \pm 20	138 \pm 24	90 \pm 17	106 \pm 21	73 \pm 20	81 \pm 31	86 \pm 14	106 \pm 15
T4	100 \pm 19	116 \pm 20	82 \pm 17	91 \pm 14	72 \pm 16	79 \pm 12	83 \pm 15	100 \pm 12
T5	102 \pm 14	105 \pm 17	82 \pm 14	84 \pm 14	72 \pm 14	74 \pm 13	81 \pm 14	91 \pm 21

* Ver texto.

En cuanto a eventos adversos encontrados en el grupo tratado con esmolol, 2 pacientes (9%) presentaron bradicardia, en ellos la F.C. bajó en promedio 23%, en 10 pacientes (40%) se observó hipotensión, en ellos la presión arterial disminuyó en promedio 26%, en 3 pacientes (13%) hubo hipertensión, en estos la presión arterial subió en promedio 35%. En el grupo control, 12 pacientes (60%) tuvieron taquicardia, la F.C. se elevó en promedio 34%, 8 pacientes (40%) presentaron hipertensión arterial, la presión arterial se elevó en promedio 28%. No se observaron otro tipo de eventos adversos.

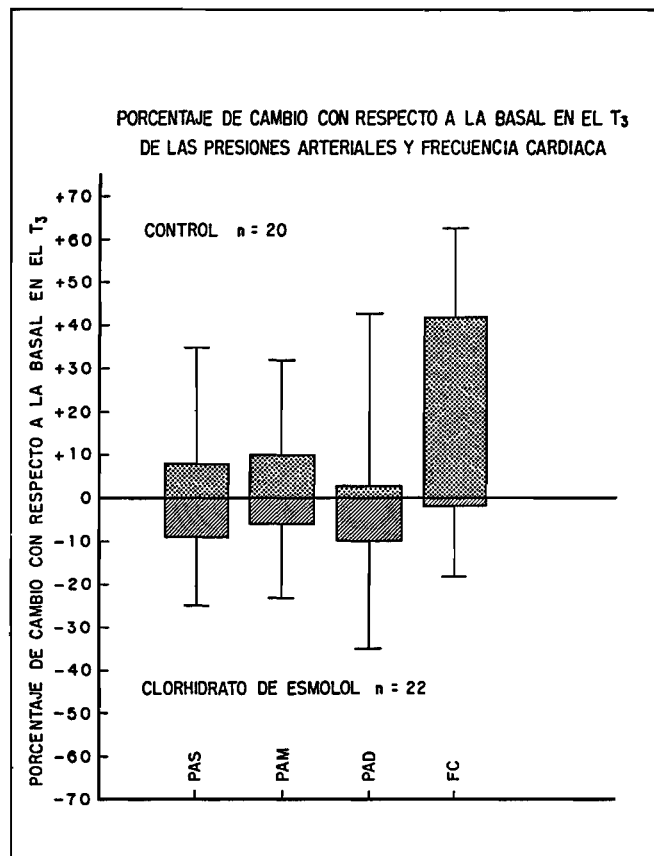


FIGURA 5: Se muestran los porcentajes de cambio con respecto a la Basal en el T3 de las presiones arteriales y la frecuencia cardíaca. Estos porcentajes están expresados en promedios \pm DE.

DISCUSION

Dos de los períodos más críticos durante una anestesia general que incluya la intubación traqueal son la inducción de la anestesia con la intubación y la emersión y extubación. En nuestro país al igual que en muchos otros, no todos los quirófanos de hospitales del Sector Salud y/o privados cuentan con sistemas adecuados de monitorización que incluyen monitores para electrocardiograma, y por otro lado es frecuente que el anestesiólogo trabaje sin un ayudante, de tal manera que en el período crítico de la inducción e intubación suele tener puesta toda su atención en la administración de los agentes inductores, relajantes, etc., y

posteriormente ocupa sus manos en la ventilación, intubación y fijación del tubo endotraqueal y en verificar que el tubo endotraqueal esté colocado adecuadamente, e inflar el globo de dicho tubo y revisar la coloración de labios y dedos; las vitales acciones descritas requieren de toda la atención y manos del anestesiólogo, y por lo tanto solamente después de aproximadamente 10 minutos de haber iniciado la inducción de la anestesia dispone de tiempo para tomar la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Sin embargo, todos los anestesiólogos estamos concientes de la existencia de la taquicardia y la hipertensión derivadas sobre todo en la intubación traqueal, la cual aunque transitoria y "tolerada" en la mayoría de los pacientes de bajo riesgo, en otros como son los viejos con baja reserva cardíaca y aterosclerosis, en los hipertensos o en otros como los hipertiroides sometidos a cirugía de tiroides, ésta taquicardia e hipertensión puede ser muy peligrosa, pues aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio, y puede ser la causa de hemorragias intracraniales o infartos.

En el presente estudio, en la cual se llevó a cabo un monitoreo estrecho de la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el período crítico de la inducción e intubación, se obtuvieron evidencias claras en el grupo control de la frecuencia y magnitud de la hipertensión y taquicardia, las cuales se vieron evidentemente atenuadas por el uso de esmolol, sin embargo, creemos que quizá no sean precisamente estos pacientes de bajo riesgo los que obtengan el mayor beneficio derivado del uso del esmolol, pues como mencionamos anteriormente, ellos pueden "tolerar" más o menos de una forma adecuada estos eventos adversos derivados de la inducción e intubación; son los pacientes de riesgo más elevado en quienes no es conveniente que tengan taquicardia e hipertensión los que obtendrán mayores beneficios con el uso del esmolol, sin embargo, en pacientes de bajo riesgo, también pueden surgir períodos de hipertensión y taquicardia sostenidas y peligrosas como las que pueden derivar del uso de dosis insuficientes de narcóticos (fentanyl) en el transoperatorio manejado con neuroleptoanalgesia, cuando eso sucede, si se administra dosis altas de fentanyl, más que suficientes para aliviar el dolor, la hipertensión y la taquicardia no disminuyen, y en esos pacientes después de haber administrado las dosis adecuadas del narcótico, el esmolol será un recurso adecuado para controlar la presión y la F.C. Otras situaciones a las que suele enfrentarse el anestesiólogo es a los paros cardíacos que se presentan en el quirófano o en las salas de urgencia, en donde suele emplearse adrenalina como parte del tratamiento del paro cardíaco, y no es raro que una vez restaurada la actividad del corazón, el paciente presente gran hipertensión y taquicardia, y es aquí donde el esmolol será de gran utilidad para controlar esas alteraciones.

En cuanto a los eventos adversos reportados con el uso del esmolol, está sobre todo la disminución de la presión arterial, la cual se presentó en el 40% de los pacientes al igual que en otros estudios. Cuando hubo hipotensión, la P.A.S. fue menor de 90 torr, sin embargo la diastólica la

observamos en promedio de 53 torr en contraste con la observada por debajo de 50 torr en otros estudios. Estos y otros efectos colaterales que pueden verse en pacientes concientes como son la diaforésis, mareo, náusea, congestión nasal, disnea, broncoespasmo, etc., suelen desaparecer con la disminución de la infusión o la suspensión del esmolol, aunque la atropina puede ser útil en la bradicardia y la aminofilina en el broncoespasmo. Tanto para el esmolol como para el propanolol u otros β_1 bloqueadores la hipertensión es menos frecuente cuando se usa concomitantemente digoxina.

Con base en las evidencias preclínicas y las características de duración ultra-corta del esmolol, se han realizado investigaciones en humanos encaminadas a tratar las taquiarritmias supraventriculares, así como el manejo de la taquicardia y la hipertensión en el período perioperatorio con este prototipo de nuevos agentes bloqueadores de los receptores β_1 adrenérgicos.

Se han publicado cinco trabajos sobre el uso de esmolol en el período perioperatorio, en el primero,¹⁴ se estudiaron 40 pacientes divididos en 3 grupos, los cuales recibieron antes de la inducción con tiopental y la intubación traqueal, una dosis inicial de esmolol de 500 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ por un minuto y después dosis de esmolol de 100, 200 ó 300 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ durante 6 a 9 minutos; se observó que dosis de mantenimiento mayores de 100 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ no disminuyen más la atenuación de la taquicardia derivada de la laringoscopia y la intubación; en el segundo¹⁵ se realizó un estudio doble ciego sobre las variaciones en la frecuencia cardíaca observadas durante la intubación y el inicio de la cirugía (revascularización de miocardio), en donde se comparó un grupo manejado con esmolol (500 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹) durante 2 minutos y mantenimiento de 200 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ hasta 5 minutos después de la disección del mediastino. Se observó que en el grupo tratado con esmolol la frecuencia cardíaca no tuvo cambios significativos durante la inducción anestésica hecha con fentanyl, el relajante empleado para la intubación fue bromuro de pancuronio, tampoco se observaron cambios en el gasto cardíaco, presión arterial media y resistencias vasculares sistémicas; en el tercero,¹⁶ en un estudio multicéntrico se obtuvieron datos sobre 68 pacientes (63 ASA III y 4 ASA IV) de los cambios en la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, media y diastólica durante la inducción hecha con tiopental y la intubación. En ellos se empleó esmolol a dosis de 600 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ durante 5 minutos y mantenimiento con 300 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ durante 11 minutos. Se encontraron atenuaciones significativas de las elevaciones de la frecuencia cardíaca, y presiones sistólica y media cuando se les comparó con un grupo tratado con placebo; En el cuarto,¹⁷ se estudiaron los efectos hemodinámicos de esmolol durante la anestesia para revascularización del miocardio en 10 pacientes a quienes se les administró una dosis inicial de esmolol de 500 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹ durante 2 minutos seguidos de una dosis de mantenimiento de 200 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹, estos pacientes fueron comparados con otro grupo similar tratado

con un placebo, en este estudio los pacientes manejados con placebo tuvieron frecuencias cardíacas significativamente más altas. En el quinto trabajo,¹⁸ se estudiaron 41 pacientes a quienes se les indujo la anestesia con ketamina, se dividieron en 4 grupos (1 tratado con placebo y los otros 3 con dosis de 100, 200 y 300 mcg.Kg⁻¹.min⁻¹) observándose que esmolol previene la taquicardia y atenúa la hipertensión que se observa con el uso de ketamina y con la intubación traqueal.

Durante la inducción de la anestesia y sobre todo con los estímulos nociocéptivos derivados de la intubación traqueal y el inicio de la cirugía, suelen aparecer episodios de taquicardia e hipertensión arterial, las cuales son interpretadas como el resultado de la estimulación del reflejo simpato-adrenal.¹⁹ Estos cambios cardiovasculares han sido extensamente estudiados y se han tratado de buscar métodos efectivos para su prevención. Pero por ejemplo: una anestesia profunda provoca depresión del miocardio,²⁰ la anestesia tópica en varias formas solo previene parcialmente el aumento en la presión arterial,²¹ la lidocaína intravenosa reduce la frecuencia de disritmias, pero tiene efectos mínimos en la respuesta de la presión arterial.²² Los agentes hipotensores como el nitroprusiato de sodio disminuyen la respuesta hipertensiva, pero pueden provocar una hipertensión de rebote,²³ la hidralazina puede provocar un aumento en la demanda de oxígeno por un aumento de la frecuencia cardíaca.

Por otro lado, se han usado beta-bloqueadores durante la anestesia para evitar estas respuestas cardiovasculares,²⁴ sin embargo por la duración de acción de los beta-bloqueadores convencionales, es probable que estos pacientes toleren mal la anestesia y el impedimento de las respuestas inotrópicas y cronotrópicas al estrés como la hemorragia constituye un riesgo inaceptable.

La taquicardia y la hipertensión durante la inducción de la anestesia, la intubación y el inicio de la cirugía, constituyen un peligro real y frecuente sobre todo en pacientes hipertensos, pues pueden conducir a fallas del ventrículo izquierdo, hemorragia cerebral, isquemia del miocardio, ruptura de aneurisma intracraneal o rupturas de aneurismas en otras áreas. De tal manera que el prototipo (emolol) de agentes beta-bloqueadores de acción ultracorta (vida media de 9 minutos) constituye una opción racional para la prevención de la taquicardia y la hipertensión durante la inducción de la anestesia y la intubación traqueal.

REFERENCIAS

1. Gorczynski RJ, Shaffar JE, Lee RJ.: Pharmacology of ASL-8052, a novel beta-adrenergic receptor antagonist with an ultra-short duration of action. *J. Cardiovascular Pharmacol* 1983; 5:608-677.
2. Sum CY, Yacobi A, Kartzinel R, Stampfli H, Davis CS, Lai CM.: Kinetics of esmolol, an ultra short acting beta blocker, and of its major metabolite. *Clin. Pharmacol. Ther* 1983; 34:427-434.
3. Prichard, B.M.C., Guilmann, P.M.S.: Use of Propanolol (Inderal) in the treatment of hypertension. *Br Med J*, 1964; 5411:725.
4. Lydttin H, Kusus T, Daniel W, Schierl W, Ackenheim M, Kemter H, Lohmoller C, Niklos M, Walter I.: Propanolol therapy in essen-

- tial hypertension. *Am. Heart J* 1972; 83:589-595.
5. Harris A.: Long Term Treatment of Paroxysmal Cardiac Arrhythmias with Propranolol. *Am J Cardiol* 1966; 18:431-437.
6. Schamroth L.: Immediate effects of intravenous propranolol on various cardiac arrhythmias. *Amer J Cardiol* 1966; 18:438-443.
7. Macalpin RL, Kattus AA, Winfield ME.: The effect of a Beta-Adrenergic blocking agent (Nethalide) and Nitroglycerin on exercise tolerance in angina pectoris. *Circulation* 1965; 31:869-871.
8. Björntrop P.: The treatment of angina pectoris with a new beta-receptor blocking agent (H56/28). *Acta Med Scand* 1967; 182:285-291.
9. Cherian C, Brockington IM, Shah PM, Oakley CM, Goodwin JF.: Beta adrenergic blockade in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am Heart J* 1967; 73:140-141.
10. Turner P, Hill RC.: A comparison of three beta -adrenergic receptor blocking drugs in the thyrotoxic tachycardia. *J Clin Pharmacol* 1968; 8:268-271.
11. Prichard BN, Ross EJ.: Use of propranolol in conjunction with alpha-receptor blocking drugs in pheochromocytoma. *Amer. J. Cardiol.*; 18:394-398.
12. Norwegian Multicenter Study Group: Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1981; 304:801-807.
13. Hjalmarson A, Herlitz J, Holmberg S, Ryden L, Swedberg K, Vedin A, Waagstein F, Waldenstrom A, Waldestrom J, Wedel H, Wilhelmsson L, Wilhelmsson C.: The Goteborg metoprolol trial: Effects on mortality and morbidity in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67(6 pt 2):126-132.
14. Zisgmond E, Kirpatrick A, Barabas E, Korenga G, Blazek G, Lord J.: Pharmacodynamic and pharmacokinetics of esmolol infusions during thiopental induction and intubation. *Anesthesiol* 1985; 63:A61.
15. Newsome LR, Roth JV, Hug Jr CC, Nagle DM.: Esmolol attenuates hemodynamic responses to intubation and surgical stimulation during open heart surgery. *Anesthesiol* 1985; 63:A62.
16. Ebert J, Gelman S, Gerverman S, Gold M, Anderson W, Brindle F, Bell V, Sandage Jr BW.: Effect of esmolol on the heart rate and blood pressure response during endotracheal intubation. *Anesthesiol* 1985; 63:A63.
17. Shulman S, Thys DM, Girard D, Mindich BP, Mikula SK.: Hemodynamic effects of esmolol during anesthesia for myocardial revascularization. *Anesthesiol* 1985; 63:A64.
18. Gold MI, Brown M, Coverman S, Herrington C.: Heart rate and blood pressure effects of esmolol after ketamine induction and intubation. *Anesthesiol* 1986; 64:718-723.
19. Derbyshire DR, Smith G.: Sympathoadrenal responses to anaesthesia and surgery. *Br J Anaesth* 1984; 56:725-727.
20. Forbes AM, Dally FG.: Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. *Br. J. Anaesth* 1970; 42:618-624.
21. Stoelting RK, Peterson, C.: Circulatory changes during anesthetic induction: Impact of d-tubocurarine pre-treatment, thiamylal, succinylcholine, laryngoscopy and tracheal lidocaine. *Anesth. Analg. Current Res.* 1986; 55:77.
22. Abou-Madi MN, Keszler H, Yacoub JM.: Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of lidocaine. *Can Anaesth Soc J* 1977; 24:12-15.
23. Stoelting RK.: Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth. Analg.* 1979; 58:116-119.
24. Stephen GW, Davie IT, Scott DB.: Haemodynamic effects of beta-receptor blocking drugs during Nitrous Oxide/Halothane Anaesthesia. *Br J Anaesth* 1971; 43:320-325.