

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN MANAGUA



ANESTESIA MIXTA VRS ANESTESIA GENERAL OROTRAQUEAL BALANCEADA EN PACIENTES HIPERTENSOS SOMETIDOS A CIRUGIA ELECTIVA EN EL PERIODO DE NOVIEMBRE A DICIEMBRE DEL AÑO 2017 EN EL HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA.

Tesis para optar al título de especialista en anestesiología y reanimación.

Autor: Dra. Fanny Karina Garcia Urrutia.

Residente de III año de anestesiología

Tutor: Dr. Carlos Alberto Gutierrez Aleman.

Especialista en anestesiología y reanimación.

Docente del servicio de anestesia

Managua, 5 de febrero 2017

DEDICATORIA

A DIOS: Por haberme dado la sabiduría y paciencia para lograr esta difícil meta.

A MIS PADRES: Que siempre me apoyaron e inculcaron en mí el sentido de responsabilidad, indispensable para triunfar en la vida.

A MI HIJA: Por ser él estímulo que me impulsa para ser cada día mejor, quien es y será mi motorcito de sueños

A MIS COMPAÑERAS: Por apoyarme a lo largo de estos tres años.

AGRADECIMIENTO

A MIS MAESTROS:

Por transmitirme la luz del conocimiento y de forma muy especial.

Al Dr. Carlos Gutiérrez, que siempre me brindó su apoyo incondicional.

A todas las personas que me brindaron su apoyo y consejos en momentos difíciles y contribuyeron a mi formación.

RESUMEN

Se realizó un ensayo clínico con el objetivo de comparar el comportamiento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial administrando anestesia mixta vrs anestesia general orotraqueal balanceada en el paciente hipertenso compensado en los meses de noviembre a diciembre del año 2017 en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

En la muestra se incluyó a todo paciente hipertenso compensado sometido a cirugía electiva con un total de 26 pacientes, distribuyendo aleatoriamente 13 pacientes para el grupo de anestesia mixta y 13 para el grupo de anestesia general. Se valoró el comportamiento de las variables hemodinámicas a la entrada a quirófano, durante la inducción anestésica, posterior a la intubación orotraqueal, pos incisión quirúrgica, durante el transquirúrgico y en el posquirúrgico inmediato.

No hubo diferencia significativa en relación a la edad y el sexo en ambos grupos. La obesidad en el grupo de anestesia mixta y la diabetes mellitus en el grupo de anestesia general fueron las comorbilidades más frecuentes. La tendencia del comportamiento de la presión en ambos grupos fue hacia la hipotensión durante la inducción anestésica, siendo más agudo el descenso en el grupo que recibió anestesia general. En el transquirúrgico las variables de presión arterial y frecuencia cardíaca se mantuvieron de forma similar, así como también en el posquirúrgico inmediato. El vasopresor fue más frecuentemente usado en pacientes en quienes se administró anestesia general.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
OBJETIVOS.....	6
MARCO TEORICO.....	7
HIPÓTESIS.....	36
DISEÑO METODOLÓGICO.....	37
RESULTADOS.....	44
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	51
CONCLUSIONES.....	55
RECOMENDACIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
ANEXOS.....	59

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) tiene una elevada prevalencia en nuestra población quirúrgica. Las diferencias de criterio y la ausencia de consenso entre los profesionales implicados en el cuidado de estos pacientes, han contribuido a que la hipertensión sea una de las causas más frecuentes de cancelación de una intervención.

La estabilidad circulatoria es uno de los objetivos principales del manejo transquirúrgico del paciente ya que la HTA se asocia a un riesgo aumentado de complicaciones perioperatorias, especialmente relacionado con repercusiones sistémicas y con oscilaciones importantes de la presión arterial durante la cirugía. Es por lo tanto una de las funciones del anestesiólogo mantener durante la cirugía una óptima dinámica cardiovascular, una presión arterial estable sin fluctuaciones importantes y simultáneamente suprimir el dolor y ofrecer las mejores condiciones operatorias, lo que puede alcanzarse con diferentes agentes y técnicas anestésicas.

Los pacientes diagnosticados con hipertensión tienen reputación de presentar variaciones importantes en la presión arterial durante la administración de anestesia. Los pacientes con un control inadecuado presentan elevaciones bruscas y caídas importantes durante el evento quirúrgico. La labilidad de la presión sanguínea intraoperatoria puede conducir a isquemia miocárdica; la hipotensión profunda y la taquicardia también la pueden precipitar. Por otro lado la hipertensión incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares perioperatorio como enfermedad coronaria, falla cardíaca congestiva, falla renal, demencia, presencia de un evento cerebrovascular, además de incrementar la pérdida sanguínea durante la cirugía.

Por tal motivo se ha realizado este estudio sobre el uso de anestesia mixta comparada con anestesia general en el paciente hipertenso compensado sometido a cirugía electiva en el Hospital Antonio Lenin Fonseca.

ANTECEDENTES

En Nicaragua no se ha realizado ningún estudio con el fin de valorar el comportamiento hemodinámico de pacientes hipertensos utilizando anestesia mixta vrs anestesia general.

Morales Harold, 2004 realizó un estudio con el tema Comportamiento hemodinámico del paciente hipertenso crónico sometido a anestesia general balanceada comparativo con sevoflorane o isoflorane para cirugía intra abdominal electiva. El estudio fue ensayo clínico, longitudinal, prospectivo en 55 pacientes. A partir de los resultados se llegó a la conclusión que ambos compuestos halogenados brindan buena estabilidad hemodinámica en este tipo de pacientes y que la incidencia de complicaciones fueron ligeramente menores con sevoflurane aunque esta diferencia no fue significativa. (23)

Kowalewski R, Seal D, Tang T, 2011, realizaron un estudio con el tema Anestesia neuroaxial con anestesia general para cirugía cardiaca: anestesia epidural y anestesia espinal alta, ¿Cuál es la diferencia? El estudio fue ensayo clínico, longitudinal y prospectivo, aleatorizado con experiencia de 20 años en más de 1000 pacientes. En la opinión de los autores la anestesia epidural / espinal para cirugías cardíacas está justificada y puede usarse con seguridad. La combinación de anestesia general con anestésicos inhalatorios favoreció la extubación temprana y el seguimiento. Se observó menos complicaciones respiratorias, menos insuficiencia renal y alta hospitalaria más temprana. No se realizó precarga con líquidos previo al bloqueo y la hipotensión se trató con fenilefrina o dapamina (9).

Fabiana Mauricio, M Bozzareli, 2000, realizaron un estudio con el tema: Conducta de los pacientes hipertensos sometidos a intervenciones quirúrgicas electivas, bajo anestesia general o regional estandarizada. El estudio fue longitudinal, prospectivo, descriptivo en 136 pacientes. El promedio de edad fue de 62 años, la mayoría de los estudiados recibió anestesia general 86%; el 43% recibía como tratamiento de base IECA y el 26% tratamiento antihipertensivo combinado. Se presentó hipotensión pos inducción anestésica en el 22% y antes del estímulo quirúrgico en el 32%. Los pacientes bajo anestesia general necesitaron tratamiento antihipertensivo en el trans quirúrgico 32% no así los que recibieron anestesia regional (0%). Además en el trans quirúrgico tanto con anestesia general como epidural de forma similar se necesitó vasopresores 20% y 18% respectivamente. Conclusiones: la medicación antihipertensiva previa al acto anestésico no garantiza el ingreso a quirófano con TA normal. El acto anestésico por sí mismo disminuyó en forma categórica la incidencia de HTA. Fue excepcional recurrir a antihipertensivos durante la anestesia para manejar la TA. El comportamiento del paciente hipertenso durante la anestesia fue similar en los medicados y no medicados. El ingresar a quirófano con HTA severa no implicó peor evolución, y fue alta la incidencia de hipotensión arterial durante la anestesia en este grupo de pacientes (20).

JUSTIFICACIÓN

La presencia de la hipertensión en pacientes presentados para cirugía es relativamente frecuente y en la mayor parte de los casos no cuentan con tratamiento antihipertensivo o el manejo es inadecuado, principalmente en los de edad avanzada. La OMS, respecto al Día Mundial de la Salud 2013, informó que las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, dentro de las cuales, las complicaciones por hipertensión causan 9.4 millones de muertes anualmente. En el 2008, se habían diagnosticado al 40% de los adultos mayores de 25 años con hipertensión, es decir, más de uno de cada tres adultos a nivel mundial.

El manejo del paciente hipertenso durante el transquirúrgico es un reto para todo anestesiólogo debido a que la inestabilidad hemodinámica favorece alteraciones que comprometen el umbral de autorregulación tanto cerebral como miocárdico. Cerca del 87% de los accidentes cerebrovasculares son de origen isquémico y el 13% restante de origen hemorrágico.

Los eventos cardiovasculares adversos como los eventos cerebrales son las causas más comunes de morbilidad perioperatoria en el paciente hipertenso, con incidencia entre el 1 y 7%. Dentro de las causas de origen cardíaco se encuentran la isquemia, el infarto, arritmia y paro cardíaco (2).

La isquemia miocárdica puede ocurrir en las primeras horas del postoperatorio e incluso días después. Diversos factores pueden incrementar el riesgo: problemas de oxigenación, efecto residual de anestésicos o sedación excesiva, dolor excesivo, presencia de trombos derivados de la cirugía, riesgo trombótico, taquicardia, hipertensión postoperatoria, mal distribución de líquidos, edema pulmonar, entre otros.

Con este estudio se pretende ofrecer una técnica anestésica que favorezca el adecuado comportamiento hemodinámico del paciente hipertenso.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en el paciente hipertenso sometido a anestesia mixta vrs anestesia general orotraqueal balanceada para cirugía electiva?

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en pacientes hipertensos sometidos a anestesia mixta vrs anestesia general orotraqueal balanceada para cirugía electiva en el Hospital Antonio Lenin Fonseca.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características generales en ambos grupos de estudio
2. Conocer el tratamiento de base de los pacientes
3. Analizar el comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca con el uso de anestesia mixta y anestesia general orotraqueal balanceada durante el transoperatorio, posextubación y posoperatorio inmediato.
4. Determinar la necesidad de uso de fármaco antihipertensivos o vasopresores para modificar la presión arterial en el transquirúrgico y posquirúrgico inmediato.

MARCO TEÓRICO

Anestesia: es la pérdida total o parcial de la sensibilidad con o sin pérdida del conocimiento debido a la administración de una o más drogas.

La anestesia general: es la depresión descendente y reversible del sistema nervioso central producida por la administración de diversos agentes anestésicos.

Anestesia general balanceada se logra con la utilización de drogas anestésicas administradas por diferentes vías, ejemplo anestesia con gases (inhalatoria) y agentes intravenosos como analgésicos y relajantes.

Anestesia mixta: se combinan dos técnicas es decir anestesia general más anestesia regional ya sea bloqueo peridural, espinal, troncular. De esta forma se provee la anestesia quirúrgica con la técnica regional y se garantiza el aislamiento y protección de la vía aérea mediante la intubación de la tráquea, así mismo el uso de concentraciones mínimas de agente inhalatorio o dosis mínimas de agentes endovenosos que permiten ofrecer amnesia e hipnosis superficial tolerando el tubo endotraqueal con el beneficio de una recuperación anestésica rápida y supresión del dolor posquirúrgico, mediante la administración de anestésicos locales a nivel epidural.

La idea de combinar anestesia inhalatoria e infiltración local con cocaína para bloquear el nervio en su trayectoria entre el cerebro y las estructuras del campo operatorio fue descrita por Crile en 1910.

La anestesia mixta ofrece ventajas sobre la anestesia general de suprimir las repuestas neuroendocrinas al trauma quirúrgico, la supresión completa de la respuesta al estrés requiere una simpatectomía completa y el bloqueo somático del área quirúrgica, es necesaria una extensión amplia del bloqueo que abarque de T4 a S5 incluso pueden requerir niveles más altos, de T1 a T5, para el bloqueo selectivo de la inervación simpática del corazón.

Por otra parte, el uso de la técnica mixta se ha relacionado con una mejor evolución de los pacientes de alto riesgo, las desventajas de la anestesia mixta se pueden catalogar de la siguiente forma:

- Requiere invertir tiempo extra para ejecutar técnica regional.
- Puede presentarse un descontrol Hemodinámico por la extensión del bloqueo simpático.

Sus indicaciones en el escenario de la cirugía general abarcan:

- Cirugía general abdominal alta.
- Población de alto riesgo.
- Tiempo quirúrgico prolongado.
- Protección de la vía aérea.

Las contraindicaciones de la aplicación de anestesia Péridural son:

1. Rechazo del paciente.
2. Coagulopatías.
3. Infección en el sitio de punción.
4. Hipovolemia no corregida.
5. Sepsis
6. Dificultad anatómica

Contraindicaciones relativas:

- 1) Bacteriemias
- 2) Enfermedades neurológicas persistentes
- 3) Heparinización profiláctica en mínima dosis

Hipertensión Arterial: se define como el aumento de la resistencia que ofrece la pared arterial al paso de la sangre. Esta se puede deber a disminución de la elasticidad de las paredes arteriales, aumento de la resistencia capilar, o aumento de la viscosidad de la sangre.(12) Clínicamente se reconoce por aumento en las cifras de presión arterial sistémica.

EPIDEMIOLOGÍA

La presencia de la hipertensión en pacientes presentados para cirugía es relativamente frecuente y en la mayor parte de los casos no cuentan con tratamiento antihipertensivo o el manejo es inadecuado, principalmente en los de edad avanzada (2).

La OMS, respecto al Día Mundial de la Salud 2013, informó que las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, dentro de las cuales, las complicaciones por hipertensión causan 9.4 millones de muertes anualmente. En el 2008, se habían diagnosticado al 40% de los adultos mayores de 25 años con hipertensión, es decir, más de uno de cada tres adultos a nivel mundial (1).

El 95% de los pacientes con hipertensión no tienen una causa de origen y se refiere como hipertensión esencial, el 5% restante conocida como secundaria responden a otras condiciones médicas: coartación aórtica, estenosis aórtica o renal, alteraciones endocrinas como el feocromocitoma, el síndrome de Cushing, el hiperaldosteronismo, otras relacionadas al embarazo como la preeclampsia, por mencionar algunas, sin olvidar que a medida que la persona es mayor los vasos sanguíneos tienden a calcificarse lo que resulta en hipertensión sistólica aislada en este grupo de pacientes(13).

Los pacientes HTA tienen un riesgo 2-3 veces mayor de desarrollar enfermedad de la arteria coronaria y 8 veces mayor de desarrollar ACV cuando se compara con la población general. La prevalencia de HTA aumenta con la edad, y es mayor para las personas de raza negra que para los blancos. En el grupo de adultos jóvenes y en la etapa inicial de la edad media la prevalencia de HTA es mayor en hombres que en mujeres; relación que en edades más avanzadas se invierte.

Los eventos cardiovasculares fatales y no fatales principalmente la enfermedad de la arteria coronaria y los ACV; así como las enfermedades renales, incrementan progresivamente cuando los niveles de presión arterial sistólica y diastólica se elevan. Esta relación es gradual, continua, consistente y con valores de predicción independientes. Si los niveles de PAS, PAD o ambos son altos, existe un lógico aumento en los riesgos de morbilidad, incapacidad y mortalidad. En personas mayores de 45 años la PAS es un mejor predictor de riesgo cardíaco que la PAD, así como, un mejor predictor en el desarrollo de engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo.

Hipertensión sistólica aislada:

Es definida como una entidad particular en la cual el valor de la PAS es mayor de 160 mmHg acompañada de una PAD menor de 90 mmHg. Pueden observarse en personas jóvenes con tono simpático elevado; pero la forma más común es la observada en el anciano donde el engrosamiento de la aorta y grandes arterias reduce la elasticidad de estos vasos.

El incremento del estrés pulsátil sobre los vasos sanguíneos favorece la ruptura plaquetaria y la presencia de infarto al miocardio. No es infrecuente la presencia de disfunción diastólica en los pacientes con hipertensión arterial de larga evolución y se presenta en el 70% de los pacientes con falla cardíaca (2, 6,10).

FISIOPATOLOGÍA

Disfunción celular endotelial

La célula endotelial es la fuente de múltiples sustancias que producen ya sea relajación o constricción a través de un efecto paracrino sobre las células musculares vasculares lisas que ellas recubren. Dos de estas sustancias el óxido nítrico y la endotelina -1 juegan un papel importante tanto como originadores de la HTA así como de la progresión del daño vascular. La endotelina -1 es un activador del sistema renina-angiotensina induciendo aumento de la producción extra renal de renina; así como la conversión a nivel endotelial de angiotensina I a angiotensina II. El óxido nítrico (ON) produce vasodilatación.

En la HTA la actividad del ON está deprimida como consecuencia del aumento en la actividad de radicales libres y en vasos ateromatosos la capacidad de producir ON es reducida.

Muchos HTA tienen niveles aumentados de sodio intracelular con el consecuente aumento permisivo de calcio generando contracción y disminución en el lumen de las arteriolas. La actividad de la bomba sodio-potasio en la membrana de las células está deprimida o inhibida en la hipertensión.

CLASIFICACIÓN DE LA HTA (3)

Cuadro I. Clasificación de hipertensión.

Categoría	Presión arterial sistólica (mmHg)		Presión arterial diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	< 130	y	< 85
Normal alta	130-139	o	85-90
Hipertensión			
Leve	140-159	o	90-99
Moderada	160-179	o	100-109
Severa	180-209	o	110-109
Muy severa	> 210	o	> 120
Hipertensión sistólica aislada	> 140	y	< 90
Hipertensión de presión de pulso	> 80		

Cuadro II. Cuadro clínico en paciente con hipertensión arterial.

	Síntomas	Signos
Cerebro	Cefalea, vértigo, trastornos visuales, accidente isquémico transitorio, déficit motor o sensitivo	Soplo carotídeo, déficit motor o sensitivo
Corazón	Palpitaciones, dolor torácico, disnea, edema maleolar	Arritmias, galope, estertores pulmonares, edema periférico
Riñón	Polidipsia, poliuria, nicturia, hematuria	
Vascular periférico	Claudicación intermitente, extremidades frías, cambios de coloración en piel	Pulsos disminuidos o ausentes, extremidades frías, lesiones isquémicas

ENFERMEDAD DE ÓRGANO TERMINAL

Compromiso cardíaco:

La HTA genera una carga tensional al ventrículo izquierdo que deriva a la aparición de hipertrofia (HVI) así como el desarrollo precoz de la arterioesclerosis en las arterias coronarias. La HVI secundaria al aumento de la post-carga a su vez generada por el aumento en la resistencia vascular puede ser vista como útil y benéfica en las primeras etapas. La combinación de unas demandas incrementadas con la disminución en los aportes incrementa la probabilidad de isquemia miocárdica y secundariamente una mayor incidencia en la aparición de infarto miocárdico, arritmias, muerte súbita e insuficiencia cardíaca en los pacientes HTA.

Compromiso renal:

La elevación de la presión causa esclerosis glomerular y secundariamente la filtración se disminuye. El flujo sanguíneo renal total puede ser normal pero la distribución de este flujo es anormal. La autorregulación renal no se comporta de igual forma que en los normotensos y por tanto períodos cortos de hipotensión pueden causar severas disminuciones en el flujo sanguíneo renal.

Compromiso cerebral:

La autorregulación cerebral se ve afectada por la HTA de larga duración. La curva autorreguladora es desviada a la derecha de la normal lo que significa que para que

ocurra un flujo cerebral normal se requieren cifras más altas de presión arterial. Cortos periodos de hipotensión pueden resultar en disminuciones graves en el flujo sanguíneo cerebral. La elevación crónica de la presión arterial produce daño al endotelio vascular, con agregación plaquetaria, formación de trombos y placas ateromatosas. A medida que estas placas crecen en tamaño el flujo se disminuye y empieza a ser turbulento causando más daño vascular y eventualmente los pacientes desarrollan ACV.

REVISIÓN CLÍNICA

Es importante realizar una evaluación preoperatoria adecuada del paciente hipertenso; se debe incluir la calidad del manejo farmacológico para el control de la presión, el agente antihipertensivo, identificar factores de riesgo para desarrollar eventos cardiovasculares o neurológicos. Debido a la importancia de la lesión orgánica subclínica, resulta importante determinar el riesgo cardiovascular global: los signos de afección orgánica deben buscarse cuidadosamente mediante la exploración directa de síntomas y signos y complementar con técnicas avanzadas para realizar el diagnóstico (4)

Herramientas para completar el diagnóstico:

Electrocardiograma. Debe formar parte de todas las evaluaciones de rutina en los sujetos con hipertensión arterial a fin de detectar hipertrofia ventricular izquierda, patrones de sobrecarga, isquemia y arritmias.

Ecocardiograma. Debe considerarse ante la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, en pacientes que refieran angina con la finalidad de evaluar fracción de eyección y movilidad global y segmentaria del miocardio. Este estudio puede definir patrones geométricos, grados de hipertrofia, disfunción diastólica. Es importante recordar que los pacientes en quienes se refiere hipertrofia concéntrica con disfunción ventricular son los que llevan peor pronóstico(5).

Ecocardiografía de arterias carotídeas. Herramienta útil en pacientes con aterosclerosis, en la hipertensión sistólica aislada en el anciano, y siempre que el paciente sea hipertenso y tenga antecedente de enfermedad coronaria, la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica es muy elevada (73%)(6).

Función renal. La estimación de creatinina sérica, tasa de filtración glomerular o el aclaramiento de creatinina, deben ser procedimientos de rutina. Debe buscarse proteinuria.

Fondo de ojo. Los pacientes con hipertensión severa se asocian a presencia de hemorragias, exudado y edema de papila, y se asocia a un mayor riesgo cardiovascular.

Niveles de glicemia y electrolitos deben considerarse, el primero debido a que ante hiperglucemia el riesgo de evento cardiovascular adverso es mayor y los últimos por que pueden modificarse ante la ingesta de los fármacos antihipertensivos(6).

VALORACIÓN EN PACIENTE HIPERTENSO

De acuerdo con las guías propuestas por el American College of Cardiology y la American Heart Association, los pacientes que se encuentran en las categorías leve y moderada de hipertensión no presentan mayor riesgo de evento cardiovascular, por lo que el acto anestésico-quirúrgico debe realizarse en estos grupos de pacientes. En cambio, si existe patología asociada, como insuficiencia renal, angina estable, infarto al miocardio previo, insuficiencia cardíaca compensada, el incremento de riesgo es intermedio y si hay cardiopatía inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias significativas o valvulopatía grave, el incremento del riesgo es alto (Cuadro III)(3). Además de evaluar el riesgo global cardiovascular, se debe tener en cuenta el riesgo asociado a la intervención (Cuadro IV)(7).

Los pacientes con hipertensión severa donde no sea de urgencia la cirugía, los beneficios de protección cardiovascular se han visto a tres meses, la decisión de retrasar una cirugía electiva en pacientes hipertensos debe basarse en el riesgo. Si al momento de la cirugía la presión arterial está por arriba de 180/110 mmHg, hay evidencia de lesión a órgano o disfunción orgánica subclínica, con factores de riesgo adicionales como diabetes, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, isquemia silente en el ECG o evidencia de hipertrofia ventricular, en estos casos la cirugía debe diferirse por lo menos de 3 a 4 semanas y todos los factores de riesgo deben ser controlados de manera agresiva (4). La normalización de la presión arterial de manera brusca en unos pocos días no es recomendable, de hecho, puede ser peligroso para los pacientes que han perdido la autorregulación cerebral, renal o cardíaca.

Los pacientes con hipertensión arterial diastólica severa y los que presenten hipertensión de pulso mayor a 80 mmHg deben estabilizarse siempre antes de entrar a cirugía (Figura 2)(4). Si el paciente presenta hipertensión sin encontrar factores de riesgo adicionales, la administración de anestesia podría realizarse y evitar diferir el procedimiento. Si la presión arterial es elevada (sistólica mayor a 180 mmHg o diastólica mayor a 110 mmHg), la cirugía puede realizarse tomando en cuenta que la

presión deberá mantenerse estable durante el perioperatorio. Siempre que se decida dar anestesia a estos pacientes deberá monitorizar de manera continua la presión arterial a través de medición invasiva con la finalidad de tener un mejor control durante todo el acto quirúrgico evitando las variaciones mayores de 20% sobre la presión arterial media. El monitoreo invasivo debe continuarse durante el postoperatorio inmediato hasta que se esté seguro de la recuperación completa de la anestesia y no se tenga evidencia de afección cardiovascular o neurológica.

Todas las cirugías consideradas de emergencia deben ingresar a sala de operaciones. En el manejo agudo, la presión arterial sistólica debe mantenerse 25% menos del valor inicial y una reducción de la presión diastólica del 10 al 15% o menor a 110 mmHg en un período de 30 a 60 minutos y no menor a estos valores (4, 10).

Las razones para retrasar la cirugía: pacientes que se encuentran hipertensos graves (sistólica > 180 mmHg y/o > 110 mmHg de diastólica, el descubrimiento de daño a órgano diana no documentado anteriormente, sospecha de hipertensión secundaria sin etiología debidamente documentada (10). En pacientes categorizados con hipertensión severa con afección a órgano diana y donde la cirugía pueda esperar deben ser controlados antes. En estos casos el paciente deberá de recibir un régimen estricto de tratamiento como externo por varios días e incluso semanas con una evaluación periódica del comportamiento de la presión arterial.

Una vez que el paciente es aceptado para anestesia, deberán tenerse en cuenta que el retiro de los medicamentos previo a la cirugía puede acompañarse de rebotes graves, especialmente en tratamientos con alfametildopa y clonidina, donde se puede presentar picos de hipertensión severo tras su retiro (7). Para los casos de los beta-bloqueadores el retiro puede favorecer la presencia de arritmias y precipitar angina. Los diuréticos obligan a revisar la función renal y los niveles de electrolitos (2). Los inhibidores de la ECA y los ARA II deben suspenderse 10 horas antes de la anestesia, pues su utilización se ha asociado a períodos de hipotensión importantes durante la inducción (10).

Cuadro III. Factores clínicos relacionados con el riesgo cardiovascular perioperatorio.

Factores mayores	Síndromes coronarios inestables <ul style="list-style-type: none">• Infarto agudo al miocardio o reciente, con evidencia de riesgo isquémico• Angina inestable o grave Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada Arritmias significativas <ul style="list-style-type: none">• Bloqueo A-V de alto grado• Arritmia ventricular sintomática en presencia de enfermedad coronaria• Arritmia supraventricular (fibrilación auricular con frecuencia media no controlada > 100 x min) Valvulopatía grave <ul style="list-style-type: none">• Estenosis aórtica grave (gradiente de presión medio \geq 40 mmHg, área valvular aórtica < 1 cm² o sintomática)
Factores intermedios	Angina de pecho ligera Historia clínica de Infarto al miocardio u ondas Q patológicas Historia clínica de insuficiencia cardíaca o congestiva compensada Diabetes mellitus (particularmente insulín dependiente) Insuficiencia renal crónica o con filtrado glomerular < 60 mL/min y/o albuminuria > 30 mg/1 g de creatinina Enfermedad vascular cerebral
Factores menores	Edad > a 70 años ECG anormal, (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, anomalía del segmento ST) Arritmia no sinusal (fibrilación auricular) Hipertensión no controlada

Cuadro IV. Estratificación de riesgo cardíaco para procedimientos quirúrgicos no cardíacos.

Estratificación de riesgo	Ejemplo de procedimientos	Riesgo
Vascular	Cirugía de aorta y otras cirugías vasculares mayores. Cirugía vascular periférica	5%
Intermedio	Endarterectomía carotídea Cirugía de cabeza y cuello Ortopédica, cirugía de próstata	1-5%
Bajo	Procedimientos endoscópicos, procedimientos menores y ambulatorios Cirugía de catarata Cirugía de mama	>1%

CONSIDERACIONES PARA ANESTESIA

Los pacientes diagnosticados con hipertensión presentan variaciones importantes en la presión arterial durante la administración de anestesia. Es importante la premedicación con benzodiazepinas en pacientes electivos.

El paciente con hipertensión arterial presenta elevación de las resistencias vasculares sistémicas. Durante la intubación la activación simpática puede causar un aumento de la presión arterial de 20-30 mmHg y de la frecuencia cardíaca de 15 a 20 lpm en individuos normotensos (2). Esta respuesta puede ser más intensa en pacientes hipertensos no tratados. El empleo de anestésicos puede generar una mayor vasodilatación con caída de la presión arterial, tanto por anestesia general como regional.

En anestesia general, la administración de los inductores en pacientes hipertensos produce una disminución importante de la presión arterial, pero al momento de la laringoscopia e intubación presentan elevaciones bruscas de presión. Durante el intraoperatorio la estimulación simpática inducida por el dolor puede producir vasoconstricción y elevación de la presión arterial nuevamente. En los pacientes con un control inadecuado presentan elevaciones bruscas y caídas importantes durante el evento quirúrgico. La labilidad de la presión sanguínea intraoperatoria puede conducir a isquemia miocárdica; la hipotensión profunda y la taquicardia también la pueden precipitar (12).

Variaciones en la presión arterial media mayores al 20% en pacientes con hipertensión y/o diabéticos, está asociada a la presencia de complicaciones perioperatorias. Al igual que los pacientes con disminución de 20 mmHg durante el transoperatorio por más de una hora, o aquellos con disminución de la presión de 20 mmHg por menos de una hora pero con incrementos de la presión mayores a 20 mmHg por 15 minutos(6). En los pacientes de alto riesgo, la hipotensión severa es más peligrosa que las elevaciones moderadas de presión arterial.

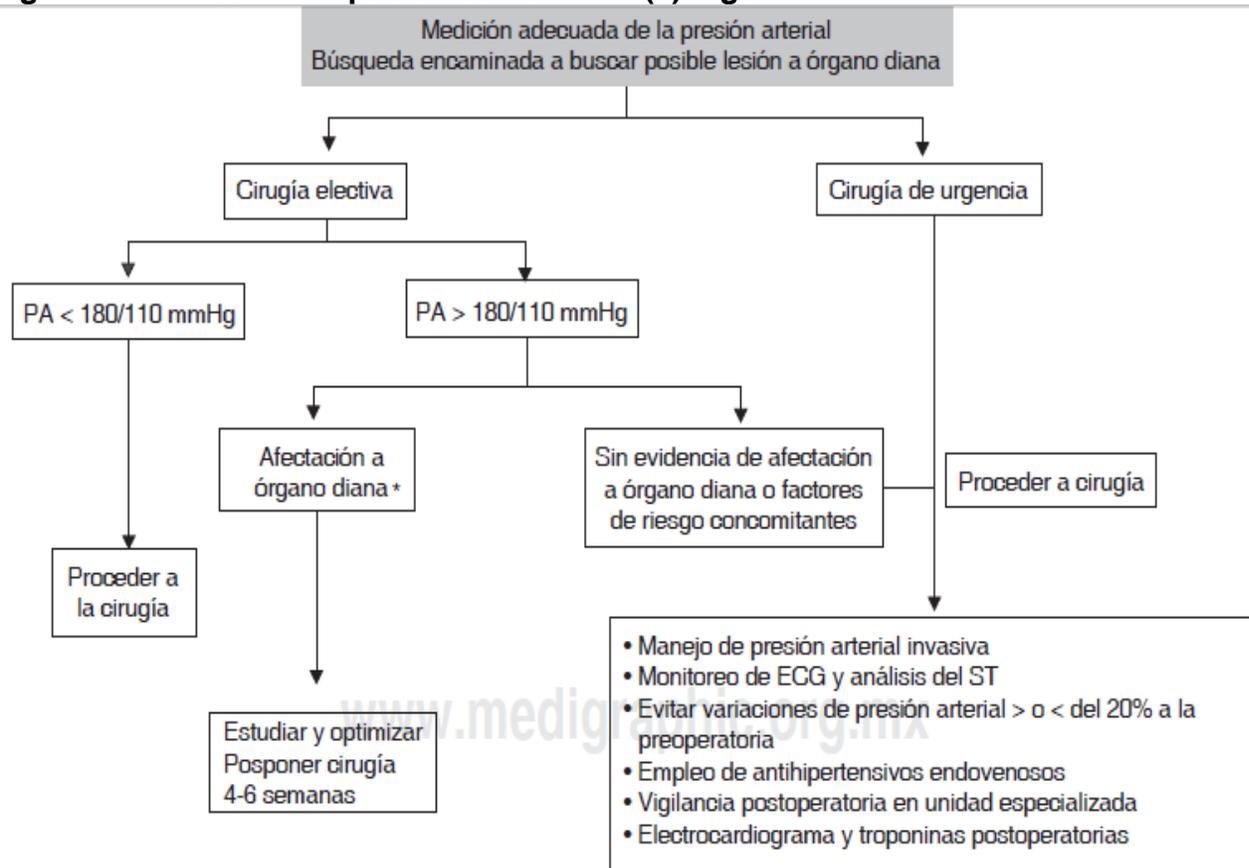
CIRUGÍA EN EL PACIENTE HIPERTENSO

Todo paciente sometido a un estrés quirúrgico libera catecolaminas, las cuales producen cambios hemodinámicos que repercuten sobre sus resistencias periféricas, frecuencia cardíaca y gasto cardíaco. Además está demostrado que pacientes con cifras tensionales dentro de límites normales durante las consultas previas a su ingreso a la unidad hospitalaria, presentan en el período prequirúrgico cifras tensionales elevadas o en límites normales superiores (7,8).

Para disminuir el riesgo operatorio es importante lograr un control lo más adecuado posible de la tensión arterial en el período preoperatorio, pues de no hacerlo se expone al paciente a una serie de descompensaciones hemodinámicas que repercutirán en su evolución postoperatoria y que podrían poner en riesgo su vida o su función cardíaca.

Algunos investigadores han demostrado que pacientes hipertensos sin tratamientos o con pobre control, o con hipertensión lábil en el período preoperatorio tienen mayor riesgo de presentar alteraciones hemodinámicas perioperatorias: arritmias, isquemia miocárdica y complicaciones neurológicas transitorias (10)

Algoritmo de acción en pacientes con HTA (4) Figura 2



El periodo posoperatorio se caracteriza por un estrés adrenérgico con niveles elevados de epinefrina y norepinefrina que pueden inducir isquemia en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria relacionado a vasoconstricción coronaria. Las catecolaminas también facilitan la agregación plaquetaria la cual puede contribuir a la aparición de trombosis coronaria (6). La cirugía induce una respuesta de hipercoagulabilidad secundaria a un incremento en el número de plaquetas y su función, aumento en los niveles de fibrinógeno y otras proteínas de la cascada de

coagulación, deformidad en los glóbulos rojos alterada y una disminución en las proteínas del sistema fibrinolítico. Estos cambios contribuyen a la probabilidad incrementada de trombosis coronaria en el posoperatorio.

PACIENTE HIPERTENSO MAL CONTROLADO.

Estos pacientes tienen un alto riesgo de presentar complicaciones transoperatoria y posoperatoria, teniendo además grandes declives en su presión arterial media y resistencias vasculares sistémicas. Debido al mayor riesgo operatorio que presentan éstos pacientes, si la cirugía es electiva debe posponerse hasta lograr un control adecuado.

Paciente con hipertensión leve a moderada: (Tensión arterial diastólica <110mmhg) Estos pacientes se comportan similar al paciente normotenso por tanto se considera que no representan un riesgo operatorio mayor y puede intervenir sin dilación (12).

Hipertensión arterial sistólica aislada: (Tensión arterial sistólica >160mmhg y TAD <90mmhg). Este tipo de pacientes deben mantener la tensión arterial sistólica por debajo de 200mmhg, de manera ideal en 170 a 180mmhg antes de la operación (12).

Debe evitarse cualquier tipo de control agresivo, ya que son muy susceptibles de cursar con períodos de hiper o hipotensión tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio, ello puede desencadenar un déficit transitorio o reversible, insuficiencia renal, además de otras complicaciones.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CONTROLADA:

Este tipo de pacientes mantienen cifras tensionales sistólicas menores de 140 mmHg, diastólicas menores de 95 mm Hg, ellos tienen menor riesgo de presentar complicaciones durante el transquirúrgico debido a su buen control.

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PREOPERATORIA.

Se producen dos períodos de hemodinámicas inestables durante las operaciones quirúrgicas, el primero durante la inducción y el segundo durante el período de recuperación. El transoperatorio real entre éstos dos plantea también un riesgo para el paciente hipertenso. El momento más peligroso es el de la inducción de la anestesia ya que el paciente está en peligro de experimentar inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca y hemorragia subaracnoidea.

Durante la laringoscopia y la intubación orotraqueal, se activa el sistema nervioso simpático, ocasionando incremento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. En sujetos normotensos la presión puede incrementarse 20 a 30 mmHg y la frecuencia cardíaca 15 a 20 latidos por minuto. En el paciente con hipertensión no tratada el mismo estímulo puede incrementar la presión sistólica en 90 mmHg y la frecuencia cardíaca en 40 latidos por minuto (2). Estos sucesos pueden precipitar isquemia miocárdica.

Durante todo el procedimiento quirúrgico los hipertensos tienden en mayor medida a experimentar crisis de labilidad de la presión arterial, incluso hipertensión e hipotensión. Estos períodos de labilidad de la presión arterial, en particular los de hipotensión pueden producir isquemia miocárdica y otras complicaciones perioperatorias.

El segundo período de inestabilidad sobreviene a recuperarse el paciente de la anestesia. Al desvanecerse los efectos de ésta durante los 10 a 15 minutos que siguen a la extubación, ya que el paciente comienza a experimentar la sensación de dolor que había estado inhibida durante todo el acto quirúrgico, lo cual provoca liberación de catecolaminas y consecuentemente aumento de los parámetros vitales. El simple hecho de despertarse incrementa con lentitud la presión arterial y frecuencia cardíaca en 10 a 15 mmHg y en 10 latidos por minuto respectivamente. Esta etapa va seguida por excitación general que se puede acompañar de grandes incrementos de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca en el hipertenso (2). Las fluctuaciones de los signos vitales pueden provocar isquemia miocárdica u otras lesiones de órgano terminal.

EFFECTOS HEMODINAMICOS DEL MIDAZOLAM COMO PREMEDICACIÓN ANESTESICA.

Es una benzodiazepina hidrosoluble, con acciones farmacológicas similares al diazepam, pero con una acción mucho más corta, no provoca irritación tisular, ni venosa, dolor o flebitis (14).

Acciones farmacológicas:

Sistema Nervioso Central: es un agente hipnótico y ansiolítica, que además posee efectos sedantes, anticonvulsivantes y de relajación del músculo esquelético. Se observa buena amnesia anterógrada, no así amnesia retrograda. Más del 60% de los pacientes presentan amnesia total por 10 minutos y 90% amnesia parcial por 30 minutos.

Efectos cardiovasculares:

La dosis de sueño del Midazolam disminuye de manera moderada la presión arterial media y la presión arterial sistólica y diastólica. Reduce el gasto cardíaco, el índice de volumen sistólico y el índice cardíaco de 15 a 10% respectivamente.

La demanda de oxígeno miocárdica disminuye notablemente y llega a 34%, pero no se altera la contractilidad miocárdica. También hay una reducción de la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole, que refleja una disminución de la precarga, probablemente relacionada con aumento de la capacitancia venosa.

Hemodinamia coronaria:

No se altera la resistencia vascular coronaria. La presión de riego coronario disminuye, por la caída de la presión arterial diastólica, en tanto que la tensión de oxígeno del seno coronario aumenta 15%, acompañado de una reducción de la diferencia de oxígeno en arterias coronarias de 10%. Estos datos indican una disminución de la demanda de oxígeno del miocardio consecutiva al efecto del midazolam.

Estos estudios se realizaron en pacientes con coronariopatía lo cual nos lleva a concluir que el midazolam es un fármaco seguro para la inducción en pacientes con cardiopatía isquémica (9).

Dosis:

Dosis de premedicación anestésica: 0.03-0.1 mg/Kg, observándose los efectos máximos deseados en el transcurso de 10 minutos.

Dosis de Inducción: 0.2- 0.25mg/Kg., esta dosis proporciona estabilidad.

EFFECTOS HEMODINAMICOS DE FÁRMACOS INDUCTORES VENOSOS

TIOPENTAL:

Es el inductor anestésico más usado actualmente, a dosis de 3 a 5 mg/Kg, representa un límite posológico adecuado en la mayoría de pacientes sanos.

Efectos Cardiovasculares:

Reduce el gasto cardíaco, a la vez compromete la circulación, disminuye el volumen minuto y la fuerza sistólica. La dosis sedante de 100 a 200 mg, puede disminuir la contractilidad cardíaca en 10%, en tanto que la anestesia ligera la reduce un 20%, también se reduce de forma similar el gasto cardíaco, pudiendo reducirse hasta 35% durante la anestesia profunda (14).

Acción en la circulación:

En la anestesia con Tiopental hay hipotensión ligera. Es intensa después de la inyección rápida, especialmente de una solución concentrada. Es más obvio en pacientes con hipotensión. El Tiopental aumenta la resistencia cerebro-vascular y disminuye el flujo sanguíneo al cerebro, sin embargo cualquier disminución en la circulación, se compensa bien con la reducción considerable de las necesidades cerebrales de oxígeno (8).

Efectos Electrocardiográficos:

En el hombre hay poco efecto en el marca paso cardíaco. Si el ritmo de inyección es rápido se producirá una frecuencia alta de arritmia, en tanto que la inducción lenta no causa modificaciones en el electrocardiograma.

Todos los efectos hemodinámicos se compensan en 10 a 15 minutos posterior a la inducción.

FENTANIL:

Es un analgésico opioide muy potente, con actividad de inicio rápido y duración corta. Por ésta razón es el fármaco de elección de su género para la anestesia general balanceada. La dosis de carga promedio es de 3-5 mcg/kg, considerándose 100 veces más potente que su precursor la morfina.

Efectos Cardiovasculares:

Este fármaco produce una gran estabilidad cardiovascular, lo cual lo hace el fármaco de elección para las cirugías cardíacas. A dosis terapéuticas produce una bradicardia sinusal leve transitoria, la cual tiende a acentuarse cuando se administran a pacientes que se anestesian con fármacos por inhalación (5). Dosis de 25-100 mcg/kg, causan alteraciones cardiovasculares, la presión arterial sistólica, el trabajo sistólico del ventrículo izquierdo y el índice del mismo también disminuye. En pacientes con coronariopatía isquémica, dosis mayores de 30 mcg/kg, originan una disminución de la función del ventrículo izquierdo, con reducción del índice cardíaco e índice del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (14).

Efectos Respiratorios:

En dosis de 2 mcg/kg de Fentanil, hay depresión notable de la frecuencia respiratoria (50%), el volumen minuto disminuye de 30 a 40%, se reduce el volumen corriente de manera mayor que con los otros opioides (14). Se observa su presión refleja de la tos, hay depresión importante de respuesta al dióxido de carbono hasta durante dos horas con desviación a la derecha.

En un 3 a 5% de pacientes puede presentarse apnea con dosis grandes de Fentanil, otras dificultades respiratorias con apnea concomitante o sin ella, incluye:

- a) Aumento del tono de los músculos respiratorios (tórax rígido)
- b) Espasmo Laríngeo
- c) Espasmo bronquiolar.

VECURONIO:

Es un relajante muscular no despolarizante análogo del pancuronio, difiere de éste, en que no provoca hipertensión arterial, ni taquicardia transitoria, debido a que no provoca liberación de catecolaminas. El vecuronio tiene una potencia muy parecida a la de este inicio rápido de acción y duración mucho más breve.

Se usa a dosis de inducción de 0.07-0.1 mg/Kg, dándose condiciones ideales para intubación en 90 a 100 segundos, con un tiempo de duración de 25 a 44 minutos. Las dosis de mantenimiento están en el rango de 0.02 a 0.04 mg/Kg (14).

Efectos Cardiovasculares:

Se ha demostrado, que luego de administrar vecuronio a dosis de inducción el gasto cardíaco se incrementa en 9%, en tanto que la resistencia vascular sistémica disminuye en 12%. No obstante la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistémica promedio no cambia después de administrar éste fármaco (5).

El vecuronio es un agente bloqueador neuromuscular con efectos cardiovasculares mínimos y por consiguiente ofrece ventajas significativas sobre el pancuronio, particularmente en cardiopatía. Tiene efecto mínimo sobre los receptores muscarínicos del corazón o sobre los mecanismos de recaptación de la noradrenalina, de modo que los niveles de adrenalina se mantienen en límites normales.

EFFECTOS HEMODINAMICOS DE COMPUESTOS HALOGENADOS

ISOFLURANE:

Su uso se introdujo en seres humanos en 1981 y pronto se convirtió en el anestésico volátil de uso más frecuente. Se metaboliza menos, no produce signos de actividad convulsiva en el electroencefalograma, es menos soluble en sangre y produce broncodilatación similar al halotano. Es un agente inhalatorio no inflamable el cual se puede usar como agente inductor y para mantenimiento de la anestesia general, con previa medicación.

Cuando se utiliza como inductor inhalatorio único puede provocar irritación del árbol bronquial con aumento de la secreción de moco, bronco espasmo severo en pacientes

con algún grado de hiperreactividad bronquial. Este riesgo desaparece cuando el paciente está intubado.

Se ha demostrado que a concentraciones de 1.5 a 3%, el paciente cae en estado de anestesia quirúrgica en 7 a 10 minutos y el mantenimiento se efectúa a concentración de 1.15% acompañado de oxígeno y óxido nitroso (14).

Efectos circulatorios: La presión sanguínea arterial disminuye progresivamente a medida que se profundiza la anestesia, tal como sucede con halotano, pero a diferencia de éste el volumen minuto cardíaco se mantiene con isoflurane y la hipotensión obedece a disminución de la resistencia vascular, en particular hay vasodilatación en piel y musculatura.

El mantenimiento del volumen minuto cardíaco y la ausencia de un efecto inotrópico negativo sumados al flujo sanguíneo coronario inalterado y al menor consumo de oxígeno por el miocárdio, sugieren que el isoflurane tendría un margen de seguridad cardiovascular más amplio que el Halotano (3).

Los efectos adversos más comunes son: hipotensión, depresión respiratoria, arritmias, náuseas, vómitos, etc.

El isoflurane se metaboliza en una décima del sevoflurane, el principal producto final es el ácido trifluoroacético. La nefrotoxicidad resulta improbable a causa de la presencia de inductores enzimáticos. Este metabolismo limitado también reduce al mínimo cualquier riesgo posible de disfunción hepática significativa.

El isoflurane no presenta contraindicaciones, excepto los pacientes con hipovolemia que no toleran sus efectos vasodilatadores.

SEVOFLURANE:

Es un agente anestésico inhalatorio no inflamable con baja solubilidad en sangre, cuya inducción puede producir excitación, signos de irritación del tracto respiratorio superior sin evidencias de secreciones del árbol traqueobronquial y sin estimulación del sistema nervioso central.

La rápida eliminación pulmonar del sevoflurane minimiza la cantidad de anestésico disponible para el metabolismo. Las concentraciones del ión fluoruro están influenciadas por la duración de la anestesia, concentración y composición de la mezcla anestésica.

La inducción con éste agente es rápida y suave al igual que la recuperación.

La inducción con máscara se logra con concentraciones de hasta 8%, ésta concentración usualmente produce anestesia quirúrgica en menos de 2 minutos, tanto en niños como en adultos, pero se debe ajustar a la edad y estado clínico del paciente. El mantenimiento de la anestesia se logra a concentraciones de 1.7 a 2.05% acompañado de oxígeno y óxido nitroso (14).

Efectos cardiovasculares:

Produce disminución de la presión arterial dependiente de la dosis, comparable con Isoflurane, pero relativamente menor que el halotano. La presión sanguínea responde significativamente a los cambios de la concentración inspirada de sevoflurane, lo cual facilita la estabilidad de la misma. Produce efectos directos sobre el músculo liso vascular lo cual se evidencia por la progresiva disminución de la presión arterial, produce disminución de la función miocárdica, ocasiona vasodilatación coronaria, incrementando las demandas metabólicas paralelas a la disminución de la perfusión miocárdica(9).

Entre las complicaciones más frecuentes: náuseas, tos, hipotensión, agitación, somnolencia, aumento de la salivación, escalofríos, bradicardia.

El sevoflurane como único agente anestésico se usa en operaciones de pacientes que respiran por máscara facial, máscara laríngea o tubo orotraqueal.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DE LA ANESTESIA PERIDURAL

El bloqueo de las vías simpáticas que se extienden desde T1 a L2 es el principal mecanismo responsable por las alteraciones hemodinámicas relacionadas con el bloqueo peridural. La severidad de los cambios hemodinámicos dependerá del número de fibras simpáticas bloqueadas y del nivel alcanzado.

La vasodilatación después del bloqueo peridural produce una disminución del retorno venoso, que condicionará menor precarga y por consiguiente disminución del gasto cardiaco, clínicamente observado como hipotensión arterial. Dependiendo de la altura del bloqueo y sabiendo que las fibras cardioaceleradoras nacen a partir de T1 a T4, es posible observar bradicardia. Es probable que la disminución del llenado auricular derecho debido a la vasodilatación generada por el bloqueo disminuya el flujo cronotrópico intrínseco del miocardio con la finalidad de permitirle más tiempo para llenar la cavidad. En ocasiones esta respuesta puede llegar a ser tan intensa que puede provocar asistolia. Se ha observado que niveles de bloqueo que no rebasen T10 se acompañan de pocos cambios hemodinámicos, a diferencia de aquellos pacientes

en donde se alcanzó un nivel de bloqueo hasta T1, el 22% de los cuales presentaron disminución de la presión arterial media (21).

FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

ANTAGONISTAS BETA ADRENERGICOS

Es ahora aceptado que pacientes tratados crónicamente con beta bloqueantes, que van a someterse a cirugía con un buen control de la presión sanguínea, que esta terapia se mantenga el día de la cirugía y que la restaure lo antes posible. Este consenso parte de la evidencia, que la continuación de beta bloqueantes en el período preoperatorio proporciona una mejor protección con efectos benéficos en los pacientes portadores de hipertensión, arritmias e isquemia miocárdica.

La repentina supresión de estas drogas puede ser peligroso. Ello puede facilitar el desencadenamiento de:

Arritmia ventricular,
Empeoramiento de la angina,
Infarto de miocardio,
Crisis hipertensiva
Muerte súbita.

En los mecanismos productores de anestesia en el sistema nervioso central, están involucradas vías noradrenérgicas. El bloqueo de los beta receptores modula estas vías. En los pacientes sometidos a anestesia, el bloqueo beta adrenérgico con drogas liposolubles como el propranolol o atenolol, disminuye los requerimientos analgésicos y sedantes. El uso de beta bloqueantes limita la respuesta hemodinámica a estímulos nociceptivos como la intubación traqueal, que caracterizan el período preoperatorio y a la estimulación quirúrgica y estrés metabólico durante la cirugía y la recuperación postoperatoria. Los efectos del beta bloqueante sobre la contractilidad cardíaca son sumatorios con las acciones cardíacas de los agentes anestésicos y pueden ser peligrosos.

En aquellos pacientes con pobre control medicamentoso de su hipertensión, la administración preoperatoria de beta bloqueantes es efectiva para controlar el incremento en la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíaco, y en la prevención de la isquemia miocárdica asociada con intubación y el estrés del período de recuperación.

Los beta bloqueantes no modifican la respuesta neuroendócrina al estrés preoperatorio, y en el postoperatorio aumentan los niveles de noradrenalina, adrenalina y cortisol en pacientes que reciben beta bloqueantes, aunque la frecuencia cardíaca siga estable.

Los efectos benéficos de los beta bloqueantes sobre el balance de oxígeno explican por qué, en pacientes que sufren enfermedad en las arterias coronarias, los beta bloqueantes administrados por vía intravenosa u oral, mejoran la función cardíaca en el postoperatorio.

En un estudio, con electrocardiogramas continuos, utilizando el método holter, se confirma que la administración de atenolol, disminuye en un 50% la incidencia de isquemia miocárdica en el postoperatorio.

La administración profiláctica de los beta bloqueantes, no debe ser considerada, hasta que no esté verificada la función ventricular izquierda por un examen clínico, y si fuera necesario por algún examen complementario como ecocardiograma o angiografía isotópica.

La administración de beta bloqueantes durante la premedicación o durante la anestesia, limita la adaptación del gasto cardíaco para las necesidades metabólicas, que son marcadamente aumentadas durante la recuperación. Las consecuencias de estos efectos pueden y deben ser previstos por el anestesiólogo, adecuando las condiciones hemodinámicas.

Estudios experimentales exploran la posibilidad de interacciones adversas entre beta bloqueantes y anestesia en el caso de hipovolemia, hemodilución, hipoxia e hipercapnia. La respuesta hemodinámica en estos eventos, fue significativamente modificada por la terapia profiláctica con beta bloqueantes. Si los efectos de los beta bloqueantes, están tomados dentro del estado normal y no sobre una manera probable que cause efectos circulatorios perjudiciales; la administración de beta bloqueantes limita el gasto cardíaco, respuesta para un incremento en las necesidades metabólicas (recuperación después del período postoperatorio) o para un descenso en el suministro periférico de oxígeno (anemia). En estas circunstancias, el metabolismo se consigue por incremento de la extracción de oxígeno. Cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, ocurre la falla circulatoria.

Por lo tanto, las interacciones entre los beta bloqueantes y la respuesta circulatoria a la anestesia y cirugía, presentan más beneficios que efectos perjudiciales. Los pacientes

quirúrgicos se benefician con los efectos positivos de esta medicación, sobre el balance de oxígeno miocárdico en ausencia de tratamiento para el sistema circulatorio.

Los efectos benéficos pueden mejorar el riesgo coronario de la anestesia en mediano o largo término, solo si la administración de beta bloqueantes es estrictamente controlado y administrado en óptimas dosis, en todo el período preoperatorio en pacientes elegidos (15,16).

DIURETICOS

El volumen sanguíneo de estos pacientes es normal o levemente disminuido, pero su estado de vasoconstricción crónica afecta la distribución de la volemia. Los pacientes hipertensos con pobre compliance ventricular y disfunción diastólica son dependientes de una generosa carga para el adecuado lleno ventricular y eyección cardíaca. Los diuréticos predisponen a la hipovolemia relativa.

La ventilación intraoperatoria con presión positiva causa disminución de la presión venosa, más importante en pacientes que reciben diuréticos de asa, por lo tanto puede hacer caer el volumen minuto. Esto se puede solucionar administrando soluciones parenterales con sodio previa valoración del mismo con un ionograma.

La hipovolemia no tratada en estos pacientes resultará en una precipitada y profunda hipotensión e isquemia miocárdica.

La conducta previa debe valorarse en la relación riesgo beneficio. Si pueden suspenderse 3 ó 4 días antes y reponer líquidos y electrolitos puede ser una conducta, siempre y cuando que no permita que la presión arterial aumente. Se puede suspender el diurético y agregar otro fármaco a la terapia (8).

INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA

El número de pacientes tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), o antagonistas del receptor de angiotensina II programados para anestesia está incrementándose.

El conocimiento de la farmacología de las drogas inhibidores del sistema renina angiotensina, permite obtener un entendimiento del riesgo circulatorio en la anestesia en pacientes con bloqueo de ese sistema y para determinar los efectos benéficos de los antagonistas del sistema renina angiotensina durante la anestesia y cirugía (5).

Un cambio agudo de la presión arterial depende de la interacción entre el sistema simpático, sistema angiotensina-aldosterona y el sistema de vasopresina. Estos tres sistemas fisiológicos neurohumorales son activados para mantener la presión arterial en el caso de un decremento de la condición de carga del corazón.

El sistema simpático es activado en su mayoría por estimulación nociceptiva como la intubación traqueal y la cirugía, el sistema de renina angiotensina es activado por la disminución del retorno venoso, como ser los efectos generales de hipovolemia o los efectos de los anestésicos sobre los vasos de capacitancia.

La terapia con los IECA o antagonistas de receptores de angiotensina, tiene efectos específicos sobre el retorno venoso del corazón y sobre el sistema autónomo. La vasodilatación compromete tanto a la resistencia, como a la capacitancia de los vasos. Es importante tener en cuenta el estado de venodilatación causado por los IECA o antagonistas de receptores de angiotensina, cuando consideramos los mecanismos por los cuales, estos agentes interfieren con la inmediata regulación compensatoria del sistema hemodinámico en la inducción de la anestesia o en el mantenimiento. Este mecanismo se produce por la presencia de cualquier episodio perioperatorio como hipovolemia o alteración de la función diastólica del ventrículo izquierdo. Ambos son observados en pacientes añosos, hipertensos medicados o no, o que necesitan cirugía vascular.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Para determinar si la terapia con IECA se debería continuar el día del procedimiento quirúrgico se utilizó una práctica estándar con otro agente antihipertensivo moderno; esto se debería saber para ver si hay que suspender el tratamiento o no. Se podría producir un episodio hipertensivo antes de la cirugía o en la intubación, o se podría asociar con una inaceptable caída de la presión arterial en la intubación.

Datos de la literatura, obtenidos de pacientes tratados crónicamente con IECA por hipertensión o disfunción ventricular izquierda, demostraron que al retirar la terapia con IECA antes de la cirugía, no resulta en una alta incidencia de otros episodios hipertensivos o falla cardíaca congestiva preoperatoria, en intubación o perioperatorio (3,7).

Esto no es un "síndrome rebote" producido cuando el tratamiento con IECA es discontinuado en pacientes hipertensos y en pacientes con mucha limitación de la función ventricular izquierda. Los efectos benéficos persistentes a largo tiempo de la terapia con IECA, fueron bien establecidos. En la mayoría, la función miocárdica y la

presión arterial, retornan a su nivel anterior en varios días o semanas. Consecuentemente, en este caso la discontinuación del tratamiento 24 o 48 horas antes de la cirugía, no aumentaría los riesgos de complicaciones circulatorias, con excepción de la cardiopatía asociada con insuficiencia cardíaca. No es necesario normalmente reemplazarla por otra droga, se deberá valorar cada caso en particular.

Se debe tener especial atención con la alteración de la función renal. La insuficiencia renal crónica, llevaría a una acumulación de enalapril o lisinopril, con prolongado bloqueo del sistema de renina angiotensina después de retirar el tratamiento. Existe menor acumulación cuando el IECA es eliminado por los riñones y el hígado.

El retiro temporario de IECA, no da ventajas para una respuesta anormal de la presión arterial, para la intubación y la estimulación nociceptiva preoperatoria. La administración de IECA antes de la cirugía no limita un episodio hipertensivo, causado por estímulos nociceptivos (intubación o estrés postoperatorio) y además ellos no previenen de episodios semejantes.

En pacientes hipertensos y en pacientes con alteración de la función cardíaca, que reciben IECA junto con su premedicación, la presión sanguínea disminuyó, los efectos vasodilatadores de la anestesia se incrementaron significativamente, esto se reflejó en un incremento significativo de las necesidades de agentes vasopresores para mantener la presión sanguínea. Estos acentúan el rol central de los inhibidores del sistema renina angiotensina, en el mantenimiento de la estabilidad de la presión arterial en el intraoperatorio.

Por todas estas razones, es preferible no continuar con la terapia el día de la cirugía. Si se continua con la terapia se debe prestar principal atención a la hidratación preoperatoria, para mantener un adecuado volumen de volemia en todo el período operatorio y utilizando como alternativa de segundo orden la terapia vasopresora cuando sea necesaria para mantener la presión sanguínea.

En pacientes bajo terapia con IECA o antagonistas de receptores de angiotensina, un decremento en la presión sanguínea quizás altere la función renal, porque el principal mecanismo compensatorio apunta a mantener la filtración glomerular, pero la vasoconstricción de la arteriola eferente resulta ineficaz.

En pacientes con pobre función ventricular izquierda, para retirar los IECA antes de la operación, se debe recuperar el control del sistema renina angiotensina en la presión, a expensas de circulación regional. Desde este punto de vista, resultados preliminares de estudios realizados durante anestesia y cirugía, mostraron la redistribución del flujo

sanguíneo regional. Los resultados de los IECA son alentadores; no se sabe si este poder de mejorar el postoperatorio sea una ventaja, resultado que merezca futuros estudios. La evidencia es que parece que los IECA pueden ser tolerados en hipovolemia.

La hipotensión perioperatoria ocasionada por la terapia con IECA, por la disminución del efecto vasopresor del agente antagonista simpático quizás sea difícil de contrarrestar. Se ha demostrado en pacientes tratados crónicamente con IECA una significativa disminución de la respuesta adrenérgica. La dosis de norepinefrina necesita ser el doble si el paciente estuvo tratado por largo tiempo con IECA para obtener un aumento del 20% en la presión sanguínea durante la anestesia.

La inhibición crónica con del sistema renina angiotensina y la inapropiada activación del sistema simpático y del sistema vasopresor, quizás explique la ocurrencia de hipotensión refractaria. La hipotensión puede ser tratada por la activación de dos sistemas desbloqueadores o por sobre estimulación del sistema bloqueador (del sistema renina angiotensina).

ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II

Un bloqueo más específico del sistema renina angiotensina y más conveniente, es ahora logrado por la administración oral de los antagonistas de receptores de angiotensina, varios son los que se encuentran en el mercado y otros están bajo desarrollo.

Estas drogas interfieren con los del sistema renina angiotensina por inhibición de la angiotensina AII, desde su unión con su receptor, resultando en un aumento de angiotensina II y un nivel normal en plasma de bradiquinina.

El potencial terapéutico de interés en este grupo de drogas es doble, primero no inducen los efectos de IECA sobre la bradiquinina, ni producen los efectos adversos, que ocurren en el 10- 20% de pacientes que reciben IECA, segundo porque suprimen los efectos de la angiotensina II mejor que los IECA compitiendo por el bloqueo de los receptores de angiotensina II.

Los episodios severos de hipotensión son particularmente frecuentes después de la inducción a la anestesia general en pacientes tratados crónicamente con antagonistas de receptores de angiotensina y requieren tratamiento con drogas vasoconstrictoras de acción directa.

Episodios semejantes ocurren con más frecuencia en los pacientes que están recibiendo otros agentes antihipertensivos, incluidos IECA. La hipotensión produce a veces menor respuesta para las drogas semejantes a la efedrina de efecto mixto. Por lo tanto es aconsejable suspender estas drogas 12 a 36 horas antes de la anestesia o cambiarla por otra droga hipotensora con anticipación (17).

ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DE CALCIO

Las drogas que bloquean el calcio, primariamente causan vasodilatación arterial. Estos efectos reducen la postcarga del ventrículo izquierdo y quizás mejoren la eyección ventricular. Usualmente produce pequeños cambios en la precarga, porque la venodilatación es mínima y el efecto inotrópico negativo es muchas veces compensado por la reducción de la postcarga.

Esto explica porque estos medicamentos muestran excelente tolerancia cuando se administran en el período perioperatorio. Administrados antes de la inducción, ellos proveen un control adecuado sobre la presión arterial durante la intubación y el acto quirúrgico; inducen una vasodilatación que activa los barorreceptores reflejos, causando estimulación simpática.

El verapamilo atenúa la taquicardia y la hipertensión asociada con la extubación y emergencia en los pacientes anestesiados, con un riesgo potencial por una enfermedad arterial coronaria y aquellos que fueron sometidos a cirugía carotídea.

Aunque los efectos inotrópicos negativos del verapamilo y el halotano son adictivos, la adicción de los efectos inotrópicos negativos de estos dos agentes, quizás resulte en una significativa depresión miocárdica. Esta es la razón porque se prefiere en estos pacientes otros anestésicos como isoflurano, desflurano o sevoflurano en pacientes tratados con verapamilo. Con este fármaco los efectos cronotrópicos negativos del fentanilo e isoflurano son solo aditivos. El cloruro de calcio revierte los efectos inotrópicos negativos, pero no los defectos de la conducción inducidos por la combinación de antagonistas de calcio y el halotano.

En el caso de taquiarritmias, administrados por vía intravenosa durante el período perioperatorio el verapamilo y el diltiazem, por sus efectos sobre la conducción nodal, demostraron una gran eficacia, disminuyendo lentamente el ritmo cardíaco (18,19).

AGONISTAS ALFA II- ADRENÉRGICOS

Los agonistas alfa 2- adrenérgicos han sido utilizados como medicación antihipertensiva por largo tiempo y actualmente se los utiliza como coadyuvantes de los anestésicos. De hecho, ellos tienen otras propiedades, que son el resultado de la extensa distribución de receptores alfa 2- adrenérgicos en el cuerpo, y contribuyen a diferentes regulaciones fisiológicas. Aparte de sus propiedades hemodinámicas que limita la aceleración del ritmo cardiaco e incrementa el retorno venoso al corazón, que caracteriza al período postoperatorio; otra propiedad importante de los agonistas alfa 2 adrenérgicos es que inducen sedación y proveen analgesia, de este modo descienden el estrés metabólico perioperatorio.

Es bien sabido, desde hace un largo tiempo, que la abrupta discontinuación de un tratamiento con clonidina, después de una prolongada administración, quizás induzca un síndrome de retiro que consiste en una severa hipertensión, ansiedad, cefalea, náuseas o vómitos y posible isquemia miocárdica responsable de infarto de miocardio. Este "síndrome rebote" no es esperado que ocurra cuando los agonistas alfa 2 son usados el período peri quirúrgico.

Los agonistas alfa 2 adrenérgicos juegan un rol importante en el mejoramiento del confort del paciente en el postoperatorio de los hipertensos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LA CRISIS HIPERTENSIVA EN EL INTRAOPERATORIO

Antes de iniciar el tratamiento antihipertensivo farmacológico, deben identificarse otras posibles causas de hipertensión como el dolor, hipoxia, hipercapnia, agitación, distensión de la vejiga, y la hipervolemia. Es un requisito fundamental que el paciente esté con adecuada anestesia y sedación antes de administrar antihipertensivos.

En la mayoría de las cirugías la terapia oral es limitada, primero por las condiciones del paciente durante la cirugía y segundo, por el lento inicio de acción del fármaco. Algunos fármacos como nifedipino y captopril pueden administrarse por vía sublingual, logrando su efecto de 10 a 30 minutos. Sin embargo, no se recomienda esta vía de administración por la frecuencia de hipotensión tras su administración, con riesgo de provocar isquemia miocárdica o cerebral (9,12). Si el paciente es hipertenso y está controlado y recibe terapia oral, puede administrarse terapia endovenosa, como dexmedetomidina para atenuar la respuesta simpática (11).

Si existe sobrecarga de volumen, la administración de furosemida por vía intravenosa puede ayudar a controlar los dos problemas; si existe hipertensión con taquicardia, la administración de un β -bloqueador puede ser una buena elección (2). En pacientes con lesión coronaria o isquemia la utilización de nitroglicerina o β -bloqueadores puede administrarse. Si se está ante un paciente con hipertensión severa o con crisis hipertensiva, el nitroprusiato sódico es de elección (5).

Una vez que el paciente recupere la tolerancia a la vía oral debe iniciarse el tratamiento por esta vía y retirar la terapia endovenosa. El cuadro V muestra algunos fármacos antihipertensivos intravenosos que pueden utilizarse en pacientes quirúrgicos (4).

Las opciones de tratamiento endovenosa:

Nitroprusiato. Vasodilatador de predominio arterial, efectivo para reducir la postcarga de manera efectiva en un corto período de tiempo, esto debido a que su acción prácticamente es en segundos, y debido a su tiempo de acción puede titularse rápidamente (1-2 min), se debe recordar que es un medicamento potente sobre el sistema arterial por lo que es de vital importancia estar pendiente de la presión arterial debido a que puede producir hipotensión severa comprometiendo el flujo a diversos órganos como corazón, cerebro y riñón.

Contiene niveles de cianuro, que se liberan al torrente sanguíneo dosis dependiente. Infusiones tituladas a 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ por un lapso de 2-3 horas pueden alcanzar concentraciones tóxicas. También puede causar toxicidad por la liberación de óxido nítrico liberado de la formación de radicales hidroxilo y peroxinitrito que ocasiona peroxidación de lípidos. Debe limitarse su empleo cuando no exista otra medida terapéutica y la función renal y hepática sean normales. No debe utilizarse por períodos prolongados de tiempo y la dosis no debe exceder 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (10).

Nitroglicerina. Vasodilatador venoso, a dosis altas puede producir vasodilatación arterial. Puede emplearse de manera segura, aunque debe estar presente la reducción de la precarga y del gasto cardíaco, puede ocasionar hipotensión iatrogénica en pacientes con depleción de volumen. Su inicio de acción es dos a cinco minutos.

Se ha descrito taquifilaxia a las cuatro horas de tratamiento, su uso prolongado se asocia a metahemoglobinemia. Se recomienda en pacientes con síndromes coronarios o en el tratamiento del edema agudo pulmonar.

Hidralazina. Vasodilatador arteriolar de acción directa, tiene mayor efecto sobre la presión diastólica, aumenta el flujo sanguíneo renal, su inicio de acción va de 5 a 25

minutos. Su vida media tiene una duración de tres horas, pero los efectos sobre la presión se pueden mantener por más tiempo.

No se recomienda en el tratamiento de crisis hipertensivas por lo difícil titulación. Puede desencadenar taquicardia refleja y con esto incrementar la demanda de oxígeno por el miocardio y precipitar episodios de angina (9).

Labetalol. Es un bloqueador α_1 selectivo y β -adrenérgico no selectivo, puede administrarse como bolo o en infusión continua. Tiene un inicio de acción de 5 a 15 minutos, con una vida media de eliminación de 5.5 h. Reduce la resistencias vascular periférica sin afectar el flujo sanguíneo coronario, cerebral y renal.

Esmolol. Bloqueador b-adrenérgico cardiosselectivo de acción ultra corta. Se recomienda su uso en pacientes con aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco. El efecto sobre la presión se consigue por reducción del efecto inotrópico y cronotrópico, no tiene efecto vasodilatador.

Tiene un inicio de acción menor a un minuto y un tiempo de acción de 10 a 20 minutos. No se recomienda en pacientes con falla cardíaca descompensada y en bloqueos de conducción (10).

Fenoldopam. Es un agonista del receptor periférico dopa-1. Único fármaco antihipertensivo que logra su acción por vasolidatación periférica. Metabolizado en el hígado por la participación del citocroma p-450. Se ha asociado con el incremento de gasto urinario y de aclaramiento de creatinina. Inicia su acción a los cinco minutos con una respuesta máxima a los 15 minutos, con una duración de acción de 30 a 60 minutos. La dosis inicial recomendada es de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ hasta un máximo de 1.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Debe utilizarse con precaución en pacientes con síndrome isquémico, ya que genera taquicardia refleja, también causa incremento de la presión intraocular e intracraneal (7)

Fármacos usados en el manejo de la hipertensión transquirúrgica (2)

Cuadro V. Fármacos antihipertensivos.

Fármaco	Dosis	Inicio-acción	Duración	Indicación
Nitroprusiato sódico	0.25-10 µg/kg/min	inmediato	< 2 min	Mayoría de urgencias hipertensivas
Nitroglicerina	5-100 µg/min	2-5 min	5-15 min	Isquemia coronaria
Hidralacina	Bolo 5-20 mg cada 20 min	10-20 min	4-6 h	Eclampsia
Labetalol	Bolo 5-10 mg cada 5-10 min hasta 80 mg	5-10 min	3-6 h	Urgencias hipertensivas, Ictus, Eclampsia
Esmolol	250-500 µg/kg en 1 bolo, se puede repetir en 5 min	1-2 min	10-20 min	Descarga adrenérgica perioperatoria
Enalapril	Bolo 1.25-5 mg en 5 min cada 6 horas hasta 20 mg/día	15-60 min	4-6 h	Ictus
Fentolamina	0.5 mg/min o en bolo 0.5-15 mg cada 5-10 min	1-2 min	10-30 min	Exceso de catecolaminas Feocromocitoma
Fenoldopam	0.1-0.3 mg/min	< 5 min	30 min	Emergencias hipertensivas, encefalopatía hipertensiva
Nicardipino	Bolo de 5-15 mg/h	5-10 min	2-4 h	Urgencias hipertensivas

HIPÓTESIS

Hipótesis alterna: Los pacientes hipertensos que reciben anestesia mixta para cirugía electiva tienen mejor estabilidad en las cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca que los pacientes que reciben anestesia general.

Hipótesis nula: los pacientes hipertensos que reciben anestesia mixta para cirugía electiva tienen igual estabilidad en las cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca que los pacientes que reciben anestesia general.

DISEÑO METODOLÓGICO

Características del estudio: De acuerdo al método de investigación es un estudio experimental, según el propósito del diseño metodológico es un estudio comparativo, según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información es un estudio prospectivo, por el periodo y secuencia es un estudio longitudinal.

Tipo de estudio: En el campo clínico –epidemiológico es un ensayo clínico controlado aleatorizado.

Área de estudio: El presente estudio se realizó en sala de operaciones y unidad de cuidados post anestésicos del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

Población de estudio: Se conformó por todos los pacientes hipertensos intervenidos para cirugía electiva, durante los meses de Noviembre a diciembre del año 2017, por el servicio de cirugía general, urología y ortopedia que cumplieron los criterios de inclusión.

Muestra: Se conformó por todos los pacientes hipertensos compensados intervenidos para cirugía electiva, durante los meses de Noviembre a diciembre del año 2017, por el servicio de cirugía general, urología y ortopedia que cumplieron los criterios de inclusión. Se obtuvo un total de 26 pacientes divididos en dos grupos de forma aleatoria mediante rifa.

Grupo A: 13 pacientes a quienes se les administro el protocolo de anestesia mixta.

Grupo B: 13 pacientes a quienes se les administro el protocolo de anestesia general.

Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- Pacientes que acepten ingresar al estudio
- Pacientes programados de forma electiva
- Pacientes ASA II
- Pacientes con edad de 30-60 años
- Ambos sexos

Criterios de no inclusión:

- Pacientes que no acepten participar en el estudio
- Pacientes operados de urgencia
- Pacientes ASA III y IV

- Pacientes con contraindicación a alguna de las técnicas anestésicas en estudio
- Pacientes de edad menor a 30 años y mayor de 60 años
- Pacientes con enfermedad psiquiátrica.
- Cirugías menores de 30 minutos.

Fuente: La información se obtuvo de fuente primaria y secundaria (a través del expediente clínico). La fuente primaria fue tomada a través de un formulario de recolección de datos (ver anexo) y de la observación y evaluación directa del paciente, en el transquirúrgico, postquirúrgico y al alta de la sala de recuperación a través de la toma de sus vitales: presión arterial y frecuencia cardiaca.

Instrumento de recolección de datos: Para la recolección de la información se elaboró un formulario, con preguntas dirigidas a recolectar los datos generales de los participantes, el estado físico según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología, tratamiento antihipertensivo de base, técnica anestésica, evaluación del comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca.

La evaluación de los vitales frecuencia cardiaca y presión arterial se realizó de la siguiente manera:

Para el grupo A: al momento de ingresar a quirófano (basal), posterior al bloqueo epidural, durante la inducción anestésica, pos intubación orotraqueal, pos incisión quirúrgica, cada 10 minutos en el transquirúrgico, pos extubación, al llegar a sala de recuperación y al alta de la sala de recuperación.

Para el grupo B: al momento de ingresar a quirófano (basal), durante la inducción anestésica, pos intubación orotraqueal, pos incisión quirúrgica, cada 10 minutos en el transquirúrgico, pos extubación, al llegar a sala de recuperación y al alta de la sala de recuperación.

Descripción del método:

Procedimiento de recolección de la información: Para obtener la información de interés, se captaron los participantes en sala de operaciones el día de la cirugía, se solicitó participación en el estudio y se realizó consentimiento informado; explicando con palabras claras y sencillas el propósito del estudio, procedimientos, riesgos y medidas de seguridad del estudio. Se realizó además un interrogatorio verbal y revisión del expediente clínico para valorar si cumplían criterios de inclusión por parte del investigador. Una vez que el paciente aceptó ser incluido en el estudio, y cumpliera con los criterios de inclusión, se determinó al azar en que grupo sería incluido (grupo a o grupo b).

A ambos grupos se les monitorizó con equipo de monitoreo no invasivo (presión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, electrocardiograma), anotándose en hoja de registro de anestesia las lecturas obtenidas y en la hoja de recolección de

datos. Se premedicó con midazolam 3mg IV y se realizó un relleno con 7 ml/kg de solución salina al 0.9% previo al inicio del protocolo de anestesia.

En ambos grupos de estudio se administró como profilaxis de vómito metoclopramida 10mg IV y dexametasona 4mg IV, se administró además dipirona 2gr IV 5 minutos antes de la incisión quirúrgica

Protocolo de anestesia	Descripción
<p>Grupo A: Anestesia Mixta</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1.- Se realizó en posición decúbito lateral izquierdo asepsia y antisepsia de región, se infiltró con lidocaína simple y se utilizó técnica de Dogliotti y Pages para Bloqueo epidural con aguja de Tuohy #18G a nivel del espacio intervertebral L3-L4; se colocó catéter epidural en dirección cefálica utilizándose una dosis estándar de prueba con Lidocaína más epinefrina al 2%: 60 miligramos. 2. A los cinco minutos después de la dosis de prueba, en posición decúbito supino se administró Clorhidrato de Bupivacaína al 0.5% con Epinefrina (al 1:200,000) a una dosis de 50mg y se completó lidocaína con epinefrina al 2% 140 mg para un total de 20 ml de volumen. 3.- Se evaluaron los cambios hemodinámicos de acuerdo a las cifras basales previas a la dosis inicial, a los 10 minutos de administrada la dosis total se procedió a comprobar el nivel del bloqueo epidural. 4. Hipotensiones mayores o iguales al 20% de las cifras basales se corrigieron con vasopresores IV: efedrina 5mg o fenilefrina 50mcg en dependencia de la frecuencia cardiaca del paciente. 5.- En decúbito supino se preoxigenó por 3 minutos y se realizó inducción IV para anestesia general orotraqueal balanceada, se utilizó como hipnótico propofol (2 mg/kg de peso) como analgésico fentanyl (3 mcgs/ kg de peso) más lidocaína simple al 2% (1mg/kg) utilizando como bloqueador neuromuscular al pancuronio (0.08 mg/kg de peso). 6. Al obtener una relajación adecuada se procedió a realizar maniobras de laringoscopia directa para intubación traqueal con tubo 7.0 y 7.5 milímetros en caso de pacientes femeninas, y con tubo de 8.0 y 8.5 milímetros en caso de pacientes masculinos. 7. El mantenimiento de la anestesia fue con: oxígeno al 100% a 2 litros por minuto y sevoflurane a 1 CAM. 8. Se anotaron parámetros hemodinámicos cada 5 minutos en hoja de anestesia hasta la conclusión del procedimiento. 9. Hipotensiones en el transquirúrgico mayores o iguales al 20% de las cifras basales se corrigieron con vasopresores: efedrina 5mg IV o fenilefrina 50mcg IV en dependencia de la frecuencia cardiaca del paciente.

	<p>10. Al concluir la cirugía se utilizaron agentes revertidores del tipo neostigmina si el paciente presentaba signos de relajación muscular residual a razón de 0.04 mg/kg endovenosos previa atropinización.</p> <p>11. Se extubó al paciente al obtener los criterios de extubación (lecturas de oximetría mayores de 95% ventilando espontáneamente y al aire ambiente, con volumen y frecuencia respiratoria adecuada).</p> <p>12. Al llegar a recuperación se monitorizaron los parámetros hemodinámicos y se observaron las complicaciones o reacciones adversas a la técnica anestésica, hasta ser dado de alta de recuperación.</p> <p>13. Se dio alta de recuperación con un puntaje en la escala de Bromage de cero y con un puntaje en la escala de Aldrete de 9-10.</p>
<p>Grupo B: Anestesia general oro-traqueal balanceada</p>	<p>1. En decúbito supino se preoxigenó por 3 minutos y se realizó inducción IV para anestesia general oro-traqueal balanceada, se utilizó como hipnótico propofol (2 mg/kg de peso) como analgésico fentanyl (3 mcgs/ kg de peso) más lidocaína simple al 2% (1mg/kg) utilizando como bloqueador neuromuscular al pancuronio (0.08 mg/kg de peso).</p> <p>2. Al obtener una relajación adecuada se procedió a realizar maniobras de laringoscopia directa para intubación traqueal con tubo 7.0 y 7.5 milímetros en caso de pacientes femeninas, y con tubo de 8.0 y 8.5 milímetros en caso de pacientes masculinos.</p> <p>3. El mantenimiento de la anestesia fue con: oxígeno al 100% a 2 litros por minuto y sevoflurane a 1 CAM. Se usó fentanyl 50mcg IV cada 30 minutos.</p> <p>4. Se anotaron parámetros hemodinámicos cada 5 minutos en hoja de anestesia hasta la conclusión del procedimiento.</p> <p>5. Hipotensiones en el transquirúrgico mayores o iguales al 20% de las cifras basales se corrigieron con vasopresores IV: efedrina 5mg o fenilefrina 50mcg IV en dependencia de la frecuencia cardíaca del paciente.</p> <p>6. Al concluir la cirugía se utilizaron agentes revertidores del tipo Neostigmina si el paciente presentaba signos de relajación muscular residual a razón de 0.04 mg/kg endovenosos previa atropinización.</p> <p>7. Se extubó al paciente al obtener los criterios de extubación (lecturas de oximetría mayores de 95% ventilando espontáneamente y al aire ambiente, con volumen y frecuencia respiratoria adecuada).</p> <p>8. Al llegar a recuperación se monitorizaron los parámetros hemodinámicos y se observaron las complicaciones o reacciones adversas a la técnica anestésica, hasta ser dado de alta de recuperación.</p> <p>9. Se dio alta de recuperación con un puntaje en la escala de Aldrete 9-10.</p>

Plan de análisis: En el presente estudio, los resultados se analizaron en el programa SPSS versión 23 para Windows / 2010. Para el análisis de variables cualitativas se utilizó chi cuadrado y para comparar grupos estableciendo la asociación entre el tipo de anestesia y el comportamiento hemodinámico (variables cuantitativas) se calculó T de STUDENT. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos.

Consideraciones éticas (consentimiento informado)

Se respetaron los derechos de los pacientes de estudio, manteniendo su anonimato, se les dio a conocer los objetivos del estudio y en todo momento se veló por su beneficencia. A cada uno se les informo antes de llenar el instrumento y el consentimiento que debían hacerlo por libre voluntad y que al llenarlo dan permiso de utilizar la información en el ámbito académico. Ver en anexo el consentimiento informado.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Concepto	Valor
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente hasta la fecha del estudio.	Media +_ DE
Sexo	Característica fenotípica que diferencian al hombre de la mujer.	Femenino Masculino
ASA	Clasificación que usa la sociedad Americana de anestesiología para estimar el riesgo que plantea la anestesia para distintos estados del paciente.	ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve a moderada, que no limita su actividad diaria.
Presión arterial media	Es la fuerza media que tiende impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio. Calculada $2PAD+PAS/3$	De 60mmHg-100mmHg
Frecuencia cardiaca	Medición de latidos Cardiacos en 1 minuto	Menor de 60 (Bradicardia) Mayor de 100 Taquicardia
Presión arterial sistólica	Corresponde al valor máximo de la presión arterial en sístole (cuando el corazón se contrae). Se refiere al efecto de presión que ejerce la sangre eyectada del corazón sobre la pared de los vasos.	Optima: <120 mmHg Normal: <130 mmHg Normal alta: 130-139 mmHg
Presión arterial diastólica	Corresponde al valor mínimo de la presión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardíacos.	Optima:<80 mmHg Normal: <85 mmHg Normal alta:85-90 mmHg
Fármaco Vasopresor	Un agente que causa un aumento en la presión arterial.	Fenilefrina: vasoconstrictor agonista α -1 selectivo. Efedrina: amina simpaticomimético, agonista adrenérgico de acción mixta.
Tratamiento antihipertensivo	Grupo farmacológico utilizado con el objetivo de reducir y mantener la presión arterial en parámetros normales.	B-bloqueadores ARA II IECA Calcio antagonistas Diuréticos Vasodilatadores

RESULTADOS

Tabla número 1

Las características generales son edad, sexo, comorbilidades.

El grupo A (anestesia mixta) tuvo una edad promedio de 53 años, con una desviación estándar de 7 años, valor mínimo de 38 años y máximo de 60 años. El 54%(7) de los pacientes de este grupo fue sexo masculino y 46% sexo femenino. Los pacientes presentaban comorbilidades: obesidad en el 31%(4) y diabetes mellitus en un 15%.

En el grupo B (anestesia general) tuvo una edad promedio de 53 años, con una desviación estándar de 6 años, valor mínimo de 36 años y máximo de 55. El 54%(7) de los pacientes fue sexo masculino y 46% sexo femenino. Los pacientes no presentaban comorbilidades en el 61%, y 23% tenía diabetes mellitus y un paciente era cardiópata.

El valor de P fue de 1 para el sexo y de 3.8 para las comorbilidades.

Tabla número 2:

Para el grupo de anestesia mixta urología representó el 54% de los paciente en estudio, ortopedia el 31% y cirugía el 15%.

Para el grupo de anestesia general: cirugía represento el 46% de los pacientes en estudio, 31% ortopedia y 23% urología.

El valor P fue de 0.45.

Tabla número 3:

En el grupo de anestesia mixta: el 38% (10) de los pacientes usaba IECA como tratamiento antihipertensivo de base y 23% (3) usaba ARA II.

En el grupo de anestesia general: el 46% (6) de los pacientes usaba IECA como tratamiento antihipertensivo de base de y 23% (3) usaba ARA II y el 31% (4) utilizaba tratamiento combinado.

El valor P fue de 0.34.

Tabla número 4

En el grupo de anestesia mixta al llegar a quirófano los pacientes presentaban una PAS en promedio de 130 mmHg, una desviación estándar de 12, un valor máximo de 140 mmHg y un valor mínimo de 106 mmHg. Posterior al bloqueo epidural la PAS tuvo un promedio de 107 mmHg, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 120 y mínimo de 90. Durante la inducción la PAS promedio fue de 98 mmHg, con una desviación estándar de 6, un valor máximo de 110 y mínimo de 90. La PAS promedio

post intubacion orotraqueal fue de 101 mmHg con una desviación estándar de 11, un valor máximo de 130 y mínimo de 80. Post incisión quirúrgica el promedio de PAS fue de 104mm Hg con una desviación estándar de 8, valor máximo de 120 y mínimo de 84mmHg.

En el grupo de anestesia general los pacientes presentaron un promedio de PAS basal de 122 mmHg, con una desviación estándar de 11, valor máximo de 140 mmHg y valor mínimo de 106 mmHg. Durante la inducción anestésica la PAS presento un promedio 95 mmHg con una desviación estándar de 8, un valor máximo de 106 y mínimo de 80. Posterior a la intubación presentaron una PAS promedio de 101 mmHg, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 114 y mínimo de 88. Posterior a la incisión quirúrgica la PAS promedio fue de 105 mmHg, con una desviación estándar de 16, valor máximo de 130 y mínimo de 81.

El valor P fue de 0.10 para la PAS basal, 0.20 para la PAS post inducción, 0.95 post intubacion orotraqueal y de 0.86 post incisión quirúrgica.

Tabla número 5

Con respecto al comportamiento de la PAS en el transquirúrgico y postquirúrgico inmediato se observó:

El grupo de anestesia mixta a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una PAS promedio de 105 mmHg, una desviación estándar de 10, un valor máximo de 120 mmHg y un mínimo de 80 mmHg. A los 20 minutos la PAS promedio fue de 103 mmHg, con una desviación estándar de 8, valor máximo de 122 y mínimo de 90. A los 30 minutos de cirugía la PAS promedio fue de 106 mmHg, con una desviación estándar de 8, un valor máximo de 120 y mínimo de 90. A los 40 minutos la PAS promedio fue de 109 mmHg con una desviación estándar de 7, un valor máximo de 120 y mínimo de 100. A los 50 minutos en promedio de PAS fue de 109 mm Hg con una desviación estándar de 8, valor máximo de 126 y mínimo de 97 mmHg. A la hora de cirugía el promedio de PAS fue de 110 mmHg con una desviación estándar de 11, valor máximo de 130 y mínimo de 98 mmHg. Posterior a la extubación los pacientes presentaban una PAS promedio fue de 110 mm Hg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 120 y mínimo de 100 mmHg. Al llegar a recuperación el promedio de PAS fue de 110 mmHg con una desviación estándar de 9, valor máximo de 130 y mínimo de 90 mmHg. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una PAS promedio de 112mm Hg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 120 y mínimo de 98mmHg.

El grupo de anestesia general a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una PAS promedio de 109 mmHg, una desviación estándar de 12, un valor máximo de 130 mmHg y un mínimo de 90 mmHg. A los 20 minutos la PAS promedio fue de 108 mmHg, con una desviación estándar de 16, valor máximo de 130 y mínimo de 88. A los

30 minutos de cirugía la PAS promedio fue de 108 mmHg, con una desviación estándar de 19, un valor máximo de 150 y mínimo de 76. A los 40 minutos la PAS promedio fue de 105 mmHg con una desviación estándar de 9, un valor máximo de 120 y mínimo de 86. A los 50 minutos en promedio de PAS fue de 110 mmHg con una desviación estándar de 1, valor máximo de 150 y mínimo de 90 mmHg. A la hora de cirugía el promedio de PAS fue de 108 mmHg con una desviación estándar de 13, valor máximo de 140 y mínimo de 90 mmHg. Posterior a la extubación los pacientes presentaban una PAS promedio fue de 120 mmHg con una desviación estándar de 13, valor máximo de 150 y mínimo de 100 mmHg. Al llegar a recuperación el promedio de PAS fue de 113 mmHg con una desviación estándar de 14, valor máximo de 150 y mínimo de 100 mmHg. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una PAS promedio de 112 mmHg con una desviación estándar de 10, valor máximo de 130 y mínimo de 100 mmHg.

El P valor fue de 0.27 a los 10 minutos, 0.30 a los 20 minutos, 0.80 a los 30 minutos, 0.19 a los 40 minutos, 0.81 a los 50 minutos, 0.67 a la hora de cirugía. 0.15 post extubación, 0.59 al llegar a recuperación y de 0.81 al alta de recuperación.

Tabla número 6

En el grupo de anestesia mixta al llegar a quirófano los pacientes presentaban una PAD en promedio de 75 mmHg, una desviación estándar de 7, un valor máximo de 86 mmHg y un valor mínimo de 60 mmHg. Posterior al bloqueo epidural la PAD tuvo un promedio de 65 mmHg, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 82 y mínimo de 60. Durante la inducción la PAD promedio fue de 58 mmHg, con una desviación estándar de 6, un valor máximo de 70 y mínimo de 50. La PAD promedio post intubación orotraqueal fue de 62 mmHg con una desviación estándar de 8, un valor máximo de 85 y mínimo de 50. Post incisión quirúrgica el promedio de PAD fue de 61 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 78 y mínimo de 53 mmHg.

En el grupo de anestesia general los pacientes presentaron un promedio de PAD basal de 70 mmHg, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 86 mmHg y mínimo 60 mmHg. Durante la inducción anestésica la PAD presentó un promedio 57 mmHg con una desviación estándar de 7, un valor máximo de 66 y mínimo de 40. Posterior a la intubación presentaron una PAD promedio de 56 mmHg, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 66 y mínimo de 40. Posterior a la incisión quirúrgica la PAD promedio fue de 60 mmHg, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 70 y mínimo de 40.

El valor P fue de 0.08 para la PAD basal, 0.28 para la PAD pos inducción, 0.35 pos intubación orotraqueal y de 0.80 pos incisión quirúrgica.

Tabla número 7

Con respecto al comportamiento de la PAD en el transquirúrgico y postquirúrgico inmediato se observó:

El grupo de anestesia mixta a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una PAD promedio de 62 mmHg, una desviación estándar de 8, un valor máximo de 77 mmHg y un mínimo de 50 mmHg. A los 20 minutos la PAD promedio fue de 64 mmHg, con una desviación estándar de 6, valor máximo de 76 y mínimo de 54. A los 30 minutos de cirugía la PAD promedio fue de 65 mmHg, con una desviación estándar de 6, un valor máximo de 78 y mínimo de 59. A los 40 minutos la PAD promedio fue de 65 mmHg con una desviación estándar de 7, un valor máximo de 80 y mínimo de 60. A los 50 minutos en promedio de PAD fue de 66 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 80 y mínimo de 60 mmHg. A la hora de cirugía el promedio de PAD fue de 67 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 80 y mínimo de 60 mmHg. Posterior a la extubación los pacientes presentaban una PAD promedio fue de 66 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 80 y mínimo de 60 mmHg. Al llegar a recuperación el promedio de PAD fue de 64 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 80 y mínimo de 55 mmHg. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una PAD promedio de 65 mmHg con una desviación estándar de 4, valor máximo de 70 y mínimo de 60 mmHg.

El grupo de anestesia general a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una PAD promedio de 64 mmHg, una desviación estándar de 7, un valor máximo de 76 mmHg y un mínimo de 50 mmHg. A los 20 minutos la PAD promedio fue de 63 mmHg, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 80 y mínimo de 50. A los 30 minutos de cirugía la PAD promedio fue de 63 mmHg, con una desviación estándar de 10, un valor máximo de 84 y mínimo de 45. A los 40 minutos la PAD promedio fue de 63 mmHg con una desviación estándar de 4, un valor máximo de 70 y mínimo de 56. A los 50 minutos en promedio de PAD fue de 65 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 80 y mínimo de 57 mmHg. A la hora de cirugía el promedio de PAD fue de 63 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 78 y mínimo de 58 mmHg. Posterior a la extubación los pacientes presentaban una PAD promedio fue de 79 mmHg con una desviación estándar de 8, valor máximo de 80 y mínimo de 60 mmHg. Al llegar a recuperación el promedio de PAD fue de 66 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 80 y mínimo de 60 mmHg. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una PAD promedio de 66 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 80 y mínimo de 60 mmHg.

El P valor fue de 0.62 a los 10 minutos, 0.97 a los 20 minutos, 0.56 a los 30 minutos, 0.24 a los 40 minutos, 0.91 a los 50 minutos, 0.42 a la hora de cirugía, 0.33 post extubación, 0.44 al llegar a recuperación y de 0.63 al alta de recuperación.

Tabla número 8

En el grupo de anestesia mixta al llegar a quirófano los pacientes presentaban una PAM en promedio de 93 mmHg, una desviación estándar de 8, un valor máximo de 110 mmHg y un valor mínimo de 76 mmHg. Posterior al bloqueo epidural la PAM tuvo un promedio de 78 mmHg, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 94 y mínimo de 70. Durante la inducción la PAM promedio fue de 71 mmHg, con una desviación estándar de 6, un valor máximo de 82 y mínimo de 63. La PAM promedio post intubación orotraqueal fue de 74 mmHg con una desviación estándar de 9, un valor máximo de 98 y mínimo de 62. Post incisión quirúrgica el promedio de PAM fue de 75 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 92 y mínimo de 63 mmHg.

En el grupo de anestesia general los pacientes presentaron un promedio de PAM basal de 87 mmHg, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 101 mmHg y valor mínimo de 75 mmHg. Durante la inducción anestésica la PAM presentó un promedio 69 mmHg con una desviación estándar de 7, un valor máximo de 80 y mínimo de 56. Posterior a la intubación presentaron una PAM promedio de 73 mmHg, con una desviación estándar de 10, valor máximo de 98 y mínimo de 62. Posterior a la incisión quirúrgica la PAM promedio fue de 73 mmHg, con una desviación estándar de 11, valor máximo de 90 y mínimo de 53.

El valor P fue de 0.06 para la PAM basal, 0.40 para la PAM post inducción, 0.59 post intubación orotraqueal y de 0.68 post incisión quirúrgica.

Tabla número 9

Con respecto al comportamiento de la PAM en el transquirúrgico y postquirúrgico inmediato se observó:

El grupo de anestesia mixta a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una PAM promedio de 75 mmHg, una desviación estándar de 8, un valor máximo de 90 mmHg y un mínimo de 60 mmHg. A los 20 minutos la PAM promedio fue de 76 mmHg, con una desviación estándar de 6, valor máximo de 91 y mínimo de 69. A los 30 minutos de cirugía la PAM promedio fue de 76 mmHg, con una desviación estándar de 7, un valor máximo de 92 y mínimo de 69. A los 40 minutos la PAM promedio fue de 80 mmHg con una desviación estándar de 6, un valor máximo de 93 y mínimo de 73. A los 50 minutos en promedio de PAM fue de 80 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 96 y mínimo de 73 mmHg. A la hora de cirugía el promedio de PAM fue de 81 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 96 y mínimo de 73 mmHg. Posterior a la extubación los pacientes presentaban una PAM promedio fue de 80 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 93 y mínimo de 73 mmHg. Al llegar a recuperación el promedio de PAM fue de 79 mmHg con una desviación

estándar de 7, valor máximo de 96 y mínimo de 66 mmHg. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una PAM promedio de 79 mmHg con una desviación estándar de 6, valor máximo de 86 y mínimo de 65 mmHg.

El grupo de anestesia general a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una PAM promedio de 78 mmHg, una desviación estándar de 8, un valor máximo de 90 mmHg y un mínimo de 60 mmHg. A los 20 minutos la PAM promedio fue de 78 mmHg, con una desviación estándar de 10, valor máximo de 96 y mínimo de 64. A los 30 minutos de cirugía la PAM promedio fue de 76 mmHg, con una desviación estándar de 12, un valor máximo de 106 y mínimo de 55. A los 40 minutos la PAM promedio fue de 81 mmHg con una desviación estándar de 11, un valor máximo de 85 y mínimo de 66. A los 50 minutos en promedio de PAM fue de 81 mmHg con una desviación estándar de 11, valor máximo de 103 y mínimo de 69 mmHg. A la hora de cirugía el promedio de PAM fue de 79 mmHg con una desviación estándar de 8, valor máximo de 98 y mínimo de 70 mmHg. Posterior a la extubación los pacientes presentaban una PAM promedio fue de 85 mmHg con una desviación estándar de 10, valor máximo de 103 y mínimo de 71 mmHg. Al llegar a recuperación el promedio de PAM fue de 80 mmHg con una desviación estándar de 9, valor máximo de 103 y mínimo de 73 mmHg. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una PAM promedio de 80 mmHg con una desviación estándar de 7, valor máximo de 96 y mínimo de 73 mmHg.

El P valor fue de 0.40 a los 10 minutos, 0.60 a los 20 minutos, 0.69 a los 30 minutos, 0.20 a los 40 minutos, 0.79 a los 50 minutos, 0.47 a la hora de cirugía, 0.18 post extubación, 0.50 al llegar a recuperación y de 0.60 al alta de recuperación.

Tabla número 10

En el grupo de anestesia mixta al llegar a quirófano los pacientes presentaban una FC promedio de 78 latidos/minuto, una desviación estándar de 15, un valor máximo de 100 y un valor mínimo de 59. Posterior al bloqueo epidural la FC tuvo un promedio de 79 latidos/minuto, una desviación estándar de 15, un valor máximo de 106 y mínimo de 57. Durante la inducción la FC promedio fue de 77 latidos/minuto, con una desviación estándar de 13, un valor máximo de 99 y mínimo de 59. La FC promedio pos intubación orotraqueal fue de 75 latidos/minuto, con una desviación estándar de 11, un valor máximo de 88 y mínimo de 54. Post incisión quirúrgica el promedio de FC fue de 74 latidos/minutos, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 90 y mínimo de 58.

En el grupo de anestesia general los pacientes presentaban una FC basal promedio de 87 latidos/minuto, una desviación estándar de 9, un valor máximo de 100 y un valor mínimo de 73. Durante la inducción la FC promedio fue de 78 latidos/minuto, con una desviación estándar de 11, un valor máximo de 96 y mínimo de 60. La FC promedio post intubación orotraqueal fue de 80 latidos/minuto, con una desviación estándar de 9, un valor máximo de 98 y mínimo de 66. Post incisión quirúrgica el promedio de FC fue

de 80 latidos/minutos, con una desviación estándar de 12, valor máximo de 98 y mínimo de 61.

El P valor fue de 0.10 para la FC basal, 0.84 pos inducción, 0.20 post intubacion y de 0.17 post incisión quirúrgica.

Tabla número 11

Con respecto al comportamiento de la FC en el transquirúrgico y postquirúrgico inmediato se observó:

El grupo de anestesia mixta a los 10 minutos de iniciada la cirugía presentaba una FC promedio de 72 latidos/minuto, con una desviación estándar de 10, un valor máximo de 96 y un mínimo de 57. A los 20 minutos la FC promedio fue de 72 latidos/minuto, con una desviación estándar de 10, valor máximo de 92 y mínimo de 56. A los 30 minutos de cirugía la FC promedio fue de 72 latidos/minuto, con una desviación estándar de 7, un valor máximo de 92 y mínimo de 63. A los 40 minutos la FC promedio fue de 71 latidos/minuto con una desviación estándar de 8, un valor máximo de 91 y mínimo de 68. A los 50 minutos en promedio la FC fue de 73 latidos/minutos, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 89 y mínimo de 60. A la hora de cirugía el promedio de FC fue de 71 latidos/minuto, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 88 y mínimo de 61. Posterior a la extubación los pacientes presentaban FC promedio de 74 latidos/minuto, con una desviación estándar de 8, valor máximo de 90 y mínimo de 61. Al llegar a recuperación el promedio de FC fue de 70 latidos/minuto, con una desviación estándar de 8, valor máximo de 86 y mínimo de 58. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una FC promedio de 70 latidos/minuto, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 89 y mínimo de 57.

El grupo de anestesia general a los 10 minutos de iniciada la cirugía los pacientes presentaban una FC promedio de 77 latidos/minuto, con una desviación estándar de 8, un valor máximo de 90 y un mínimo de 66. A los 20 minutos la FC promedio fue de 74 latidos/minuto, con una desviación estándar de 9, valor máximo de 88 y mínimo de 54. A los 30 minutos de cirugía la FC promedio fue de 77 latidos/minuto, con una desviación estándar de 10, un valor máximo de 90 y mínimo de 64. A los 40 minutos la FC promedio fue de 75 latidos/minuto con una desviación estándar de 8, un valor máximo de 86 y mínimo de 62. A los 50 minutos en promedio la FC fue de 76 latidos/minutos, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 84 y mínimo de 62. A la hora de cirugía el promedio de FC fue de 75 latidos/minuto, con una desviación estándar de 7, valor máximo de 85 y mínimo de 63. Posterior a la extubación los pacientes presentaban FC promedio de 77 latidos/minuto, con una desviación estándar de 5, valor máximo de 88 y mínimo de 71. Al llegar a recuperación el promedio de FC fue de 71 latidos/minuto, con una desviación estándar de 6, valor máximo de 82 y mínimo de 62. A los pacientes se les dio de alta de recuperación con una FC promedio

de 71 latidos/minuto, con una desviación estándar de 6, valor máximo de 78 y mínimo de 61.

El P valor fue de 0.27 a los 10 minutos, 0.15 a los 20 minutos, 0.12 a los 30 minutos, 0.18 a los 40 minutos, 0.29 a los 50 minutos, 0.17 a la hora de cirugía, 0.21 post extubación, 0.93 al llegar a recuperación y de 0.69 al alta de recuperación.

Tabla número 12:

En relación al uso de vasopresores durante la anestesia

En el grupo de anestesia mixta: al 8% (1 paciente) se le administró vasopresor posterior al bloqueo, 46% (6) posterior a la inducción, y 15% (2) en el transquirúrgico.

En el grupo de anestesia general: al 84% (11 pacientes) se les administró vasopresor posterior a la inducción, y al 31% (4) en el transquirúrgico.

El valor P fue de 0.039 para el uso de vasopresor post inducción y de 0.035 para el uso de vasopresor transquirúrgico.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este estudio se analizó el comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca en pacientes hipertensos sometidos a anestesia mixta vs anestesia general orotraqueal balanceada para cirugía electiva.

En el análisis de las variables se encontró en relación a las características generales de los pacientes que la edad promedio para ambos grupos de estudio fue de 51 años lo cual coincide con estudios publicados en la revista como: medigrafic (2) donde se estima que la prevalencia de HTA es de 30.8 % en pacientes ≥ 20 años, y dicha prevalencia aumenta con la edad; Mancía G cardíaca (3) a su vez reporta que existen 17 millones de pacientes hipertensos entre los 20 y 69 años de edad y la OMS (1) informa sobre el 40 % de la población mundial mayor de 25 años padeciendo HTA. No hubo diferencia en cuanto a la distribución por sexo en ambos grupos, predominando ligeramente el sexo masculino (54%). Esto tiene relación con datos descritos en la bibliografía internacional ya que Sierra P(4) refiere que en el grupo de adultos jóvenes y en la etapa inicial de la edad media la prevalencia de HTA es mayor en hombres que en mujeres; relación que en edades más avanzadas se invierte. Sin embargo en nuestro estudio en estas variables no se encontró significancia estadística.

La obesidad (31%) fue la comorbilidad más frecuente en el grupo de anestesia mixta y la diabetes mellitus en el grupo de anestesia general (23%), sin embargo en ambos grupos la mayoría de los pacientes no tenía otra patología asociada a la HTA. Dato que se relaciona con la bibliografía internacional donde se menciona que la HTA esencial o primaria correspondiente al 95% de los pacientes pudiéndose asociar o no a sobrepeso, obesidad, estrés mental, diabetes mellitus, entre otros (7).

Se tomaron para el estudio pacientes intervenidos quirúrgicamente para cirugía general, urología y ortopedia, siendo con un 38% la cirugía urológica ligeramente la más frecuente en ambos grupos; sin significancia estadística.

Es bien conocido que el estrés quirúrgico en todo paciente provoca aumento en las cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca; y que para disminuir el riesgo operatorio en el paciente HTA es importante lograr un control lo más adecuado posible de la tensión arterial en el período preoperatorio, pues de no hacerlo se expone al paciente a una serie de descompensaciones hemodinámicas que repercutirán en su evolución postoperatoria y que podrían poner en riesgo su vida o su función cardíaca. Por lo tanto en este estudio se cumplió con el criterio de incluir solo a pacientes ASA II, siendo los rangos de PAS registrados al ingreso al quirófano de 106 -140 mmHg, los de PAD de 60 -86 mmHg y los de FC de 59 -100 latidos / minuto.

En ambos grupos de estudio hubo una tendencia a la hipotensión durante la inducción anestésica, con descensos mayores y más graduales en el grupo que recibió

anestesia mixta, correspondiendo al 25% para la PAS, hubo un descenso de 23 mmHg post bloqueo epidural y durante la inducción la PAS siguió descendiendo 9 mmHg más (para un total de 32 mmHg); la PAD descendió en un 23% (17 mmHg), con un primer descenso en 10 mmHg post bloqueo y en 7 mmHg durante la inducción. No hubo variaciones significativas en cuanto a frecuencia cardíaca. Siendo los descensos más agudos en el grupo de anestesia general: con 22% (27 mmHg) para la PAS, pasando de 122 a 94 mmHg. La PAD descendió en 20% (14 mmHg), modificándose la FC en 9 latidos/minuto. Esta tendencia a la hipotensión en ambos grupos es una condición que se espera en el paciente hipertenso debido a que estos pacientes suelen ser hipovolémicos y el empleo de anestésicos puede generar una mayor vasodilatación con caída de la presión arterial, tanto por anestesia general como regional. También podría deberse a que todos los pacientes ingirieron tratamiento antihipertensivo el día de la cirugía siendo IECA y ARA II los tratamientos más usados por los pacientes. Existe controversia en la bibliografía internacional en cuanto al uso u omisión de estos fármacos el día de la cirugía. La revista medigrafic recomienda suspenderlos 10 horas antes de la anestesia, pues su utilización se ha asociado a períodos de hipotensión importantes durante la inducción (2). Así mismo Black HR, describe en su estudio episodios severos de hipotensión después de la inducción a la anestesia general en pacientes tratados crónicamente con antagonistas de receptores de angiotensina y requieren tratamiento con drogas vasoconstrictoras de acción directa. Episodios semejantes ocurren con más frecuencia en los pacientes que están recibiendo IECA. La hipotensión produce menor respuesta para las drogas semejantes a la efedrina de efecto mixto y es de difícil manejo. Por lo tanto aconseja suspender estas drogas 12 a 36 horas antes de la anestesia o cambiarla por otra droga hipotensora con anticipación (17). Sin embargo en nuestro estudio no se encontró refractariedad al uso de vasopresores. Las recomendaciones (clase IIa) de la ACC/AHA 2014 sobre el uso de estos fármacos son las siguientes: no se ha podido demostrar que esté asociada a peores resultados cardiovasculares, en tanto que la inapropiada reintroducción del tratamiento antihipertensivo sí, por lo tanto la continuación del tratamiento con IECA o ARA II perioperatoriamente es razonable. (Nivel de Evidencia: B). Si los IECA o ARA II son retirados preoperatoriamente, es razonable su reintroducción tan pronto como sea clínicamente posible postoperatoriamente. (Nivel de Evidencia: C)(7).

En relación a la protección contra el estrés quirúrgico se puede decir que ambas técnicas fueron efectivas aunque sin significancia estadística; ya que no hubo modificaciones en la FC ni presión arterial al momento de la intubación orotraqueal e incisión quirúrgica. Contrario a lo que demuestra Carlos Vargas Trujillo (2) quien indica que el paciente con hipertensión arterial presenta elevación de las resistencias vasculares sistémicas con activación simpática durante la intubación mostrando aumentos mayores a 20-30 mmHg de P/A y en 15 a 20 lpm de FC.

El paciente hipertenso con control inadecuado presenta elevaciones bruscas y caídas importantes durante el evento quirúrgico, sobre todo con anestesia general debido a que la estimulación simpática inducida por el dolor puede producir vasoconstricción y elevación de la presión arterial. Esta labilidad de la presión sanguínea intraoperatoria puede conducir a complicaciones fatales como la isquemia miocárdica. En relación al comportamiento de los parámetros en estudio durante el transquirúrgico, con ambas técnicas se observó estabilidad hemodinámica aunque sin significancia estadística. Esta estabilidad beneficia al paciente hipertenso disminuyendo la morbimortalidad (2). La extubación también es un momento crítico por la respuesta simpática, en este estudio los pacientes bajo anestesia mixta presentaron mayor estabilidad hemodinámica, mientras que el grupo que recibió anestesia general presentó aumento en 11 mmHg para la PAS, 6 mmHg para la diastólica y elevación de 5 latidos/minuto en relación a la frecuencia cardíaca. No así el grupo de anestesia mixta quien mostró estabilidad en sus parámetros en el transquirúrgico y hasta ser dados de alta de recuperación. Todo lo anterior es especialmente importante debido a que James MFM (8) demostró que variaciones en la presión arterial media mayores al 20% en pacientes con hipertensión, está asociada a la presencia de complicaciones perioperatorias. Al igual que los pacientes con disminución de 20 mmHg durante el transoperatorio por más de una hora, o aquellos con disminución de la presión de 20 mmHg por menos de una hora pero con incrementos de la presión mayores a 20 mmHg por 15 minutos.

En el postoperatorio la incidencia de hipertensión o hipotensión en ambos grupos fue del 0%. Weksier N, reportó en su estudio (10) una incidencia de hipertensión posquirúrgica entre el 4 y 30%. Soto-Ruiz y cols (2) han definido como hipertensión aguda postoperatoria a cifras de presión arterial sistólica mayores a 190 mmHg y/o de 100 mmHg de presión diastólica en dos lecturas consecutivas tras una intervención quirúrgica que regularmente aparecen dentro de los primeros 20 minutos en el período postoperatorio, siendo cruciales las primeras tres horas para su tratamiento, de no ser así, se incrementa el riesgo de isquemia miocárdica, accidente cerebral vascular y sangrado.

Al contrario de lo que se debería esperar con respecto al uso de vasopresor en ambos grupos. Hubo mayor administración de vasopresores en el grupo de anestesia general (84%) posterior a la inducción anestésica, esto debido a que los descensos de la presión arterial fueron más agudos en este grupo comparado con el grupo que recibió anestesia mixta. En este sentido la anestesia mixta podría ser más eficaz para disminuir el consumo de vasopresores y mantener estabilidad hemodinámica posterior a la inducción, transquirúrgico y posquirúrgico encontrando significancia estadística.

En relación al uso de vasopresor para el grupo de anestesia general se disminuyó a un 31% en el transquirúrgico lo que significa que se corrigieron las alteraciones

hemodinámicas. En relación a la superioridad de una técnica anestésica frente a la otra no existe evidencia de que una técnica anestésica sea más segura que otra, algunos autores recomiendan el uso de los anestésicos halogenados porque permiten un «rápido control» de la hipertensión y, por otro lado, en caso de hipotensión son medicamentos de «eliminación rápida» (2,10). En cualquier caso, la elección del tipo de anestesia general, neuroaxial o una técnica combinada, dependerá de la experiencia y habilidad del anestesiólogo, del procedimiento quirúrgico y la evaluación del estado preoperatorio del paciente.

CONCLUSIONES

1. No hubo diferencia significativa en relación a la edad y el sexo en ambos grupos.
2. La obesidad en el grupo de anestesia mixta y la diabetes mellitus en el grupo de anestesia general fueron las comorbilidades más frecuentes.
3. La mayoría de los pacientes en ambos grupos de estudio tenían como tratamiento de base IECA.
4. La tendencia del comportamiento de la presión en ambos grupos fue hacia la hipotensión durante la inducción anestésica, siendo más agudo el descenso en el grupo que recibió anestesia general.
5. En el trasnquirúrgico las variables de presión arterial y frecuencia cardiaca se mantuvieron de forma similar, así como también en el posquirúrgico inmediato.
6. El vasopresor fue más frecuentemente usado en pacientes en quienes se administró anestesia general.
7. No se les administró antihipertensivos a ninguno de los grupos de estudio

RECOMENDACIONES

Basándonos en nuestros resultados estadísticos no podemos rechazar la hipótesis nula, lo que no nos permite recomendar la utilización de una técnica específica para el manejo del paciente hipertenso. Por lo que recomendamos:

1. Ampliar la muestra de este estudio.
2. Realizar otro estudio comparando el efecto de tomar o no los fármacos que modifican el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

BIBLIOGRAFIA

1. OMS. Información general sobre hipertensión en el mundo, Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. Día Mundial de la Salud 2013. who/dco/wbd/2013.
2. Vargas Trujillo Carlos. Anestesia en el paciente con hipertensión arterial sistémica. Medigraphic. Junio 2015, Volm 38.
3. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for management of arterial hypertension. The Task Force for management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2007; 28:1462-1536.
4. Sierra P, Galcerán J, Sabaté S, Martínez A, Castaño J, Gil A. Documento de consenso sobre hipertensión arterial y anestesia de las Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. *Hipertens Riesg Vasc*. 2009; 26:218-228.
5. Vargas C. Disfunción diastólica con anestésicos y cardioprotección con halogenados. *Rev Mex Anest*. 2012; 35:S46-S55.
6. Fernández C, Aranda J, Paz M, Nuñez V, Gómez P, Díaz P, Larumbe S. Aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en pacientes con enfermedad coronaria. *Medicina Clínica*. 2001; 116:441-446.
7. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE. ACC/AHA 2014 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee To Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery). *Circulation*. 2007; 116:1971-1996.
8. James MFM, Dyer RA, Rayner BL. A moder looks at hypertension and anaesthesia. *S Afr J Anaesth Analg*. 2011; 17:168-173.
9. Kowalewski R, Seal D, Tang T, Prusinkiewicz C, Ha D. Neuroaxial anesthesia for cardiac surgery: thoracic epidural and high spinal anesthesia – why is it different? *Anesthesia*. 2011; 3:25-28.
10. Weksier N, Klein M, Szendro G, Rozentsveig V, Schily M, Tarnopolski A, et al. The dilemmaof immediate preoperative hypertension: to treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth*. 2003;15:179-183.
11. Kunisawa T, Nagata O, Nagashima M, Mitamura S, Ueno M, Suzuki A, et al. Dexmedetomidine suppresses the decrease in blood pressure during anesthetic induction and blunts the cardiovascular response to tracheal intubation. *J Clin Anesth*. 2009; 21:194-199.
12. Dalby S, Knuuti J, Sarste A, Anker S, Botker H, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery cardiovascular assessment and management. *Eur Heart Journal*. 2014; 35:2383-2431.

13. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension*. 2003; 42:1206-1252.
14. Castillo J, Carrero E. *Farmacología en anestesiología*. Segunda edición. 2003
15. Rang H, Dale M Y Ritter J. *Farmacología* 4ª Edición Arcourt Madrid 2000: 296-320
16. Zaag M Taglientet Benefical Effects From Beta Adrenergic Blockade In Elderly Patients *Anesthesiology* 1999; 91: 1674- 1686.
17. Black HR, Jacobson EJ. Angiotensin Receptor Blockers: Their Current And Future Place In Clinical Practice. *Formulary* 1999; 34: 943-53.
18. Hoffman B, Caurruthers S Hipertensión En Melmom K And Morrelli R *Clinical Pharmacology*. 4ª Ed. 2001, Mc Graw-Hill New York Cap 2 : 65-94
19. Hansson L. Randomised Trial Of Effects Of Calcium Antagonists Compared With Diuretics And β -Blockers On Cardiovascular Morbidity And Mortality In Hypertension: The Nordic Diltiazem (NORDIL) Study. *Lancet* 2000; 356: 359-65.
20. Fabiana Mauricio, M Bozzareli. Conducta de los pacientes hipertensos sometidos a intervenciones quirúrgicas electivas, bajo anestesia general o regional estandarizada. 1999-2000; Hospital Corme Argentina.
21. Vincent Collins *Anestesia General y regional*, 5ta Edición-Pag. 980-1,020.
22. Goodman y Gilman *Base farmacológica de la terapéutica*, 8va. Edición, Pag.-285-290.
23. Morales Harold. Comportamiento hemodinámico del paciente hipertenso crónico sometidos a anestesia general balanceada comparativo con sevoflorane o isoflorane para cirugía intra abdominal electiva. 2004

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

TEMA: Anestesia mixta vrs anestesia general orotraqueal balanceada en pacientes hipertensos sometidos a cirugía electiva en el HALF en el período comprendido de Noviembre a Diciembre 2017.

1- DATOS GENERALES:

Fecha: _____ ASA: _____ No Ficha: _____

Edad: _____ Sexo: _____ No. Expediente: _____

Diagnóstico: _____

Procedimiento quirúrgico: _____

Fármaco antihipertensivo de base:

2 –Grupo de estudio:

Grupo A (Anestesia Mixta): _____

Grupo B (AGOTB): _____

Parámetros hemodinámicos	Basal	Post bloqueo	Inducción	Post IOT	Post incisión	Trans quirúrgico								
PAS														
PAD														
PAM														
FC														

Ingreso a recuperación:

P/A _____ FC _____

Alta de recuperación:

P/A _____ FC _____

Uso de vasopresor:

Uso de antihipertensivo:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: _____ mayor de edad y en pleno uso de mis facultades mentales, hago constar que se me explicó en un lenguaje sencillo los beneficios, molestias y complicaciones que de los métodos y tratamientos

del estudio “ANESTESIA MIXTA VRS ANESTESIA GENERAL OROTRAQUEAL BALANCEADA EN PACIENTES HIPERTENSOS SOMETIDOS A CIRUGIA ELECTIVA EN EL HALF; Comprendiendo y aceptando participar en dicho estudio, en beneficio de mi manejo médico del control de presión arterial y frecuencia cardiaca, sin riesgo de compromiso a mi salud, y permitiéndome hacer preguntas, con el objeto de aceptar o rechazar dicha participación, sin que se me afecte mi atención como paciente; entendiendo muy bien, firmo voluntariamente.

Managua a los _____ días del mes de _____ del año 2017.

Firma _____

Tabla N° 1

Características generales de los pacientes.

Características	A. MIXTA n:13	A. GENERAL n:13	P valor
Edad en años			
Ā ±DS	53 ± 7	47 ± 6	0.21
Mínimo / máximo.	38 / 60	36 / 55	
Sexo (n/%)			
Femenino	6 / 46	6 / 46	1
Masculino	7 / 54	7 / 54	
Comorbilidades (n/%)			
Cardiopatía.	0 / 0	1 / 8	0.38
Obesidad.	4 / 31	1 / 8	
Diabetes mellitus.	2 / 15	3 / 23	
Ninguno.	7 / 54	8 / 61	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°2

Especialidad quirúrgica.

Especialidad quirúrgica	A. MIXTA n:13 n/%	A. GENERAL n:13 n/%	P valor
Cirugía general.	2 / 15	6 / 46	
Ortopedia.	4 / 31	4 / 31	0.45
Urología.	7 / 54	3 / 23	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°3

Tratamiento antihipertensivo de base.

Grupo farmacológico	A. MIXTA n / %	A. GENERAL n / %	P valor
IECA	10 / 77	6 / 46	0.34
ARA II	3 / 23	3 / 23	
Combinado	0 / 0	4 / 31	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°4

Comportamiento de la presión arterial sistólica.

Presión arterial sistólica mmHg	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
Basal.			
X ± DS	130 ± 12	122 ± 11	0.10
max/min	140 / 106	140 / 106	
Post bloqueo.			
X ± DS	107 ± 9	No aplica	
max/min	120 / 90		
Post inducción.			
X ± DS	98 ± 6	95 ± 8	0.20
max/min	110 / 90	106 / 80	
Post intubación.			
X ± DS	101 ± 11	101 ± 9	0.95
max/min	130 / 80	114 / 88	
Post incisión quirúrgica.			
X ± DS	104 ± 8	105 ± 16	0.86
max/min	120 / 84	130 / 81	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°5

Comportamiento transquirúrgico y postquirúrgico inmediato de la presión arterial sistólica.

Presión arterial sistólica mmHg	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
10 minutos			
X ± DS	105 ± 10	109 ± 12	0.27
max/min	120 / 80	130 / 90	
20 minutos			
X ± DS	103 ± 8	108 ± 16	0.30
max/min	122 / 90	130 / 88	
30 minutos			
X ± DS	106 ± 8	108 ± 19	0.80
max/min	120 / 90	150 / 76	
40 minutos			
X ± DS	109 ± 7	105 ± 9	0.19
max/min	120 / 100	120 / 86	
50 minutos			
X ± DS	109 ± 8	110 ± 1	0.81
max/min	126 / 97	150 / 90	
60 minutos			
X ± DS	110 ± 11	108 ± 13	0.67
max/min	130 / 98	140 / 90	
Post extubación			
X ± DS	110 ± 7	120 ± 13	0.15
max/min	120 / 100	150 / 100	
Al llegar a recuperación.			
X ± DS	110 ± 9	113 ± 14	0.59
max/min	130 / 90	150 / 100	
Al alta de recuperación.			
X ± DS	112 ± 7	112 ± 10	0.81
max/min	120 / 98	130 / 100	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°6

Comportamiento de la presión arterial diastólica.

Presion arterial diastólica mmHg	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
Basal.			
X ± DS	75 ± 7	70 ± 7	0.08
max/min	86 / 60	86 / 60	
Post bloqueo.			
X ± DS	65 ± 7	No aplica.	
max/min	82 / 60		
Post inducción.			
X ± DS	58 ± 6	56 ± 7	0.28
max/min	70 / 50	66 / 40	
Post intubación.			
X ± DS	62 ± 8	56 ± 9	0.35
max/min	83 / 50	66 / 40	
Post incisión quirúrgica.			
X ± DS	61 ± 6	60 ± 9	0.80
max/min	78 / 53	70 / 40	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°7

Comportamiento transquirúrgico y postquirúrgico inmediato de la presión arterial diastólica.

Presión arterial diastólica mmHg	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
10 minutos			
X ± DS	62 ± 8	64 ± 7	0.62
max/min	77 / 50	76 / 50	
20 minutos			
X ± DS	64 ± 6	63 ± 7	0.97
max/min	76 / 54	80 / 50	
30 minutos			
X ± DS	65 ± 6	63 ± 10	0.56
max/min	78 / 59	84 / 45	
40 minutos			
X ± DS	65 ± 7	63 ± 4	0.24
max/min	80 / 60	70 / 56	
50 minutos			
X ± DS	66 ± 7	65 ± 7	0.91
max/min	80 / 60	80 / 57	
60 minutos			
X ± DS	67 ± 7	63 ± 6	0.42
max/min	80 / 60	78 / 58	
Post extubación.			
X ± DS	66 ± 6	69 ± 8	0.33
max/min	80 / 60	80 / 60	
Al llegar a recuperación.			
X ± DS	64 ± 6	66 ± 7	0.44
max/min	80 / 55	80 / 60	
Al alta de recuperación.			
X ± DS	65 ± 4	66 ± 7	0.63
max/min	70 / 60	80 / 60	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°8

Comportamiento de la presión arterial media.

Presión arterial media mmHg	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
Basal.			
X ± DS	93 ± 8	87 ± 7	0.062
max/min	101 / 76	101 / 75	
Post bloqueo.			
X ± DS	78 ± 7	No aplica	
max/min	94 / 70		
Post inducción.			
X ± DS	71 ± 6	69 ± 7	0.40
max/min	82 / 63	80 / 56	
Post intubación.			
X ± DS	74 ± 9	73 ± 10	0.59
max/min	98 / 62	98 / 62	
Post incisión quirúrgica.			
X ± DS	75 ± 6	73 ± 11	0.68
max/min	92 / 63	90 / 53	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°9

Comportamiento de la presión arterial media durante el transquirúrgico y postquirúrgico inmediato

Presión arterial media mmHg	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
10 minutos			
X ± DS	75 ± 8	78 ± 8	0.40
max/min	90 / 60	90 / 60	
20 minutos			
X ± DS	76 ± 6	78 ± 10	0.60
max/min	91 / 69	96 / 64	
30 minutos			
X ± DS	76 ± 7	76 ± 12	0.69
max/min	92 / 69	106 / 55	
40 minutos			
X ± DS	80 ± 6	81 ± 11	0.20
max/min	93 / 73	85 / 66	
50 minutos			
X ± DS	80 ± 7	81 ± 11	0.79
max/min	95 / 73	103 / 69	
60 minutos			
X ± DS	81 ± 7	79 ± 8	0.47
max/min	96 / 73	98 / 70	
Post extubación.			
X ± DS	80 ± 6	85 ± 10	0.18
max/min	93 / 73	103 / 71	
Al llegar a recuperación.			
X ± DS	79 ± 7	80 ± 9	0.50
max/min	96 / 66	103 / 73	
Al alta de recuperación.			
X ± DS	79 ± 6	80 ± 7	0.60
max/min	86 / 65	96 / 73	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°10

Comportamiento de la frecuencia cardíaca.

Frecuencia cardíaca Latidos/minutos	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
Basal.			
X ± DS	78 ± 15	87 ± 9	0.10
max/min	100 / 59	100 / 73	
Post bloqueo.			
X ± DS	79 ± 15	NA	
max/min	106 / 57		
Post inducción.			
X ± DS	77 ± 13	78 ± 11	0.84
max/min	99 / 59	96 / 60	
Post intubación.			
X ± DS	75 ± 11	80 ± 9	0.20
max/min	88 / 54	98 / 66	
Post incisión quirúrgica.			
X ± DS	74 ± 9	80 ± 12	0.17
max/min	90 / 58	98 / 61	

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla N°11

Comportamiento transquirúrgico y postquirúrgico inmediato de la frecuencia cardíaca.

Frecuencia cardíaca Latidos/minuto	A. MIXTA n: 13	A. GENERAL n: 13	P valor.
10 minutos			
X ± DS	72 ± 10	77 ± 8	0.27
max/min	96 / 57	90 / 66	
20 minutos			
X ± DS	72 ± 10	74 ± 9	0.15
max/min	92 / 56	88 / 54	
30 minutos			
X ± DS	72 ± 7	77 ± 10	0.12
max/min	92 / 63	90 / 64	
40 minutos			
X ± DS	71 ± 8	75 ± 8	0.18
max/min	91 / 68	86 / 62	
50 minutos			
X ± DS	73 ± 7	76 ± 7	0.29
max/min	89 / 60	84 / 62	
60 minutos			
X ± DS	71 ± 7	75 ± 7	0.17
max/min	88 / 61	85 / 63	
Post extubación			
X ± DS	74 ± 8	80 ± 9	0.21
max/min	90 / 61	98 / 66	
Al llegar a recuperación			
X ± DS.	70 ± 8	77 ± 5	0.93
max/min	86 / 58	88 / 71	
Al alta de recuperación.			
X ± DS	70 ± 9	71 ± 6	0.69
max/min	89 / 57	78 / 61	

Fuente: ficha de recolección de datos.

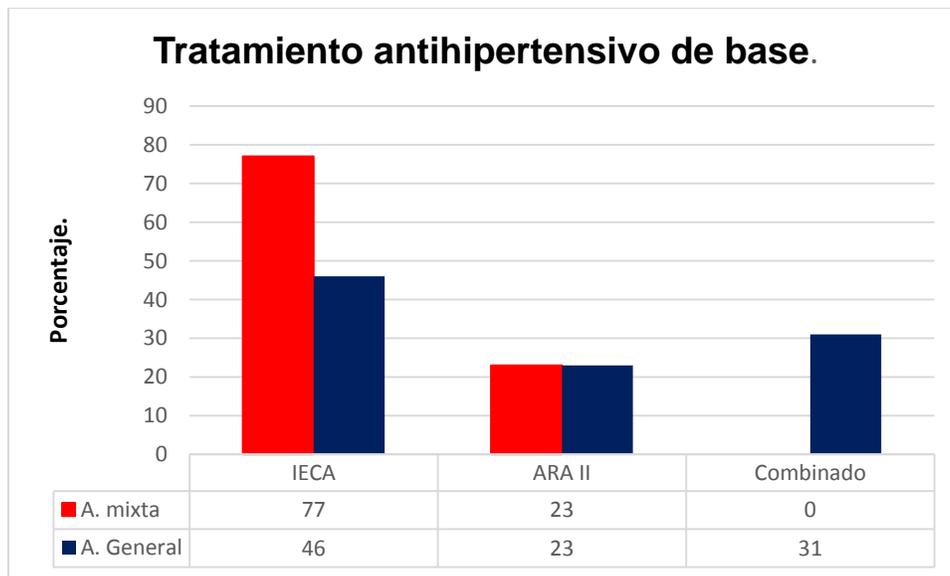
Tabla N°12

Uso de vasopresor.

Momento anestésico	A. MIXTA n/%	Grupo B n/%	P valor
Posterior al bloqueo	1 / 8		
Post inducción	6 / 46	11 / 84	0.039
Transquirúrgico	2 / 15	4 / 31	0.035

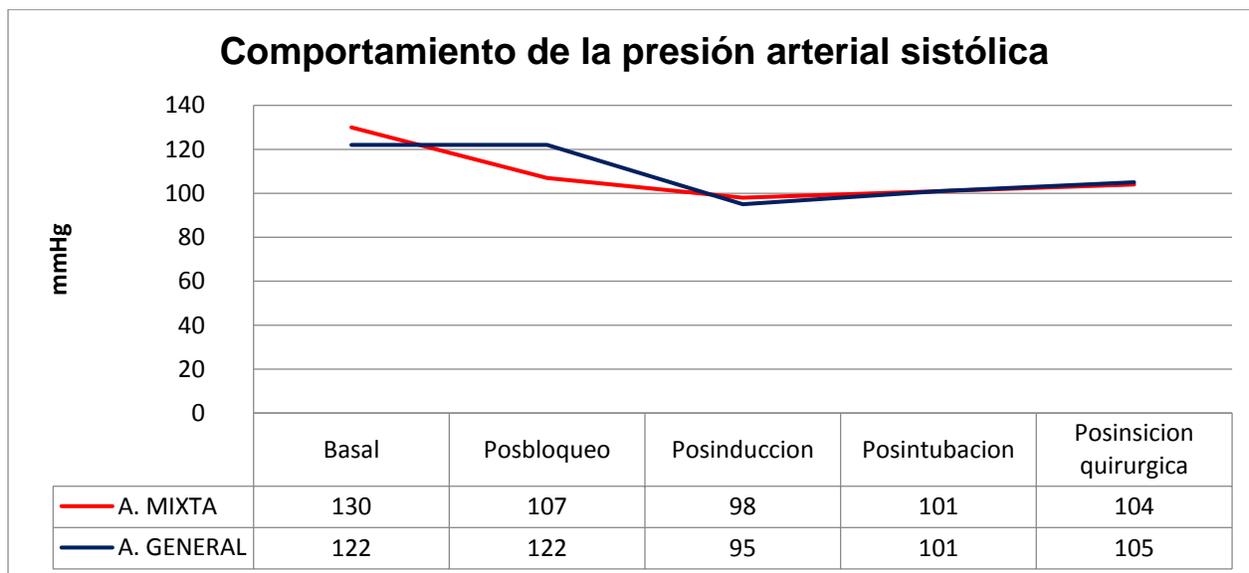
Fuente: ficha de recolección de datos

Gráfico N° 1



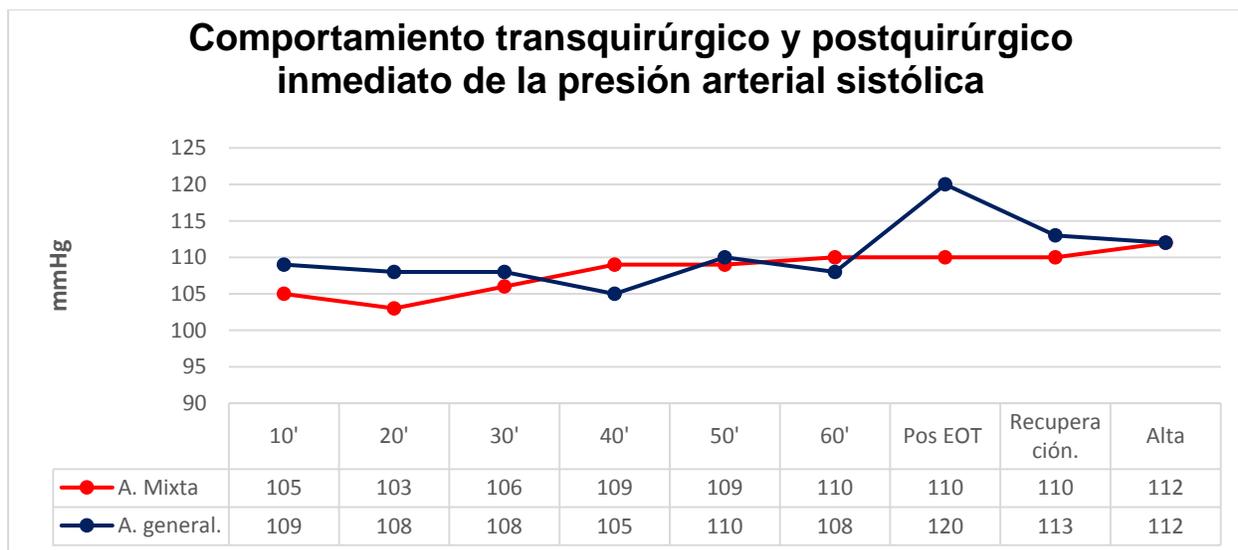
Fuente: tabla número 3.

Gráfico N°2.



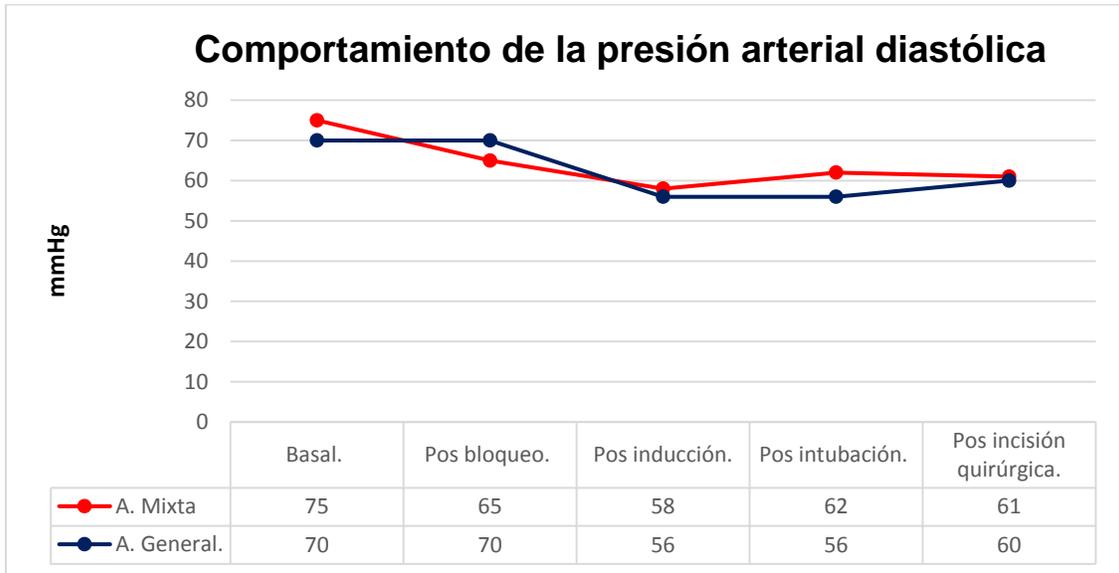
Fuente: tabla número 4.

Gráfico N°3.



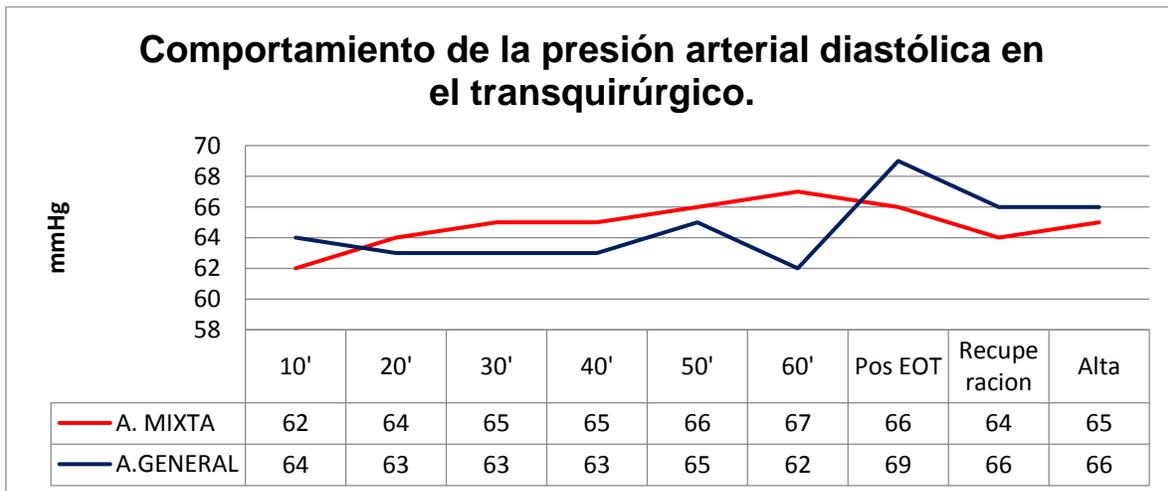
Fuente: tabla número 5.

Gráfico N°4.



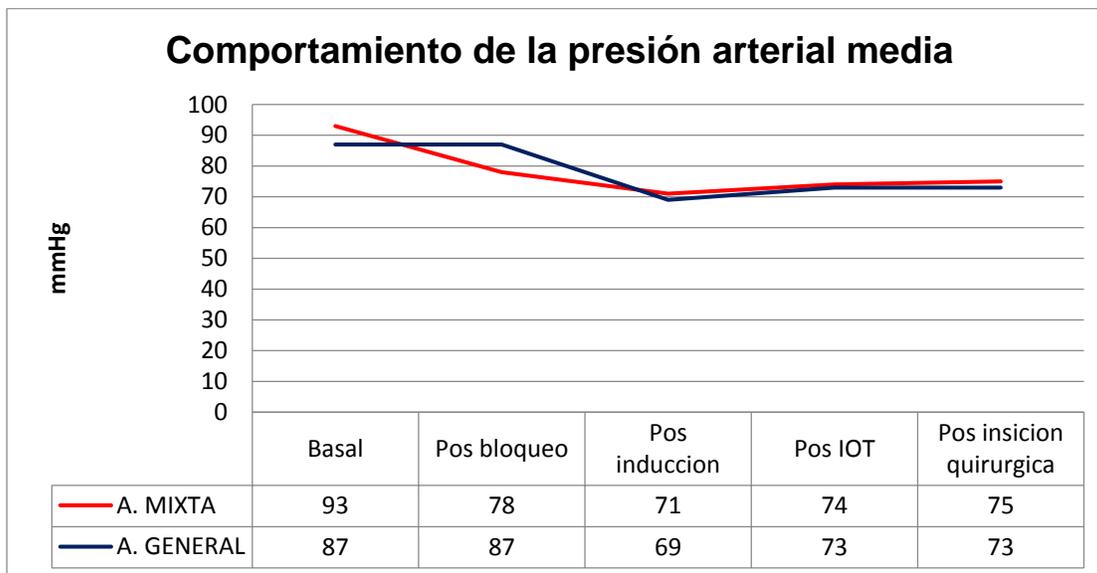
Fuente: tabla número 6.

Gráfico N°5.



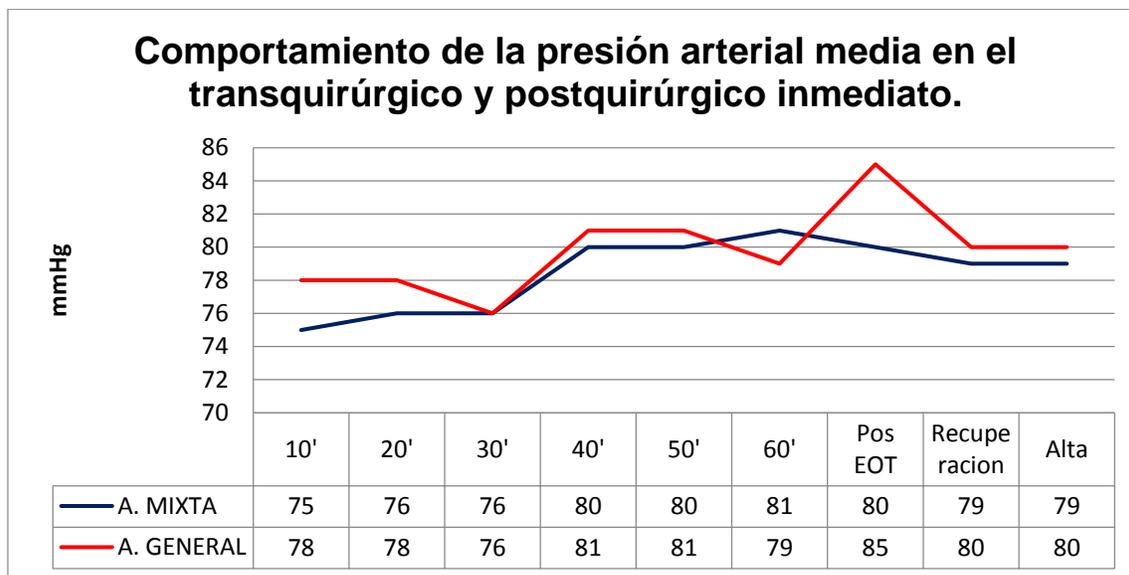
Fuente: tabla número 7.

Gráfico N°6



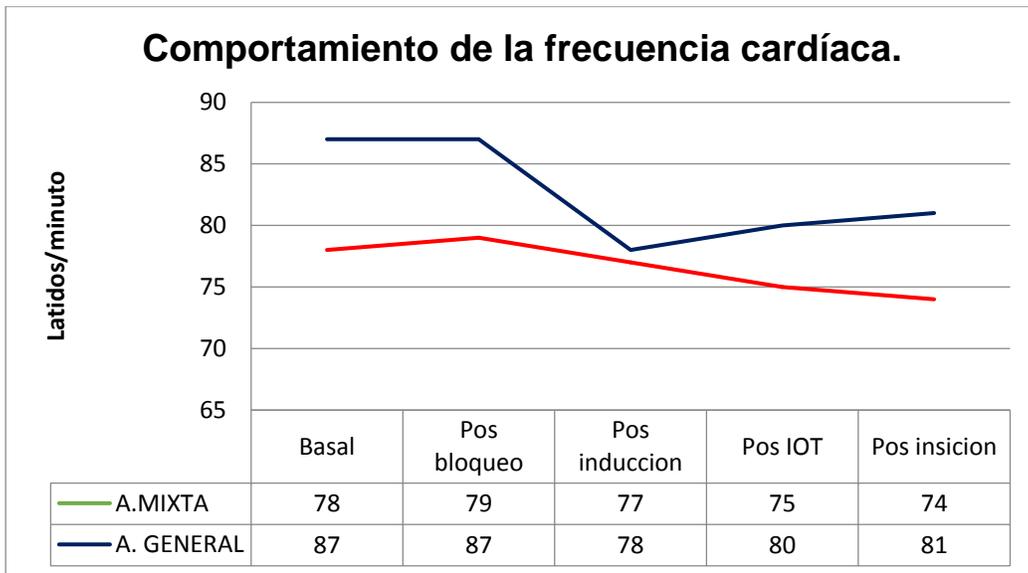
Fuente: tabla número 8.

Grafica N°7



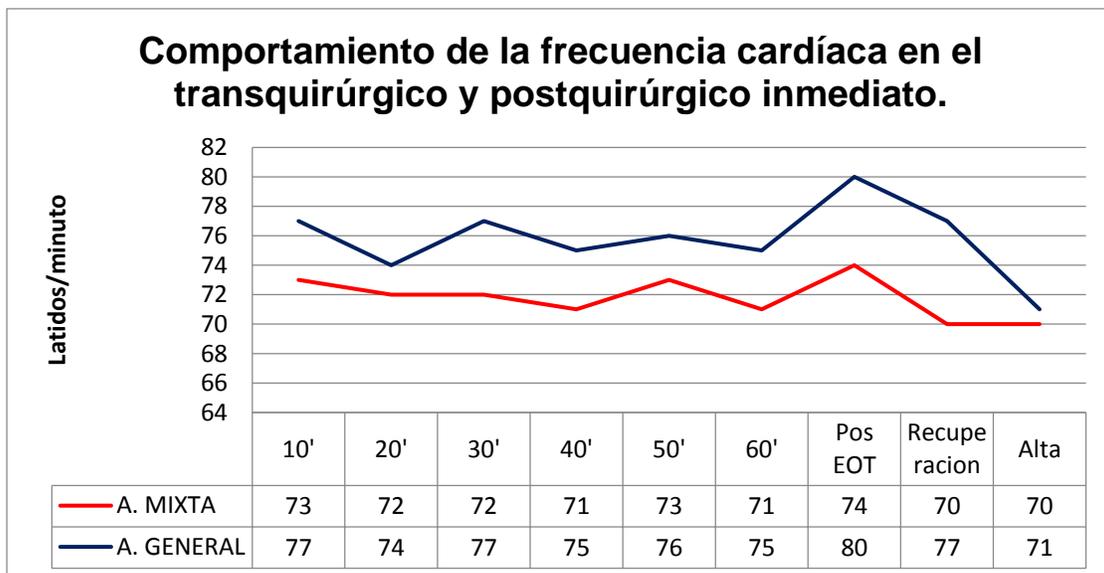
Fuente: tabla número 9.

Gráfico N°8.



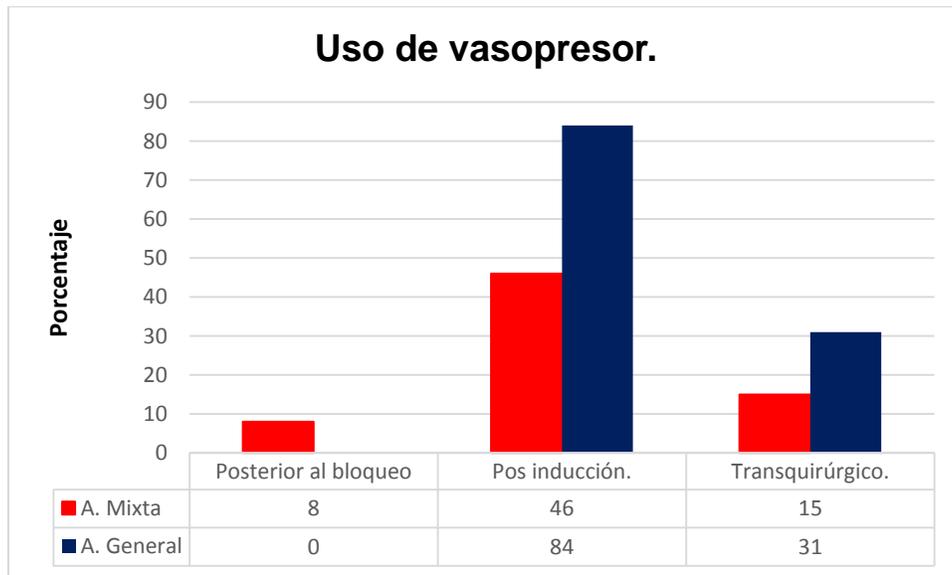
Fuente: tabla número 10.

Gráfico N°9.



Fuente: tabla número 11.

Gráfico N°10.



Fuente: tabla número 12.