

HIPERTENSION REACTIVA CONSECUTIVA AL USO DE NITROPRUSIATO DE SODIO

Comunicación preliminar

Dra. FLORA E. CARDENAS LEANDRO*
Dr. JOSE ACUÑA DELCORE**

RESUMEN

Se estudiaron 14 pacientes (5 mujeres, 9 hombres) sometidos a microneurocirugía bajo hipotensión arterial controlada con nitroprusiato de sodio. Edad de 16 a 60 años.

El 50% de los casos presentó hipertensión reactiva al suspender el nitroprusiato de sodio, que se manejó según dos esquemas: administración de diazóxido y profundización de la anestesia.

Se comentan la fisiopatología del cuadro y la farmacología del diazóxido.

SUMMARY

Fourteen patients (5 females, 9 males) were studied. They have been submitted to microneurosurgery with controlled hypotension with sodium nitroprusside (NPS). Ages between 16 to 60 years. 7 patients presented reactive hypertension when NPS was suspended and were treated according to two schemes: diazoxide and deep halothane anesthesia. Physiopathology and pharmacology of diazoxide are discussed.

INTRODUCCION.

El uso clínico actualmente bien establecido del NPS, permite el manejo anestésico de los pacientes con malformaciones A-V y aneurismas intracraneales, en condiciones óptimas.^{1,4,5,10,12,27,28,31,32,33,34,35} Sin embargo, algunos casos presentan complicaciones atribuibles a su uso: toxicidad por cianuro^{16,17,34} e hipertensión reactiva^{2,13}. La última es la elevación persistente de la T.A. a cifras superiores a las preoperatorias, que se presenta en el momento de suspender la infusión de NPS, no vinculada a modificaciones de profundidad anestésica, ni del equilibrio ácido-base, y que ocurre en presencia de pCO₂ normal o discreta hipocarbía.

Su etiopatogenia es oscura y está escasamente documentada en la bibliografía^{2,13}. En su génesis se han invocado dos mecanismos: 1) hiperactividad simpática y aumento de adrenalina y noradrenalina, demostrados en pacientes con hemorragia subaracnoidea, tanto en sangre¹⁹ como en orina (Tomomatsu 1964, Eisalo, Ferasalo and Halonen, 1972) y 2) las modificaciones en la actividad de la renina plasmática como medio indirecto de cuantificar la vasocons-

tricción producida por su metabolito, el angiotensín II²⁰. Su concentración durante la hipotensión arterial controlada con NPS es hasta cinco veces la normal, íntimamente relacionada con el descenso del flujo renal^{5,10,16,17,26,34} y la concentración de catecolaminas^{12,23,25}. Su vida media se duplica¹³ durante el uso del NPS, probablemente por alteración del flujo hepático^{1,5,34}.

Al cesar el efecto vasodilatador del NPS, aunque la profundidad anestésica y la hidratación sean adecuadas, el pO₂, pCO₂ y exceso de base son normales, sin mediar problemas tóxicos ni de ningún otro tipo, los mecanismos descritos serían capaces de desencadenar en algunos pacientes el cuadro de la hipertensión reactiva.

En el paciente neuroquirúrgico, la elevación de la T.A. trans y postoperatoria es peligrosa por las complicaciones de pérdida de la auto-regulación cerebral, posibilidad de que sangre otro aneurisma, (19% de los casos tienen dos o más) y el desplazamiento del clip correctamente escogido y colocado¹³.

OBJETIVO.

Ante la necesidad de resolver el problema de la hipertensión reactiva, decidimos hacer el estudio prospectivo de

* Asistente anestesia H. México.

** Asistente anestesia H. México.

una pequeña serie de pacientes neuroquirúrgicos operados en el Hospital México, bajo hipotensión arterial controlada profunda con NPS, empleando diazóxido en unos y aumento de la profundidad anestésica con halothane, en otros.

MATERIAL Y METODOS.

Sujetos: pacientes neuroquirúrgicos sin selección por sexo ni edad, portadores de aneurismas o malformaciones A-V intracraneanas, operados bajo hipotensión arterial controlada con NPS.

Preparación de los pacientes: el día antes de la intervención recibieron dexametasona y vitamina B-12 I.M.

Todos tuvieron control de temperatura faríngea mediante teletermómetro, ECG, ruidos cardíacos por medio de estetoscopio esofágico, T.A. directa por punción de la arteria radial en el lado no dominante, catéter vesical para medición horaria de la diuresis, vol. corriente por medio del respirómetro de Wright y regulación de temperatura mediante colchón con agua circulante. Se hicieron exámenes seriados de gases arteriales; electrolitos y glicemia se determinaron cuando fue preciso.

Técnica anestésica: premedicación con diazepam 10-20 mg. y atropina 1 mg. I.M. una hora antes de la operación. Inducción. d-tc 0.6 mg/Kg y thiopental 8-10 mg/Kg. Ventilación con O₂ 100% hasta obtener relajación muscular adecuada para la intubación, que se realizó con tubo orotraqueal no colapsable o con manguito de baja presión. Mantenimiento: fentanyl, N₂O-O₂ (75-25%) y d-tc según demanda. Ventilación controlada mecánica con 10% hiperventilación.

Para reducir el volumen cerebral se hizo uso en forma combinada de furosemida, manitol e hiperventilación moderada con pCO₂ 30 mm Hg.

Hipotensión arterial controlada: se utilizó NPS al 0.01% en dextrosa al 5%, en dosis suficiente para obtener hipotensión profunda, (40 mm Hg de T.A. media). Nunca se rebasaron los 30 mg. de NPS.

Hipertensión reactiva: si al suspender el agente hipotensor la T.A. sistólica rebasó las cifras preoperatorias, al grupo que llamaremos "A" se le administró diazóxido en bolos de 75 a 300 mg. por vía I.V. hasta normalizar la T.A. y en el grupo "B" se profundizó la anestesia mediante el uso de halothane (1.5 a 2%).

RESULTADOS:

Distribución por sexo: Mujeres 5
Hombres 9

Distribución por diagnóstico:
M.A-V 3
Aneurismas 11

Distribución por edades:

11 a 20 1
21 a 30 3
31 a 40 1
41 a 50 5
51 a 60 4

Las edades extremas fueron 16 y 60 años.

Clasificación del estado neurológico según Botterel:

1 5
2 6¹¹
3 3

Clasificación del estado general (ASA):

1 2
2 7
3 5

Clasificación del riesgo anestésico (ASA)

2 9 casos
3 5 casos

Hipertensión reactiva: 7 casos

Grupo A 4 casos
Grupo B 3 casos

La condición neurológica de los pacientes un mes después de la cirugía fue: (9)

Normal 8 casos
Buena 1 caso
Leve déficit 2 casos 11 casos
Severo déficit 2 casos

Defunciones: 1 caso.

Analizando los resultados encontramos predominio de la patología aneurismática y tanto ésta como las malformaciones A-V, fueron más frecuentes en hombres durante la cuarta y quinta décadas de la vida.

La condición neurológica preoperatoria fue adecuada en el 78.56% de los casos: 35.71% estaban neurológicamente íntegros (Botterel 1) y el 42.86% presentaban sólo ligero déficit (Botterel 2)¹⁶, no así las valoraciones del estado general y del riesgo anestésico, donde predominaron las clasificaciones 2 y 3 de la ASA.

El 50% de los pacientes presentó hipertensión reactiva y de ellos el 54% correspondió al grupo A y 46% al grupo B. En todos los pacientes del grupo A se logró control inmediato y definitivo de la hipertensión arterial. En el grupo B los resultados fueron transitorios: sólo durante la administración del halothane se logró reducir la T.A.

La evolución y recuperación neurológica de los pacientes un mes después de la cirugía fue muy satisfactoria: 78.57% de casos en condiciones de excelentes a buenas; el 14.28% (2 casos) se mantenían hemipléjicos; la defunción (7%) no fue por causa atribuible a la anestesia ni a la hipotensión arterial controlada y ocurrió una semana después de la operación.

COMENTARIO.

La hipertensión reactiva apareció en nuestros 7 casos en forma brusca e impredecible, de acuerdo a los medios diagnósticos de que dispusimos: no tuvo relación con sexo, edad, diagnóstico, duración de la intervención, estado general, ni riesgo anestésico. Una vez clipado el aneurisma o resecada la malformación A-V, se suspende el NPS y en un plazo de 3 a 5 minutos la T.A. rebasa las cifras preoperatorias, sin ir precedida por alteraciones ECG. Al evolucionar espontáneamente podemos observar ascenso hasta de 175% en los primeros 10 a 15 minutos. Habitualmente cursa con bradicardia. El equilibrio ácido-base se mantiene normal.

El uso de propranolol no evitó la aparición del problema; aunque se ha descrito como inhibidor de la secreción de renina durante la anestesia general¹⁵, de los casos en los que se empleó 2 tuvieron hipertensión reactiva.

Los resultados obtenidos en el grupo de pacientes B, fueron insatisfactorios: al disminuir la concentración del agente anestésico, aún después de terminar la cirugía, la

T.A. volvió a ascender, siendo necesario incluso utilizar ventilación controlada en el postoperatorio inmediato y mantener sedado al paciente.

En los pacientes del grupo A el uso de diazóxido permitió controlar rápida y efectivamente la hipertensión reactiva, sin complicaciones.

El empleo del diazóxido en el paciente con hipertensión post-nitroprusiato de sodio, se basa en sus características farmacológicas: es una benzotiadiazina que relaja el músculo arteriolar liso por un mecanismo no esclarecido, en el que desempeña importante papel el calcio. No actúa en los vasos de capacitancia. No es depresor miocárdico; aumenta el flujo coronario y la eyección del ventrículo izquierdo. No altera los reflejos cardiovasculares, pero asociado al propranolol aumenta su efecto hipotensivo^{7,14,17,22}.

Al suprimirse el efecto vasodilatador del NPS, el lecho vascular se contrae y por mecanismos en los que desempeña papel importante el eje renina-angiotensina-aldosterona, la T.A. aumenta hasta cifras peligrosas. Con el uso de un fármaco vasodilatador arteriolar reducimos la resistencia periférica y por consiguiente la T.A. Consideramos necesario contar con mayor número de casos para valorar mejor el tratamiento propuesto.

CONCLUSION.

El diazóxido es efectivo como tratamiento de la hipertensión reactiva post-hipotensión arterial controlada profunda con NPS y se recomienda su empleo.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, C.: Techniques of vascular control for deliberate hypotension during anesthesia. *Brit. J. Med.*, 1975. 47: 777.
2. Delaney, T. and Miller, E.: Rebound hypertension after sodium nitroprusside prevented by saralasin in rats. *Anesthesiology*, 1980. 52: 154.
3. Golberg, H. et al.: Patterns of cerebral dysautoregulation in severe hypertension to blood pressure reduction with diazoxide. *Acta Neurol. Scand. (suppl.)*, 1977. 56: 64.
4. Goutorbe, J.: Comunicación personal. Hospital La Pitié. París.
5. Griffiths, C.: Cerebral blood flow and metabolism during hypotension induced with sodium nitroprusside. *Brit. J. Anesth.* 1974. 46: 671.
6. Greenwood, R.H.: Improvement in insulin secretion in diabetes after diazoxide. *Lancet*, 28 febrero 1974, 1(7957): 444.
7. Henrich, W., et al.: Hypotensive sequelae of diazoxide and hydralazine therapy. *Jama*, 17 Jan. 1977. 237: 264.
8. Hsueh Hwa Wang, et al.: A comparison of cardiovascular effects of sodium nitroprusside and trimethaphan. *Anesthesiology* 1977. 46:40.
9. Jennett, B.: Severe head injury: prediction of outcome as a basis for management decisions. *International Anesth. Clin.* 1979. 17: 133.
10. Jones, C.: Sodium nitroprusside as hypotensive agent. *Brit. J. Anesth.* 1968. 40: 643.
11. Kanada, Sh. et al.: *Ann. Int. Med.* 1976. 84: 696.
12. Kaneko, et al.: Renin release during acute reduction of arterial pressure, in normotensive subjects and patients with renovascular hypertension. *J. Cl. Investigation.* 1967, 46: 705.
13. Khambata, H.: Propranolol alters renin release during nitroprusside-induced hypotension and prevents hypertension on discontinuation of nitroprusside. *Anest. Analg.* 1981, 60: 569.
14. Koch-Weser, J.: Diazoxide. *N. Engl. J. Med.* 3 junio 1976. 294(23): 1271.

-
15. Leighton, K.M. et al.: Sodium nitroprusside-induced hypotension and renal blood flow. *Canadian Anesth. Soc. J.* 1977, 24:637.
 16. Lindop, A.: Complications and morbidity of controlled hypotension. *Brit. J. Anesth.* 1975., 47: 799.
 17. MacDonald, K.: Toxicity of sodium nitroprusside. *Brit. J. Anesth.* 1974, 46:32.
 18. Michenfelder, J.: Canine systemic and cerebral effects of hypotension induced by hemorrhage, trimethaphan, halothane or nitroprusside. *Anesthesiology* 1977, 46: 188.
 19. Miller, E. et al.: The renin-angiotensin system during controlled hypotension with sodium-nitroprusside. *Anesthesiology* 1977, 47: 257.
 20. Miller, E. et al.: The regulatory function of renin-angiotensin system during general anesthesia. *Anesthesiology* 1978, 48: 399.
 21. Miller, E. et al. *Anesthesiology*, 1981. 54:199.
 22. Mroczek, W. et al.: Vasodilator administration in the presence of beta-adrenergic blockade. *Circulation* 1976, 53:985.
 23. Pettinger, W.: Anesthetics and the renin-angiotensin-aldosterone axis. *Anesthesiology* 1978, 48:393.
 24. Rawhinson, E. et al.: Changes in plasma concentration of adrenaline and noradrenaline in anaesthetized patients during sodium nitroprusside-induced hypotension. *Anaesth.* 1978, 50: 937.
 25. Robertson, D.: Effect of anesthesia and surgery on plasma renin activity in man. *J. Clin. Endocr. Metab.* 1972, 34:831.
 26. Rosen, S.: Effects of anesthesia and surgery on renal haemodynamics. *Brit. J. Anaesth.* 1972, 44: 881.
 27. Ross, C.: Cardiovascular actions of sodium nitroprusside in dogs. *Anaesth.*, 1973, 28: 400.
 28. Siegel, M.: Sodium nitroprusside in the surgical treatment of cerebral aneurysms and arteriovenous malformations. *Brit. J. Anaesth.* 1971, 43: 790.
 29. Shin, B.: Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma following diazoxide, anesthesia and operation. *Anesth. Analg.* 1977 56:506.
 30. Strunin, L.: Organ perfusion during controlled hypotension. *Brit.J. Anesth.* 1975, 47: 793.
 31. Styles, C.: Some hemodynamic effects of sodium nitroprusside. *Anesthesiology* 1973, 38: 173.
 32. Taylor, S.: Sodium nitroprusside as hypotensive agent in general anesthesia. *Brit. J. Anesth.* 1979, 42: 859.
 33. Trezel, T.: Sodium nitroprusside: a review of its clinical effectiveness as a hypotensive agent. *J. Clin. Pharm.* 1974, 14: 494.
 34. Vesey, C.: Some metabolic effects of sodium nitroprusside in man. *Br. Med. J.* 1974.
 35. Yashon, D. et al.: Systemic hypotension in neurosurgery. *J. Neurosurg.* 1975, 43: 579.
-