

EL PACIENTE HIPERTENSO Y LA ANESTESIA

Miguel Angel Paladino

Sabrina Alejandra Scheffelaar Klotz

Medico anesthesiologo . Profesor titular de farmacología. Facultad de Medicina de la Universidad de Morón. Buenos Aires Argentina

Becaria de la Facultad de Medicina de la Universidad de Morón. Buenos Aires Argentina

Correspondencia : Miguel Paladino : e-mail : paladino@ciudad.com.ar

Presentado : agosto 2002

Aceptado para publicación : octubre 2002

*Cada acto médico implica un riesgo.
Cuando indicamos un fármaco es porque previamente
evaluamos que el beneficio será mayor que ese riesgo
No hay que tomar riesgos sino existe un claro
beneficio al suministrar ese fármaco*

RESUMEN

La estabilidad circulatoria es uno de los objetivos principales en el perioperatorio de pacientes de alto riesgo. La mayoría de estos pacientes son tratados crónicamente por patologías cardiovasculares que interfieren con el funcionamiento de varios sistemas fisiológicos, orientados a mantener el estado circulatorio cuando las condiciones cardíacas ven limitados los mecanismos compensatorios usados cuando es necesario compensar el aumento de necesidades metabólicas. Teniendo en cuenta la farmacología de las drogas antihipertensivas, sus repercusiones hemodinámicas y sus potenciales efectos beneficiosos, la evaluación de su relación riesgo beneficio en el perioperatorio tiene fundamental importancia.

Esta revisión describe las interacciones entre la anestesia , la fisiología cardiovascular y los fármacos más frecuentemente administrados en forma crónica a los pacientes hipertensos o que son administrados profilácticamente en el período perioperatorio.

Los fármacos beta bloqueantes y antagonistas del calcio deben continuarse administrando hasta el día de la cirugía. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonista de la angiotensina II en cambio, por sus potenciales efectos adversos, sobre la presión arterial en el intraoperatorio deben ser suspendido 12 a 36 horas previas a la cirugía, salvo en la cardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca.

Se deben tener en cuenta además otras acciones de los fármacos antihipertensivos que pueden limitar los mecanismos del organismo para compensar el aumento de los requerimientos metabólicos y así mantener el balance hemodinámico.

Palabras claves: anestesia, fármacos antihipertensivos, interacciones medicamentosas.

SUMMARY

Circulatory stability is one of the main objectives of the perioperative management of high risk patients. Most of these patients are chronically treated because of cardiovascular diseases, which interfere with the functioning of several physiological systems aimed at maintaining the circulatory status when the loading conditions of the heart deteriorates , or limit the compensatory mechanisms used when metabolic needs increase. Taking in consideration the pharmacology of these medications, their effects on perioperative haemodynamics and their potential beneficial actions on regional circulations, it has become possible to determine whether or not they must

be given or withdraw perioperatively.

This review describe the interactions between cardiovascular physiology , treatments and anaesthesia, for the most often medications chronically taken by high risk patients, or prophylactically administered in the perioperative period.

The beta blockers and calcium antagonists must be continued until the day of the surgery. The angiotensin converted enzyme inhibitor (ACEI), and angiotensin II receptor antagonists, have potential adverse effects on intraoperative blood pressure stability, therefore should be suspended 12 to 36 previous hours to the surgery (with the exception in hypertensive cardiopathy and cardiac insufficiency).

It should take in consideration other interactions between agents that markedly limit the body's compensatory mechanisms, trying to meet demands of the increase of metabolic requirements, and thus maintain the hemodinamic stability.

Key words : anesthesia, antihypertensive drugs, drugs interaction

EVALUACION PREOPERATORIA DEL PACIENTE HIPERTENSO

El paciente hipertenso cuando es visitado en la entrevista preanestésica , puede tener niveles variados y distinta gravedad de daño del órgano afectado por su enfermedad .

Además de documentar la presión sanguínea, la evaluación preoperatoria debe determinar la amplitud de enfermedad coexistente en los órganos que son más afectados por hipertensión (el corazón, el cerebro y el riñón). La presencia de factores de riesgo, como está descrito en la [tabla 1](#) debe ser evaluado.

<p>Tabla N° 1.</p> <p>Factores que incrementan el riesgo del paciente hipertenso</p>	<ul style="list-style-type: none">• Niveles sistólicos y diastólicos progresivamente altos.• Niveles de presión sanguínea constantemente altos.• Características del paciente: avanzada edad, sexo masculino, raza negra.• Evidencia de daño orgánico: corazón, cerebro, riñón.• Concomitantes factores de riesgo: fumar, hipercolesterolemia y diabetes mellitus.
---	---

Otras causas de hipertensión secundaria deben ser consideradas, pues pueden cambiar las estrategias anestésicas , tal cual se detalla en la [Tabla 2](#).

<p>Tabla N° 2.</p>	<ul style="list-style-type: none">• Desórdenes renales: enfermedades del tejido conectivo,
---------------------------	---

<p>Causas de hipertensión secundaria</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Desórdenes renovasculares. • Desórdenes endocrinos: síndrome de Cushing, feocromocitoma, aldosteronismo primario • Drogas y hormonas: anfetaminas, anticonceptivo oral, estrógenos, esteroides o exceso de hormonas de la tiroides. • Aumento de la presión intracraneal. • Coartación aórtica.
---	--

Quizás el sistema cardiovascular, es el más comprometido en este proceso de envejecimiento. Se ha comprobado que el 50 a 60% de los ancianos presentan una enfermedad cardiovascular y a veces la existencia de coronariopatías completamente asintomáticas. En ausencia de enfermedad evidente, las principales alteraciones anatómicas en el corazón humano envejecido son un incremento en el grosor de la pared ventricular y el desarrollo de fibrosis miocárdica y calcificaciones valvulares. Las consecuencias de estas alteraciones son previsibles. Las alteraciones y las respuestas al sistema autónomo con el envejecimiento pueden provenir del deterioro de los órganos sensitivos, la inervación aferente o eferente, la producción de neurotransmisores, los receptores autónomos, cambios celulares en los efectores de los mismos o factores mecánicos como el árbol vascular esclerosado. A medida que disminuye la distensibilidad del ventrículo, la importancia de las pequeñas variaciones del volumen circulatorio aumenta, para asegurar la estabilidad circulatoria. Hay también un aumento de la impedancia a la eyección del ventrículo izquierdo que aumenta la postcarga y por ende el trabajo cardíaco. La presión arterial diastólica cae por la pérdida de la elasticidad arterial. El gasto cardíaco se reduce 1% aproximadamente por cada año transcurrido a partir de los 50 a 55 años. Esto se compensa con un incremento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo y de la precarga. Esto no implica un aumento de frecuencia cardíaca. Estos mecanismos son suficientes para exigencias leves a moderadas. La falla diastólica es la primera en aparecer clínicamente .

Las arterias se vuelven más tortuosas, aumenta el grosor de sus paredes y se dilatan por lo tanto aumentan su lumen.

El aumento de la rigidez de la aorta y vasos en general da como resultado el aumento de la tensión arterial y de la resistencia vascular periférica .

Las respuestas reflejas autónomas, mediadas por los baro y quimiorreceptores sufren un descenso, en los ancianos (1,2).

El reflejo baroreceptor responde a las disminuciones de la tensión arterial producidas por los cambios de posición, por ejemplo, aumentando la frecuencia cardíaca y vasoconstricción.

Las causas de estos cambios no son claras, pero comporta importantes implicancias clínicas.

Los mediadores químicos son el sistema renina angiotensina aldosterona, la médula suprarrenal y los sistemas simpático y parasimpático. Los pacientes ancianos manifiestan una disminución de la actividad baroreceptora refleja. Los mecanismos de adaptación en los gerontes, tiene un inicio más lento y menos eficaz, en la estabilización de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

Los pacientes ancianos toleran muy mal los cambios de tensión arterial, cualquiera fuese su etiología. Los agentes anestésicos y otras droga vasodilatadores usados en el quirófano, como también las hemorragias y/o la deshidratación preoperatoria producen cambios más rápidos e importantes en estos pacientes, por esta falta de una rápida respuesta compensatoria.

La isquemia miocárdica se define como una desigualdad entre las ofertas de oxígeno y sus demandas (Consumo de oxígeno miocárdico). La isquemia aguda afecta la función sistólica y la función diastólica.

El impacto inmediato sobre la adaptabilidad ventricular está relacionado a la etiología del evento isquémico. Una disminución en los aportes se acompaña inicialmente de un aumento en la adaptabilidad y contrariamente un incremento en la demanda se asocia con una pérdida inmediata de esta adaptabilidad (2).

COMPROMISOS ORGANICOS DERIVADOS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

La agresividad biológica para un mismo estadio de hipertensión varía de individuo a otro. Esta susceptibilidad inherente al desarrollo de daño vascular puede ser evaluada por el examen clínico del corazón; los ojos y el riñón (3).

Compromiso renal

El riñón es otro órgano que sufre las consecuencias devastadoras de la hipertensión arterial. Es conocido que la elevación de la presión causa esclerosis glomerular y secundariamente la filtración 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 hipertensión arterial de larga duración. La curva autorregulatoria 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. En este caso como ocurre en el riñón cortos períodos de hipotensión pueden resultar en disminuciones graves en el flujo sanguíneo cerebral. Si el paciente con hipertensión tiene enfermedad vascular subyacente entonces la estenosis de las carótidas y el compromiso de la microvasculatura por el proceso arteriosclerótico puede estar establecido.

Las alteraciones de la presión durante la anestesia y la cirugía en el paciente hipertenso es a veces de tal severidad que puede resultar en grandes disminuciones o elevaciones en la presión. Si esto ocurriese en un paciente con estenosis significativa de la arteria carotídea, áreas de isquemia en el cerebro pueden presentarse. No solamente la autorregulación está comprometida en la hipertensión arterial sino que la hipertensión también predispone al paciente a sufrir un accidente cerebro vascular (ACV) de tipo isquémico o hemorrágico.

Es aceptado que la elevación crónica de la presión produce daño al endotelio vascular. Este daño genera agregación plaquetaria, formación de trombos y de placas ateromatosas. A medida que estas placas crecen en tamaño el flujo disminuye y empieza a ser turbulento causando más daño vascular y eventualmente los pacientes desarrollan ACV.

Compromiso cardíaco

La hipertensión genera una carga de tensión al ventrículo izquierdo que deriva a la aparición de hipertrofia ventricular izquierda, así como el desarrollo precoz de arteriosclerosis en las arterias coronarias. La hipertrofia del ventrículo izquierdo 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.

Pero, existe un punto a partir del cual una variedad de alteraciones en la función cardíaca acompañan a la hipertrofia ventricular. La aparente vulnerabilidad de la circulación coronaria en presencia de la hipertensión tiene múltiples explicaciones que incluyen:

1. Las arterias coronarias no muestran una autorregulación tan eficiente como la observada en la circulación cerebral especialmente si presentan esclerosis
2. La hipertrofia ventricular genera incrementos mayores en la necesidad de aportes energéticos.
3. La entrega de oxígeno al miocardio es máxima aún en corazones no hipertrofiados de tal forma que en condiciones de presión de perfusión bajas, las reservas coronarias no existen

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 hipertensos.

Efectos de la hipertensión en la función cardíaca

La correlación entre el grado de hipertrofia ventricular y presión arterial es pobre, aunque es claro que la sobrecarga en presión y volumen es la mayor contribuidora a la hipertrofia ventricular izquierda en hipertensión.

La valoración clínica del paciente hipertenso en la clínica operatoria tendría que comenzar con un repaso de los sistemas destinados a anunciar la historia de una isquemia miocárdica : poca tolerancia al ejercicio, palpitations, disnea de esfuerzo, etc.

La hipertrofia ventricular izquierda ecocardiográfica ha demostrado ser un indicio mucho más sensible para esta condición y tiene una mucha mejor correlación con la morbilidad y mortalidad cardiovascular (3,4).

La hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo conserva la función sistólica del ventrículo izquierdo por largos períodos de tiempo, pero a expensas del acatamiento diastólico que es evidenciado anteriormente en enfermedad hipertensiva del corazón. El lleno diastólico y aún más la eyección cardíaca en estos pacientes está preservada por el aumento tardío del lleno ventricular por la sístole atrial. La distensibilidad diastólica reducida limitara el aumento del volumen de llenado y la fracción de eyección por la dilatación de la cámara.

La valoración electrocardiográfica de cada paciente hipertenso es recomendada previa al procedimiento quirúrgico. A pesar de la relativa insensibilidad del electrocardiógrafo la presencia de la hipertrofia ventricular tiene valor predictivo. Sin embargo, la electrocardiografía provee también importante información con respecto a isquemia miocárdica o infarto, arritmias y defectos de conducción. La evidencia electrocardiográfica del agrandamiento auricular izquierdo está asociada con la disfunción diastólica ventricular izquierda y está información sería fundamental cuando se planean las estrategias de monitoreo y anestesia.

La selección de pacientes quienes hayan recibido ecocardiografía en el preoperatorio es más difícil porque los beneficios de la rutina del uso de ecocardiografía en pacientes hipertensos no han sido demostrados hasta la actualidad. Se ha visto que el ecocardiograma puede mostrar hipertrofia ventricular , con un patrón de llenado rígido, aún en presencia de electrocardiograma normal.

Un grupo de pacientes con más alto riesgo por el desarrollo de una hipertrofia ventricular izquierda que requeriría ecocardiografía preoperatoria incluye :

- Pacientes con dudosa elevación de presión quienes han tenido evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda,
- Niños, adolescentes y jóvenes atletas con hipertensión moderada,
- Pacientes con hipertensión durante el ejercicio físico pero no en el descanso,
- Pacientes hipertensos con evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda,
- Pacientes con ruidos sistólicos que pudieran ser debidos a la hipertensión o a la coexistencia con alteraciones cardíacas

La arteriosclerosis avanzada es también un factor de hipertensión y mientras que la hipertensión incrementa la demanda de oxígeno miocárdica, la presencia de oclusión miocárdica limita la entrega de oxígeno.

La dimensión del infarto de miocardio, según se ha demostrado, se ve incrementada en un tercio, en presencia de hipertrofia ventricular izquierda así como la progresión del mismo.

Claramente, el efecto funcional de las lesiones obstructivas coronarias está magnificado por el perjudicado flujo de reserva coronario en la hipertensión (4).

¿SE DEBE SUSPENDER EL TRATAMIENTO?

El anestesiólogo se enfrenta en su práctica clínica habitual con pacientes que vienen recibiendo medicamentos para diferentes patologías y debe resolver :

- Si continúa con ellos
- Si los suspende
- Si modifica la pauta de administración

El concepto de interacciones medicamentosas involucra cualquier efecto que aparezca con la administración de más de un fármaco. Estos efectos pueden ser benéficos o adversos. Los mecanismos pueden ser farmacéuticos, farmacodinámicos o farmacocinéticos.

Algunos tendrán trascendencia clínica y otros no.

El médico en general deberá pensar cómo repercutirá esta decisión en el paciente; la conducta de suspender o no la medicación, poder predecir las interacciones que pueden surgir durante el acto anestésico - quirúrgico y

prevenir las o tratarlas precozmente (5).

La estabilidad circulatoria es uno de los principales objetivos del manejo preoperatorio en pacientes de alto riesgo, dentro de esta categoría se encuentran los pacientes hipertensos. La mayoría de estos pacientes son crónicamente tratados, con fármacos de acción cardiovascular, que interfieren con el funcionamiento de algunos sistemas fisiológicos que intentan conservar la estabilidad circulatoria, cuando la condición de carga del corazón se deteriora o limita los mecanismos compensatorios usados cuando se incrementan las necesidades metabólicas. Tomando en cuenta la farmacología de estos medicamentos, sus repercusiones hemodinámicas en el preoperatorio y sus potenciales efectos en la circulación regional, nos son útiles para determinar si tienen que ser o no retirados en el preoperatorio.

Repasaremos las interacciones entre la anestesia, las drogas utilizadas para su realización y los medicamentos con efecto cardiovascular, tomados crónicamente por los pacientes o administrados profilácticamente en el período preoperatorio (6,7,8).

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.

Aparte de esto, **la repentina supresión** de estas drogas puede ser peligroso. Ello puede facilitar el desencadenamiento de:

- Una arritmia ventricular,
- Un 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 gerentes 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 nociocéptivos 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 de los beta bloqueantes sobre la contractilidad cardíaca son sumatorios con las acciones cardíacas de los agentes anestésicos y pueden ser peligrosos.

En aquellos pacientes con pobre control medicamentosos 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 porqué, 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 (9 - 12).

DIURETICOS

El volumen sanguíneo de estos pacientes es normal o levemente disminuído, 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 llenado 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 (6).

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 esta 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 (13).

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 (14).

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 hs 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 sobreestimulación 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 tos como efecto adverso, que ocurren en el 10- 20% de pacientes que reciben IECA, segundo porque suprimen los efectos de la AII 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 (15,16).

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 adictivos. 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 (5,17 ,18,19).

AGONISTAS ALFA II- ADRENERGICOS

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 cardíaco 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 disminuyen 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.

CONCLUSIONES PRELIMINARES

Algunas interacciones entre el tratamiento cardiovascular y la anestesia, son indudablemente benéficas, porque ellos mejoran el postoperatorio del paciente, la estabilidad hemodinámica peri operatoria y el balance de oxígeno del miocardio.

Este es el caso de los beta bloqueantes y antagonistas del calcio deben ser administrados el día de la cirugía . Otras interacciones de la mayoría de estos fármacos , es que limitan los mecanismos compensatorios del organismo, cuando son necesarios para mantener el balance circulatorio durante el período de la cirugía, y quizás no sería beneficioso si el anestesiólogo y el equipo quirúrgico no lo toma en cuenta. Esto es cierto para los IECA y antagonistas de receptores de angiotensina , cuando producen un potencial efecto adverso en la estabilidad de la presión sanguínea en el intraoperatorio. Estos efectos pueden reducirse con una adecuada hidratación previa a la inducción y en segundo plano utilizando vasoconstrictores de acción directa.

Para algunos agentes, un conocimiento total en la farmacología de la medicación administrada y sus repercusiones en la hemodinámica perioperatoria, permite una valoración lógica cuando consideramos la continuación o interrupción del tratamiento cardiovascular, valorando siempre la relación riesgo / beneficio en cada caso en particular, evitando caer en peligrosas generalizaciones (20-22).

¿CUANDO SE DEBE POSTERGAR LA CIRUGIA Y LA ANESTESIA EN EL PACIENTE HIPERTENSO?

La severa hipertensión ha sido definida como aquella que excede 115 mm Hg. de diastólica. Los pacientes que exhiben estos niveles de hipertensión diastólica requieren medicación previa al acto quirúrgico. Estos pacientes hipertensos si no son tratados previamente a la intervención podrían tener una exagerada fluctuación en sus cifras tensionales, lo que los haría proclives a desarrollar isquemia miocárdica, hemorragia cerebral y edema cerebral.

Las cuestiones más desafiantes con respecto al paciente hipertenso tratado son dos :

- **¿Existen otros factores de riesgo cardiovascular presentes además de la paciente?**
- **¿Existe evidencia de compromiso de órgano terminal?**

Ha sido sugerido por la mayoría de los estudios clínicos que una reducción de la presión, inducida por drogas, podrían causar, así como prevenir, la isquemia miocárdica.

Parece haber una directa relación entre los niveles altos de presión diastólica tratados y la incidencia de morbi y mortalidad cardíaca, por lo cual, bajar los niveles de presión debajo de niveles críticos no es más beneficioso y posiblemente deletéreo.

Puede haber un grupo de alto riesgo, tal es el de pacientes mayores, sobrevivientes de infartos y paros, que pueden llegar a beneficiarse con niveles altos de presión.

Hay gran cantidad de eventuales pruebas clínicas que conducirán al tratamiento deseado para la hipertensión (12).

¿CRISIS HIPERTENSIVA EN EL QUIROFANO?

Muchas veces el paciente hipertenso llega al quirófano con un aumento de su presión arterial habitual.

Se define como crisis hipertensiva la elevación de la presión arterial sistémica que puede poner en peligro inminente la vida del enfermo al comprometer órganos vitales: cerebro, corazón, o riñón.

FISIOPATOLOGIA

En la aparición y evolución de la crisis hipertensiva desempeña un papel preponderante el incremento de las resistencias vasculares sistémicas, como resultado del desequilibrio entre los niveles circulantes elevados de sustancias vasoconstrictoras muchas de ellas aumentadas en preoperatorio (noradrenalina, angiotensina II) y el descenso de los niveles de las sustancias vasodilatadores (prostaglandinas, quininas, factor relajante del endotelio).

Lo anterior aumenta la natriuresis, con lo cual se genera un estado de hipovolemia, que a su vez lleva a más vasoconstricción y elevación de las cifras tensionales (1,3).

CLASIFICACION

Con fines de pronóstico y para facilitar el enfoque terapéutico se divide la crisis hipertensiva en urgencia y emergencia hipertensiva.

URGENCIA HIPERTENSIVA :

Es la elevación de **la presión arterial diastólica** por encima de 130 mm Hg, pero sin producir disfunción aguda de órgano alguno, es decir, no hay edema pulmonar, ni trastorno renal o neurológico. Se puede tratar con fármacos sublinguales y orales, algunas veces en forma ambulatoria. En este grupo se incluye la hipertensión asociada al perioperatorio.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA :

Es la elevación severa de la presión arterial, que causa disfunción potencialmente letal de algún órgano blanco, y por lo tanto exige corrección inmediata de las cifras tensionales, no necesariamente hasta niveles normales, por considerarse este factor el desencadenante de la lesión clínica.

DIAGNOSTICO

Se fundamenta en el interrogatorio y el examen físico. Debe aclararse la existencia de hipertensión arterial sistémica previa, el uso de medicamentos y la coexistencia de otras patologías.

La emergencia hipertensiva puede evolucionar en el perioperatorio hacia las siguientes situaciones clínicas:

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA. Consiste en un trastorno neurológico desencadenado por la elevación severa y brusca de la presión arterial que se recupera completamente al controlar las cifras tensionales. Se caracteriza por disfunción cerebral, cefalea severa progresiva, alteración de la conciencia, trastornos progresivos en la visión, náusea, vómito y déficit neurológico transitorio.

Es obligatorio distinguir la encefalopatía hipertensiva de otras alteraciones cerebro vasculares, teniendo en cuenta que el pronóstico y tratamiento son diferentes.

EMERGENCIA CARDIOVASCULAR. La elevación tensional puede desencadenar angina o infarto agudo del miocardio, edema pulmonar o precipitar la disección aórtica.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es lograr el descenso rápido pero a la vez gradual, de la tensión arterial. El descenso no debe ser logrado abruptamente por el peligro de causar una isquemia o infarto del órgano blanco. Se recomienda disminuir **la presión arterial media en 20 al 30%** y posteriormente a límites normales, para ese paciente, según la evolución. Si bien no existen recetas mágicas estas sugerencias pueden ser útiles. Cada caso

deberá ser evaluado en particular. Considerar siempre con el equipo quirúrgico si la suspensión de la cirugía puede ser beneficioso para el paciente.

Se debe evitar el uso preoperatorio inmediato de nifedipina sublingual pues su efecto e interacciones con los anestésicos es imprevisible en cuanto a su magnitud. El uso de sedantes del tipo de las benzodiazepinas, sólo es efectivo cuando ha aumentado solamente la presión arterial sistólica .

Si se determina una emergencia hipertensiva se recomienda reducir la presión diastólica a niveles de 110-100 mm Hg para no comprometer la función cerebral. El medicamento ideal es el nitroprusiato de sodio en infusión intravenosa bajo observación permanente. Este es un vasodilatador arterial y venoso de acción inmediata y desaparición rápida de su acción hipotensora. Se halla contraindicado en la embarazada. Se utiliza en infusión intravenosa solamente a razón de 0.5-10 mg/Kg./min. regulando el goteo según la respuesta de la presión arterial. Puede producir en algunos pacientes robo coronario. La alternativa es la nitroglicerina en infusión intravenosa a una dosis de 5-100 mcg/min. Puede ser combinada con beta bloqueantes para evitar la taquicardia refleja que produce. Esta terapéutica debe ser seguida con estricta monitorización.

Si el cuadro hipertensivo evoluciona hacia edema pulmonar el fármaco recomendado sigue siendo el nitroprusiato de sodio. La alternativa es la nitroglicerina en infusión intravenosa (23-25).

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Los pacientes hipertensos pueden tener ciertas particularidades según su edad o el estado fisiológico en que se encuentra. Nuestra descripción se basa en los pacientes hipertensos de mayores de 50 años, sus características son asimilables a cualquier edad siempre y cuando se conozcan las diferencias fisiopatológicas. Los grupos más importantes a tener en cuenta son las embarazadas , los niños y los adultos jóvenes. De estos grupos describiremos algunas de sus principales características, que nos permitirá actuar racionalmente cuando deban ser intervenidos quirúrgicamente.

La embarazada hipertensa

En gestantes normales, la tensión arterial tiende a disminuir durante la primera mitad del embarazo. La definición típica de Hipertensión arterial (mayor de 140/90 mm Hg), no puede ser siempre aplicada a las gestantes, ya que tensiones arteriales mayores de 125/75 mm Hg, antes de la 3ª semana de gestación se asocian con incremento del riesgo fetal. Más importante que los valores absolutos es el porcentaje de aumento de tensión. Durante el embarazo se considera anormal una elevación de presión arterial sistólica mayor de 20 mm Hg; o 10 mm Hg de presión arterial diastólica.

Los desórdenes hipertensivos en el embarazo se pueden dividir en tres categorías :

- Hipertensión arterial crónica
- Hipertensión gestacional
- Preeclampsia.

Durante el embarazo normal ocurren cambios fisiológicos, así como adaptaciones bioquímicas consistentes en cambios hormonales, de prostaglandinas, prostaciclina, sistema renina-angiotensina-aldosterona, y quininas(26).

Hipertensión arterial crónica

Se la detecta antes de la semana 20 de gestación, es de grado leve o severo. Tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia y abrupcio placentae. El tratamiento antihipertensivo en gestantes con hipertensión arterial severa, tensión arterial diastólica mayor de 110 mmHg, reduce la incidencia de accidentes cerebro vasculares y eventos cardiovasculares por lo que existe acuerdo en tratar estas pacientes.

Hipertensión gestacional

Se desarrolla después de la semana 20 en mujeres previamente normotensas. No presenta signos de preeclampsia, y generalmente tiene buena evolución sin tratamiento.

Preeclampsia

Se define como hipertensión arterial acompañada de edema y proteinuria o hiperuricemia después de la semana

20 de gestación en mujeres previamente normotensas, La preeclampsia ocurre sobre todo en nulíparas, normalmente después de la mitad de gestación (posterior a las 20 semanas) y a menudo cerca del parto. Esta enfermedad puede progresar a una fase de convulsiones o coma, situación que define a la eclampsia, la cual es una situación amenazante para la vida(26,27).

Las principales complicaciones son :

- Convulsiones
- Hemorragia cerebral
- Abruption placentae con coagulación intravascular diseminada (CID)
- Edema pulmonar
- Fallo renal
- Hemorragia hepática
- Muerte

El riesgo fetal incluye retardo severo del crecimiento, hipoxemia, acidosis, prematuridad y muerte.

La hemodinámica de la preeclampsia se caracteriza por un aumento de las resistencias vasculares, hipertensión arterial, disminución de la perfusión periférica y del gasto cardiaco (28). El volumen plasmático está disminuido en la preeclampsia (29) . Estudios ecocardiográficos concluyen, que la reducción del gasto cardiaco está íntimamente ligada al incremento de la postcarga, y a una reducción de la precarga.

La conducta obstétrica en estas pacientes con preeclampsia leve es vigilarla estrechamente. Si se encuentra a término con un cuello favorable (Score de Bishop mayor de 6), se debería inducir el parto para evitar complicaciones materno-fetales. En estadios más tempranos se debe indicar reposo en cama, terapia antihipertensiva y profilaxis anticonvulsiva.

Preeclampsia severa

El objetivo primario del tratamiento es prevenir las complicaciones cerebrales como en los todos los pacientes hipertensos (encefalopatía y hemorragias). Iniciar el tratamiento cuando la tensión arterial diastólica supere los 110 mmHg, y mantener una tensión arterial diastólica menor de 105 mmHg (pero no menos de 90 mmHg) o una tensión arterial media por debajo de 126 mmHg , pero no menor de 105 mmHg.

La retención renal de Na y agua en la preeclampsia , no está presente en la primera mitad del embarazo, y probablemente ocurre cuando comienza la clínica. Esto podría ser secundario a la disminución de la filtración glomerular, mediada por el aumento de la sensibilidad a la angiotensina II. Se ha demostrado que en la preeclampsia el volumen plasmático está reducido, pudiendo llegar a cifras de 30-40% de reducción, y la distribución de volumen corporal total está alterado, debido a una redistribución del volumen plasmático al espacio extravascular, probablemente debida al aumento de permeabilidad capilar, por rotura endotelial, y quizás por disminución de la presión oncótica, lo cual provocaría fenómenos de hemoconcentración. Esta limitación a la expansión de volumen quizás esté entorpecida por la vasoconstricción de los lechos de capacitancia, sin embargo esta vasoconstricción puede ser también la causa y no la consecuencia de la pérdida de volumen intravascular(26).

El edema pulmonar puede deberse a esta depresión miocárdica, pero la causa más importante es debida a extravasación de fluidos por el aumento de la permeabilidad capilar, y a la disminución de la presión oncótica.

En la eclampsia severa se debe finalizar rápidamente la gestación sin tener en cuenta la edad gestacional. Algunos autores recomiendan cuando la edad gestacional es menor a 34 semanas realizar tratamiento conservador con monitorización estricta con el objetivo de mejorar la sobrevida neonatal. Solo se deberá considerar esta alternativa en centros de atención perinatales de alta complejidad . Se comienza con 5 mg IV de **hidralazina**, que se repiten cada 20 minutos, hasta una dosis máxima de 40 mg. El uso oral se debe comenzar con 25 mg cada 6 h, e ir incrementando hasta alcanzar un máximo de 300 mg/día, actúa directamente sobre el músculo liso, disminuyendo la resistencia vascular periférica. Es el antihipertensivo que mayor experiencia ginecológica tiene, y el de elección en la actualidad. Los efectos colaterales más frecuentes son la taquicardia, aumento del gasto cardiaco y disminución de la perfusión útero placentaria, la cual puede ser observada por la aparición de desaceleraciones fetales tardías, esto ocurre con más frecuencia cuando la presión diastólica desciende bruscamente por debajo de 80 mm Hg. La nifedipina a10 mg vía oral es otra alternativa cuando la hidralazina no puede ser usada. Con respecto a la terapia anticonvulsivante se recomienda el sulfato de magnesio en forma profiláctica, durante y en el post-parto, esta droga ha demostrado ser superior a la fenitoína y al diazepam para prevenir las convulsiones(27).

Hipotensores y embarazo

Betabloqueantes: El uso crónico de estos fármacos , en especial el **propranolol**, puede ocasionar retraso de crecimiento intrauterino e hipoglucemia neonatal y aunque es común la bradicardia, raramente se necesita apoyo farmacológico. Esta bradicardia asintomática está en relación con la disminución de crecimiento intrauterino, y el posible distres fetal. El **atenolol** no obstante, dado a largo plazo, tiene una incidencia del 25% de retraso de crecimiento fetal, posiblemente este hecho esté relacionado, con la bajada de la tensión arterial por disminución del gasto cardíaco, pero las resistencias vasculares sistémicas permanecen elevadas, por lo que habría una disminución del flujo útero placentario, por lo cual no debe darse como droga de primera línea en el tratamiento. Estas drogas pueden disminuir aún más el bajo gasto cardíaco a la que está sometida la enferma pero permiten una mayor oxigenación de la fibra miocárdica posiblemente por efecto sobre los receptores Beta (3, 28,29).

El **labetalol** es eficaz en las embarazadas para el tratamiento de la hipertensión grave y puede administrarse mediante infusión intravenosa o intermitente.

El papel de los **diuréticos** en la preeclampsia , es controvertido desde hace muchos años. Sabido es que depleccionan el volumen intravascular, de base ya depleccionado, y que aumenta la urea sérica, la cual es un indicador de mal pronóstico en la preeclampsia , de por sí ya aumentados en la preeclampsia . Se utilizan, si se demuestra signos de fallo cardíaco izquierdo. . El tratamiento diurético es controvertido, está indicado en hipertensión arterial sodio-dependiente o con disfunción diastólica ventricular izquierda, y se debe discontinuar cuando se desarrolla preeclampsia o existe evidencia de retardo del crecimiento fetal (30).

Los **inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina** (IECA) están contraindicados en el embarazo por encontrarse asociada a retardo del crecimiento fetal, oligohidramnios, malformaciones congénitas, fallo renal neonatal, y muerte neonatal (30).

La **nifedipina** se comporta tanto como vasodilatador periférico y un buen tocolítico. Se absorbe rápidamente por vía oral y alcanza su máximo efecto 30 minutos después de la ingestión. El **sulfato de magnesio** puede potenciar el efecto de los bloqueantes de los canales de calcio ocasionando una hipotensión brusca e intensa. No disminuyen el gasto cardíaco. La dosis inicial es de 10 mg seguidos por 10-20 mg cada 4-6 horas, en función de la respuesta de la presión arterial. Habitualmente no son necesarias dosis mayores de 120 mg/día (30).

Utilizada conjuntamente con Sulfato magnésico, provoca severos cuadros hipotensivos también se han visto casos de bloqueo neuromuscular en esta asociación (30-32).

Se ha demostrado por doppler que la Nifedipina no afecta adversamente sobre la hemodinámica feto-placenta, por lo que mantiene el flujo a este nivel, aunque produzca disminución de la tensión arterial, esto es un punto importante a la hora de indicar un buen antihipertensivo en esta patología. A diferencia de otros antihipertensivos, no alteran la frecuencia cardíaca fetal. La nifedipina parece revertir la trombocitopenia causada por la preeclampsia , con lo cual sería beneficiosa en el "Síndrome HELLP".

EL NIÑO Y EL ADULTO JOVEN HIPERTENSO

Durante los últimos años ha aumentado el interés por el tema de la presión arterial tensión arterial en la niñez y el adulto joven. Numerosos estudios han proporcionado información valiosa sobre sus valores, tendencia, variabilidad y capacidad predictiva para la edad adulta de los niveles de presión arterial en los primeros años de la vida (34).

En este sentido, la OMS llamó la atención sobre la importancia de la medición periódica y rutinaria de la presión arterial en niños y de la detección precoz de la hipertensión arterial .

Un aspecto importante en la medición de la presión arterial en la infancia es la utilización de brazaletes de tamaño adecuado a la circunferencia del brazo del niño, de tal forma que la bolsa neumática interna abarque más del 50% de la circunferencia del brazo. En caso de duda entre dos tamaños es preferible siempre elegir el mayor. En la [tabla 7](#) aparecen las medidas recomendadas de las bolsas neumáticas y los límites de medida de la circunferencia del brazo para su elección. El estetoscopio será de tamaño pediátrico y se utilizará la campana para la auscultación de los latidos arteriales(35).

Tabla N° 7

Criterios para extraer el feto en pacientes con preeclampsia grave 31

1.- Persistencia de valores de presión arterial de 160/100 o mayores a pesar del tratamiento.

- 2.- Gasto urinario < 400 ml en 24 horas.
- 3.- Recuento plaquetario < 50.000/mm³.
- 4.- Aumento progresivo de la creatinina.
- 5.- LDH > 1.000 UI/l.
- 6.- Desaceleraciones tardías repetitivas o disminución de la variabilidad.
- 7.- Crecimiento intrauterino retardado grave con oligohidramnios.
- 8.- Disminución de los movimientos fetales.
- 9.- Flujo umbilical diastólico invertido

Las causas de hipertensión arterial establecida más frecuentes en la edad infantil se observan en la [tabla 9](#). La incidencia oscila según los estudios y criterios utilizados entre el 1.5 y el 3%. Por estas razones se recomienda tomar la presión arterial de manera periódica como una exploración más de los exámenes periódicos de salud del niño y del adolescente.

GRUPO DE EDAD	CAUSA
Recién nacidos	Trombosis y estenosis de la arteria renal. Malformación congénita renal, coartación de aorta, displasia broncopulmonar.
Primera infancia (< 6 años)	
Edad Escolar	Enfermedades del parénquima renal, coartación de aorta, estenosis de la arteria renal.
Adolescencia	Estenosis de la arteria renal, enfermedades del parénquima renal, hipertensión esencial. Hipertensión esencial, enfermedades del parénquima renal.
Tabla 9 Causas más comunes, por grupo de edad, de hipertensión mantenida en la infancia y adolescencia	

PRONOSTICO

Además de la supuesta mayor incidencia de hipertensión arterial en la edad adulta entre los niños y jóvenes con elevación temprana de la presión arterial, la asociación de la presión arterial con otros factores de riesgo coronario en niños y adolescentes son similares a las que se observa en la edad adulta. En los últimos años se ha demostrado que la hipertensión arterial se asocia también con un aumento significativo del tamaño de la masa ventricular izquierda. Como la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor predictivo independiente de aumento de muerte por enfermedad cardiovascular futura en el adulto, la detección de aumento de masa y parámetros cardíacos junto con los niveles de presión arterial elevados en la infancia son de importancia clínica para la prevención de las muertes de origen cardiovascular en el adulto (34).

ESTRATEGIAS ANESTESICAS EN EL HIPERTENSO

La elección de las drogas anestésicas no es lo importante en los hipertensos sino el manejo hemodinámico. Lo importante es anticiparse a las complicaciones.

La meta deseada de la estabilidad hemodinámica es importante sobre todo en los pacientes mayores por el empeoramiento de la función de sus barorreceptores. El logro de las metas hemodinámicas estables disminuye la incidencia de complicaciones como :

- Infarto de miocardio
- Hemorragia cerebral
- Edema pulmonar

Los **gerontes y las embarazadas** son más sensible a las complicaciones.

La **hipovolemia relativa** del hipertenso se ve empeorada con la iniciación de la ventilación con presión positiva, porque esta causa la disminución de la presión venosa, más importante en pacientes que reciben diuréticos del asa. Los pacientes hipertensos requieren a menudo anestesia y cirugía. El **volumen sanguíneo** de estos pacientes es normal o levemente disminuído, 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.

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

La **hipocapnia** durante la ventilación artificial hará caer los niveles de potasio séricos y puede así manifestarse importantes arritmias cardíacas.

La **respuesta adrenérgica a la laringoscopia** con hipertensión y taquicardia exagerada incrementa el riesgo de infarto de miocardio. Este aumento de la demanda de O₂ se hace crítica en los portadores de enfermedad coronaria e hipertrofia ventricular derecha.

La **hipopotasemia** ocurre normalmente a causa del tratamiento con diuréticos potentes. Se puede esperar la presencia de disritmias. La **hiperventilación** contribuiría a agravar el cuadro de arritmias en el ambiente periquirúrgico, lo que sería empeorado con el uso de digoxina.

La destreza para disminuir la incidencia de la isquemia de miocardio, falla cardíaca, insuficiencia renal en el paciente hipertenso reside en reconocer signos de inestabilidad hemodinámica precoz y rápidamente. El anestesiólogo debe conocer las propiedades hemodinámicas de las drogas que utiliza durante la anestesia de estos pacientes.

En los hipertensos medicados muchas veces las respuestas homeostáticas compensadoras del organismo están disminuidas o bloqueadas, por ello se hace imprescindible titular la dosis de todos los fármacos(1,12).

Estos pacientes son entonces más vulnerables a la dilatación de la capacitancia vascular con una concurrente disminución del retorno venoso y la pérdida de la redistribución central del volumen sanguíneo.

Las **benzodiazepinas** normalmente disminuyen la tensión arterial, frecuencia cardíaca y resistencia vascular periférica en magnitudes similares al sueño. En los pacientes hipertensos la desregulación de los barorreceptores hace que la magnitud de la a hipotensión puede ser mayor, más aún cuando se la asocia con inductores y / u opioides.

Entre los **opioides** los de más uso son los fentanilos. Su uso en dosis adecuadas disminuye la respuesta a la laringoscopia . Entre ellos el más comúnmente utilizado es el fentanilo. Normalmente su uso en el hipertenso no se acompaña de importantes alteraciones hemodinámicas, dependiendo de la velocidad de inyección y dosis total. . Eventualmente pueden producir una bradicardia e hipotensión de origen central relacionada con la velocidad de inyección del fármaco y llegada masiva a la biofase. Por lo tanto se deben inyectar lentamente o mejor aún cuando las dosis son medianas o altas se aconseja hacerlo por perfusión en 3 a 5 minutos. Se pueden usar otros opioides respetando las dosis y la latencia, como puede verse en la tabla 10.

Los fentanilos no liberan histamina a diferencia de la morfina y la meperidina.

Tabla N° 10		
Dosis adecuadas y latencia de diversos fentanilos para evitar la respuesta a la laringoscopia		
Droga	Dosis	Latencia
Fentanilo	7 microgramos/kg.	5 a 7 minutos
Remifentanilo	1 microgramo/kg.	1 minuto
Alfentanilo	30 microgramo/ kg.	30 a 60 segundos

Sufentanilo	2mcg	4 a 6 minutos
--------------------	------	---------------

Diversos fármacos, **lidocaína, esmolol, clonidina**, por distintos mecanismos pueden disminuir también la respuesta a la laringoscopia, disminuyendo las crisis de hipertensión e infarto. Estos episodios durante la inducción son frecuentes en hipertensos no tratados. Son consecuencia del aumento del consumo de O₂ y disminución de su aporte al miocardio sobre todo en aquellos pacientes con coronariopatías. La presencia de hipertrofia ventricular y la reducción de la compliance diastólica limitan la función cardiovascular.

La elección de los agentes inductores es importante.

Los **inductores** tales como el tiopental, propofol hasta inclusive el etomidato de acuerdo con la dosis, así también los inhalatorios puede producir :

- Depresión miocárdica
- Disminución de la resistencia vascular
- Disminución del volumen minuto
- Disminución de la presión sanguínea

El aumento compensatorio, como dijimos antes, de la frecuencia cardíaca y de la resistencia periférica se ven disminuidos por el deterioro de la función barorreceptora y por la terapéutica antihipertensiva preoperatoria. Estos efectos de taquicardia serán más pronunciados en hipertensos a causa de la perjudicada reserva de dilatación coronaria.

Los **anestésicos inhalatorios** causan disminución de la entrada de Ca⁺⁺ al citoplasma del miocito.

En concentraciones inadecuadas producen depresión miocárdica y vasodilatación. Su administración debe ser progresiva adecuando las concentraciones a los efectos observados. Los anestésicos modernos de bajo coeficiente de partición sangre/ gas como el sevoflurano y el desflurano permiten una rápida reversión de estos efectos indeseables.

Los relajantes musculares disminuyen el retorno venoso, pudiendo en estos pacientes disminuir la presión arterial. El mivacurio y el atracurio pueden producir hipotensión por liberación de histamina. La velocidad de inyección debe ser lenta para disminuir estos efectos cuando la relación riesgo/ beneficio lo justifique. El pancuronio aumenta la frecuencia cardíaca por efectos indirectos. El vecuronio, el rocuronio y el cisatracurio tiene poca acción cardiovascular por lo que son una buena elección en estos pacientes (1,26).

Las drogas alfa dos son alternativas a tener en cuenta en el paciente hipertenso . La clonidina y la dexmetomidina son los dos fármacos utilizados más frecuentemente. La frecuencia cardíaca disminuye en grado variable después de la administración sistémica de agonistas α 2, y ello refleja quizás la variabilidad en el tono simpático basal. El reajuste de los barorreflejos hace que aumente el tono vagal con cualquier tensión arterial. Se ha dicho que la hipertonía vagal interviene en el efecto antiarrítmico de los agonistas α 2, beneficioso en el transoperatorio ya que protegen al miocardio contra las disritmias por bupivacaína o halotano.

Los agonistas α 2 deprimen la velocidad de descarga del nodo sinusal, más bien al aumentar el tono vagal. Además la administración endovenosa de clonidina prolonga los intervalos PR, AV, y QT en sujetos sanos. Los efectos electrofisiológicos mencionados no tienen consecuencias en el corazón sano, pero se han señalado, casos de bradicardia intensa y paro sinusal, por esto tener mucha cautela en individuos con trastornos de la conducción o en los que reciben fármacos que deprimen la conducción eléctrica (21, 22).

ELECCION DE LA TECNICA

La anestesia regional es una buena elección en muchos procedimientos. Se pueden utilizar anestésicos regionales centrales o periféricas. Su mayor virtud puede ser el menor riesgo de complicaciones por variaciones de la presión arterial. Estas, cuando son centrales pueden prevenirse hidratando adecuadamente al paciente.

La anestesia epidural o subdural pueden disminuir la presión arterial en aproximadamente el 20 %. No resultan una buena indicación en aquellos pacientes en los que se espera puedan tener un sangrado importante o cirugía laboriosa.

Los bloqueos periféricos son una excelente alternativa cuando son posibles de realizar. No solo son útiles durante la cirugía sino que sus beneficios se prolongan en el postoperatorio, pues contribuyen al tratamiento del dolor.

Tanto en la anestesia general o regional la meta de oro es la preservación de la presión arterial. La reducción o aumento más allá del 20% necesitan tratamiento (35).

La anestesia regional provee mayores ventajas al producir un efecto inhibitorio en la respuesta neuroendócrina al estrés quirúrgico, reduce la liberación en plasma de los mediadores de la "respuesta al estrés" como los esteroides adrenales y las catecolaminas, reducen la pérdida sanguínea transoperatoria, disminuyen la incidencia de complicaciones tromboembólicas trans y postoperatorias y disminuyen el catabolismo postoperatorio(36).

Por lo general, la anestesia regional epidural es la técnica anestésica de elección tanto en el parto vaginal como en la operación cesárea en pacientes preeclámpticas (37): Comparado con la anestesia general, el bloqueo epidural ofrece más estabilidad hemodinámica materna y útero placentaria, tanto durante la cirugía como después, inhibiendo la respuesta neuroendócrina, siempre y cuando se ajuste la volemia al nuevo estado hemodinámico (38).

En relación con la hipertensión arterial sistémica, gestacional o crónica, que pueda presentar la paciente embarazada madura, el bloqueo epidural es de elección, ya que la anestesia general se asocia con incrementos de la presión arterial media (39). La incidencia de hipertensión arterial esencial se incrementa conforme la paciente obstétrica tiene mayor edad, provocando durante la laringoscopia y la intubación endotraqueal respuestas hipertensivas (40).

Una de las ventajas que tiene el bloqueo epidural sobre el bloqueo espinal en la paciente embarazada joven o madura, es el provocar un bloqueo simpático gradual, previniendo una hipotensión arterial severa en una paciente ya de por sí, hipovolémica (41,42).

Es importante considerar la presión arterial habitual del paciente y no la comparación con lo normal. Se debe respetar los niveles de presión arterial que el paciente maneja habitualmente y no querer llevarlo a una normalidad estadística.

MANEJO POSTOPERATORIO

El período postoperatorio se caracteriza por un estrés adrenérgico con niveles elevados de adrenalina y noradrenalina que pueden inducir isquemia en pacientes con enfermedad arterial coronaria, relacionado a vasoconstricción coronaria. Las catecolaminas también facilitan la agregación plaquetaria la cual puede contribuir a la aparición de trombosis coronaria. La respuesta adrenérgica postoperatoria puede predisponer a la isquemia miocárdica en numerosas formas. La cirugía induce una respuesta de hipercoagulabilidad secundaria a un incremento en el número de las plaquetas y su función, aumento en los niveles de fibrinógeno y otras proteínas de la cascada de coagulación, deformidad de los glóbulos rojos alterada y una disminución en las proteínas involucradas en el sistema fibrinolítico (12,35).

Los cuidados postoperatorios son similares a los del intraoperatorio. Se deben evitar las variaciones de la presión arterial y en la frecuencia cardíaca, como así también todo aumento de catecolaminas.

Se debe tender a una recuperación suave y tranquila. La medicación antihipertensiva debe en lo posible administrarse lo más precozmente posible. Se deberá mantener monitoreado al paciente, evitando o diagnosticando precozmente las alteraciones respiratorias, hipoventilación, hipoxia e hipercapnia.

No descuidar el estado de plenitud vesical. Estos pacientes a veces son hidratados para mantener una volemia adecuada al continente dilatado por los anestésicos. Cuando el paciente recupera el tono vascular esta volemia debe normalizarse eliminando el "sobrante", por ello no es infrecuente la taquicardia e hipertensión por la vejiga llena. La colocación de una sonda vesical está indicada como monitoreo intraoperatorio en determinados casos.

Estos pacientes pueden ser tratados por hospital de día solamente cuando los riesgos superen los beneficios, dependiendo del tipo de cirugía efectuado y las condiciones clínicas del paciente (36).

Tabla 3 Tensiones arteriales medias a diferentes edades, ambos sexos		
Grupo de edad	Hombres	Mujeres

	PAS	PAD	PAS	PAD
≤ 2 Años	110	66	110	66
3-5 Años	114	70	114	68
6-9 Años	124	78	124	76
10-12 Años	128	80	130	80
13-15 Años	136	82	132	80
16-18 Años	140	84	134	80
> 18 Años	140	90	140	90

Tabla 4 Factores que pueden contribuir al aumento del riesgo del tratamiento farmacológico de la hipertensión en el anciano

FACTORES	COMPLICACIONES POTENCIALES
Actividad barorreceptora disminuida	Hipotensión ortostática
Autorregulación cerebral comprometida	Isquemia cerebral con pequeños descensos de presión sistémica
Volumen intravascular disminuido	Hipotensión ortostática Déficit de volumen Hiponatremia
Sensibilidad a hipokalemia	Arritmia, debilidad muscular
Disminución de la función renal y hepática	Acumulación de droga
Polifarmacia	Interacción de drogas
Cambios del sistema nervioso central	Depresión, confusión

Tabla N° 5

MANIFESTACIONES DE ENFERMEDAD DE ORGANO TERMINAL

Sistema	Manifestaciones
Cardíaco	Hipertrofia Ventricular izquierda detectada por electrocardiograma o ecocardiografía.

	Disfunción Ventricular izquierda o Insuficiencia Cardíaca. Evidencia clínica, electrocardiográfica o radiológica de enfermedad de arteria coronaria.
Cerebro vascular	Isquemia cerebral transitoria. ACV
Vascular periférico	Ausencia de uno o más pulsos mayores en las extremidades (con excepción del pie) con o sin claudicación intermitente; aneurisma.
Renal	Creatinina sérica > 1.5 mg/dl Proteinuria (1+ o más) Microalbuminuria
Retinopatía	Hemorragias o exudados con o sin papiledema.

Tabla N° 6	<ul style="list-style-type: none"> • Produce vasodilatación arterial y venosa • Efectos fugaces (debe administrarse bajo infusión intravenosa continua) • Es preferible controlar las variaciones de la tensión arterial directamente con una vía intra-arterial; el manguito puede sub o supervalorar la situación real • Cuando se lo administra por tiempo prolongado (días) puede provocar intoxicación por tiocianatos, especialmente si existe deterioro hepato -renal basal • Dosis orientativas 0.25 a 10 gammas/ kg/min • Sus efectos clínicos se mantiene mientras se continúa con la infusión
Nitroprusiato de sodio:	

Circunferencia brazo	Ancho bolsa neumática	Brazaletes
Hasta 18.5 cm. 18.6 - 22.5 cm. 22.6 cm.	7.5 cm. 9 cm. 12 cm.	Niño Adolescente Adulto

Tabla 8
Medidas para la correcta selección del brazaletes en niños y adultos

	<ul style="list-style-type: none"> • Facilitación de la hipnosis.
--	---

Tabla N° 11

Agonistas alfa 2 : Efectos útiles en la anestesia.

- **Producen analgesia con importante bloqueo neurovegetativo (con estabilidad hemodinámica).**
- **Disminución de la CAM de los agentes inhalatorios.**
- **Disminución de los requerimientos opioides y sedantes.**
- **Disminución de la PIO y la PIC.**

Tabla N° 12

CAUSAS PREDISPONENTES DE HIPERTENSIÓN POSTOPERATORIA

Dolor

Hipovolemia

Hipotermia

Retiro de la medicación crónica

Retiro del nitroprusiato

Estrés

Hipoxemia

Compromiso neurológico

Vejiga y/ o estómago distendidos

BIBLIOGRAFIA

1. Paladino M. La Hipertensión Arterial y su Importancia para El Anestesiólogo; En Paladino, M. Farmacología Clínica Para Anestesiólogos, FAAA 1997 Buenos Aires Tomo 2 Capítulo 8-4 Pág. 481- 493.
2. Laragh H, Brenner J Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis And Management, Raven Press Ltd. New York, 1990. Cap. 5 : 56-79.
3. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Hipertensión; En Harrison: Principios De Medicina Interna. 7ª. Edición En Español.: Interamericana Mcgraw-Hill México DF; 1989 Pág. 1108 - 113
4. Melmom K And Morrelli R Clinical Pharmacology. 4ªEd. Mc Graw-Hill New York Cap 2 : 65-94
5. Hoffman B, Caurruthers S Hipertensión En Melmom K And Morrelli R Clinical Pharmacology. 4ªEd. 2001, Mc Graw-Hill New York Cap 2 : 65-94
6. Marreli D, Rodriguez A., Paladino M.¿Que Hacemos Con Las Drogas Que Esta Tomando El Paciente? En Paladino M. Farmacología Para Anestesiólogos E Intensivistas. Editorial. Fundación Rosarina De Anestesiología 2001 Capítulo 48 : 577-592
7. Makris R.And Coriat P. Interactions Between Cardiovascular Treatments And Anaesthesia Currents Opinions In Anesthesiology 2001; 14: 33-39
8. Goodman y Gilman. Las Basesfarmacologicas De La Terapeútica. 10ª. Edición. México: Ed Médica Panamericana; 1999.
9. Rang H, Dale M Y Ritter J. Farmacologia 4ªEdición Arcourt Madrid 2000: 296-320
10. Stoelting R, Pharmacacology And Physiology In Anesthetic Practice. Second Ed. Lippincott Company New York 1991 Cap 15 : 311-322.
11. Gainer JV Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis And Management, J Laragh H, Brenner BM, 2 Ed. Raven Press Ltd. New York, 1990
12. Zaag M Taglientet Benefical Effects From Beta Adrenergic Blockade In Elderly Patients Anesthesiology 1999; 91: 1674- 1686.

13. Stone JG, Foex, Saear JW. Myocardial Ischemia In Untreated Hypertensive Patients Anesthesiology 1998; 88: 495- 500.
14. Kirk JK. Angiotensin-II Receptor Antagonists: Their Place In Therapy. Am Fam Physician 1999; 59: 3140-8.
15. Gainer JV. Effect Of Bradykinin-Receptor Blockade On The Response To Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitor In Normotensive And Hypertensive Subjects. N Eng J Med 1998; 339: 1285-92.
16. Black HR, Jacobson EJ. Angiotensin Receptor Blockers: Their Current And Future Place In Clinical Practice. Formulary 1999; 34: 943-53.
17. Simpson KL, McClellan KJ. Losartan A Review Of Its Use, With Special Focus On Elderly Patients.. Drugs & Aging 2000; 16: 227-50.
18. 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.
19. Durand P., Lehot J., Foëx P. Calcium Channels Blockers And Anesthesia,. Can J Anaesth V 38 (1) : 75
20. Katz AM. Molecular Biology Of Calcium Channel In The Cardiovascular System. Am J Cardiol 1997; 80 (9A) : 171-221
21. Poree L, Tian Guo, Kingery K And Maze M. The Analgesic Potency Of Dexmedetomidine Is Enhanced After Nerve Injury: A Possible Role For Peripheral α_2 Adrenoceptors. Anesth Analg 1998; 87: 941-8.
22. Reeder J Anaesthesiology Into The New Millennium. Acta Anaesthesiol Scand. 2000, 44: 3- 8
23. Romero A., Dacosta C., Paladino M. Una Nueva Droga Alfa Dos La Dexmedetomidina. Rev. Arg. Anesthesiol. 2000; 58: 1 : 49- 58.
24. Merchan A, Mor J. Emergencia Hipertensiva. En: Urgencia Cardiovascular. Alonso Merchan Editor. Escuela Colombiana De Medicina. Colección Educación Médica. Santa Fé De Bogotá, 1993: 34. 43
25. Treatment Of Hypertensive Crisis Letter; Comment N Engl J Med 324: 992, 1991
26. Conklin KA. Maternal Physiological adaptations during gestation, labor, and the puerperium. Seminars in Anesthesia 1991; 10: 221-234.
27. Akhtar S, Barash P. Significance of beta blockers in the perioperative period. Current Opinion in Anesthesiology 2002: 15: 27- 35
28. Balsler J. β -adrenergic blockade accelerates conversion of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. Anesthesiology 1998; 89: 1052-9.
29. Gorman SR, Rosen MA. Anesthetic implications of maternal physiological changes during pregnancy. Seminar in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain; 2000; 19: 1-9.
30. Mercado R. Hipotensores en Paladino M. Farmacología Para Anestesiólogos E Intensivistas. Editorial. Fundación Rosarina De Anestesiología Rosario, 2001: 384 - 421
31. Conklin KA, Backus AM. Physiologic changes of pregnancy. En: Chesnut DH. Editor. Obstetric Anesthesia: Principles and practice. 2nd ed. St. Louis: Mosby, Inc; 1999: 17-42.
32. Tejada P Jaime B, Fisiopatología de la embarazada: En Paladino M. Farmacología Para Anestesiólogos E Intensivistas. Editorial. Fundación Rosarina De Anestesiología 2001 Capítulo 43 : 547-562
33. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypert 1999, 17: 151-183.
34. Grupo de trabajo en Hipertensión Arterial de la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitaria. Hipertensión arterial en atención primaria. FMC 1999; 6 supl.3
35. Trocsh R. Raps E Treatment Of Hypertensive Crisis. N Engl J Med , 1991; 324: 992.
36. Drugs And Anesthesia, Pharmacology For Anesthesiologists. Wood And Wood. 3 ed. Williams & Wilkins; 1990 New York.
37. Madsen SN, Brandt MR, Engquist A, Badawi I, Kehlet H. Inhibition of plasma cyclic AMP, glucose and cortisol response to surgery by epidural analgesia. Br J Surg 1977: 64: 669-671.
38. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, Norris EJ, Meinert CL, Gottlieb SO, Yates H, Rock P, Parker SD, Perler BA, Williams GM. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anaesthesia for lower extremity vascular surgery. Anesthesiology 1993: 79: 422-434.
39. Brandt MR, Fernandez A, Mordhorst R, Kehlet H: Epidural analgesia improves postoperative nitrogen balance. Br Med J 1978: 1: 1106-1108.
40. Hawkins JL. Pregnancy-induced hypertension. Part A: USA view. In: Van Zundert A, Osteheimer GW, eds. Pain relief and Anaesthesia in Obstetrics. London: Churchill Livingstone, 1996: 531.545.
41. Ramanathan J, Coleman P, Sibai B. Anesthetic modification of hemodynamic and neuroendocrine stress responses to Caesarean delivery in women with severe pre-eclampsia. Anesth Analg. 1991; 73: 772-779.
42. Ramanathan J, Coleman P, Sibai B. Anesthetic modification of hemodynamic and neuroendocrine stress responses to Caesarean delivery in women with severe pre-eclampsia. Anesth Analg. 1991; 73: 772-779.