



Hospital Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández"

Facultad de Ciencias Médicas Dr. José Assef Yara

Servicio de Anestesiología y Reanimación.

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO EN LA CIRUGÍA DE URGENCIA

Autor: Dra. Miriala González Martínez

Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación

Profesor Asistente

Tutor: Dr. Edgar Fernández López

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral

Profesor Instructor. Máster en Infectología

Asesor: Dra. C. Méd. Marlene Borroto Guevara

Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación

Profesor Titular. Investigador agregado

**EN OPCIÓN AL TÍTULO DE MÁSTER EN URGENCIAS
MÉDICAS.**

MORÓN, 2009.

RESUMEN

Introducción. El incremento de la hipertensión arterial en los últimos años, ha repercutido en el elevado número de pacientes quirúrgicos hipertensos anunciados para cirugía de urgencia. **Objetivo.** Proponer un protocolo para el manejo del paciente hipertenso en la cirugía de urgencia. **Material y Método.** Se diseñó un estudio comparativo en pacientes hipertensos anunciados para cirugía de urgencia, conformando un grupo I, integrado por aquellos pacientes que habían sido medicados con 25 mg de captopril sublingual 30 minutos antes del proceder quirúrgico y un grupo II conformado por los pacientes que no se trataron con dicho medicamento antes del tratamiento quirúrgico. Las variables respuestas fueron, presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca a su arribo al quirófano y en el intraoperatorio. **Resultados.** Existió mayor estabilidad hemodinámica perioperatoria en el grupo I. Las complicaciones intraoperatorias en el grupo I fueron de 30 % y en el II 66 %, en el postoperatorio 26 % en el grupo I, mientras en el II 52 %. Estas diferencias resultaron estadísticamente significativas $p < 0,05$. **Conclusiones.** Se demostraron las ventajas, los beneficios y la estabilidad hemodinámica cuando el hipertenso anunciado de urgencia arriba al quirófano con cifras de presión arterial elevadas y se le administra captopril sublingual 30 minutos antes de la intervención.

Palabras Claves: HIPERTENSIÓN ARTERIAL, CAPTOPRIL, CONDUCTA ANESTÉSICA PERIOPERATORIA.

ÍNDICE.

	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN _____	1
OBJETIVOS _____	4
CAPÍTULO I ANTECEDENTES DEL TEMA _____	5
CAPÍTULO II METODOLOGÍA INVESTIGATIVA _____	10
Tipo de estudio _____	10
Universo y muestra _____	11
Técnica y procedimiento _____	12
Aspectos de carácter ético _____	12
Procedimientos y técnicas para la elaboración y captura de los datos _____	13
Declaración de las variables _____	18
Propuesta de protocolo _____	21
CAPÍTULO III ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS ____	25
CONCLUSIONES _____	43
RECOMENDACIONES _____	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS _____	45
ANEXOS	

INTRODUCCIÓN.

La hipertensión arterial (HTA) se considera uno de los factores de riesgo más importantes en la predicción de la evolución postoperatoria. Se estima que se puede disminuir del 2 al 3 % el riesgo de infarto del miocardio por cada milímetro de mercurio que disminuya la presión diastólica (1). El objetivo fundamental es disminuir la presión arterial (PA) por debajo de 180/110 sin comprometer la función de los órganos vitales. El riesgo de hipertensión implica el daño a órganos vitales tales como corazón, cerebro y riñones. El riesgo de infarto del miocardio está aumentado aun en los pacientes con hipertensión sistólica mayor de 160 mmHg (1,2). Por otra parte, es interesante destacar que no existen datos que señalen que el tratamiento antihipertensivo adecuado afecte la conducción anestésica. El tratamiento antihipertensivo, especialmente los b- bloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) deben continuarse hasta momentos antes de la operación y continuarse después de la recuperación anestésica (2). Un grupo importante de los pacientes hipertensos desconoce su enfermedad y por lo tanto no recibe tratamiento alguno y los que han sido diagnosticados anteriormente llevan tratamiento adecuado solamente en un pequeño por ciento (3,4).

Es frecuente que la PA registrada al ingreso en el hospital sea normal y suele mantenerse dentro de valores aceptables durante los días siguientes. Un factor desencadenante suele presentarse el día anterior al conocer la fecha de la operación en caso de cirugías electivas y otro grupo importante se descompensa al llegar a la sala de preanestesia. Estos pacientes muestran frecuentemente una respuesta exagerada e hipertensión arterial con las maniobras de la laringoscopia e intubación de la tráquea y son más propensos que otros pacientes a padecer de isquemia miocárdica (1). Si tenemos en cuenta que la hipertensión arterial afecta alrededor del 20% de la población adulta cubana y que de esta población el 10% debe ser operado durante el transcurso de su vida en una o más ocasiones, por padecer enfermedades que necesitan tratamiento quirúrgico y si a esto sumamos que el 60% de las suspensiones por causas médicas en nuestro medio obedecen

a esta causa, llegamos a la conclusión que se hace necesario realizar una actualización periódica de esta enfermedad y su relación con la anestesia en aras de brindar una mejor atención a estos pacientes. El objetivo fundamental del tratamiento preoperatorio mediato es llevar las cifras de presión arterial hasta valores normales antes de la operación. Al controlar la presión arterial, se detiene el daño a las arterias y los síntomas desaparecen o mejoran, las complicaciones son mucho menos frecuentes y la vida del paciente se prolonga de forma significativa. Se disminuye el riesgo de infarto del miocardio, hemorragia cerebral e insuficiencia cardíaca (1, 4, 5, 6). Los pacientes con hipertensión crónica estable, que muestran durante el chequeo preoperatorio de urgencia, cambios electrocardiográficos (isquemia, arritmias) insuficiencia cardíaca congestiva, deterioro de la función renal, síntomas de déficit neurológico, deben estabilizarse desde el punto de vista hemodinámico, imposición de tratamiento adicional y revertir estos cambios de ser posible (5). Es cierto que la presión arterial puede controlarse en pocos minutos, momentos antes de la operación, con tratamientos parenterales agresivos, pero este tratamiento agresivo de la presión arterial lleva a complicaciones tales como hipotensión ortostática, hipovolemia, alteraciones electrolíticas, deficiente perfusión a órganos previamente acostumbrados a altas presiones de perfusión y a inestabilidad hemodinámica durante el perioperatorio. El riesgo anestésico aumenta de forma significativa (6,7).

En los últimos años se han desarrollado varios esquemas de tratamiento para el control de la hipertensión arterial, pero la mayoría de los médicos prefieren el uso de los b-bloqueadores y los inhibidores de la ECA. Excepto en los pacientes mayores de 65 años de edad el objetivo del tratamiento es disminuir la presión arterial a valores inferiores a los 140/90 mmHg. o lo más próximo a este nivel que fuera tolerable. El tratamiento debe iniciarse con un diurético y un sedante. Si estos fármacos son ineficaces, los medicamentos más adecuados para el tratamiento inicial son los b-bloqueadores y los inhibidores de la ECA. La elección del fármaco inicial debe realizarse guiándonos por la edad del paciente, así como por las enfermedades asociadas, que puedan representar una contraindicación para ciertos fármacos (asma y b-bloqueadores) o una indicación especial de

ciertos fármacos (angina de pecho y b-bloqueadores o anticálcicos). Preferimos iniciar el tratamiento con solo un fármaco a menos que la HTA sea grave. Sin embargo, existen combinaciones de un diurético con b-bloqueador o un inhibidor de la ECA en tabletas únicas, en dosis subterapéuticas de cada compuesto, que juntos tiene una acción antihipertensiva con efectos adversos mínimos (5). El uso de los inhibidores de la ECA (conocidos comúnmente como “priles”), se ha convertido en una práctica frecuente para el control de la HTA en nuestro medio. Estos agentes producen una excelente vasodilatación arterial y se han convertido en el tratamiento de elección en la HTA y de la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), al producir una adecuada reducción de la poscarga (2). Este grupo de fármacos por lo tanto reduce la presión arterial, produce vasodilatación y aumenta el gasto cardiaco (2, 4, 5). El captopril, el agente más utilizado y disponible en nuestro medio, comienza su acción entre los 30 y 60 min después de su ingestión oral, posee una vida media plasmática de 3 a 4 horas, se elimina por el hígado y es necesario administrarlo al menos 3 veces al día en dosis de 12,5 – 50 mg para un control efectivo de la presión arterial. Excepcionalmente algunos pocos pacientes se controlan con pequeñas dosis 2 veces al día. Una desventaja de estos agentes es que no se dispone de preparados parenterales (8).

Por la necesidad de llevar al paciente lo más estable posible desde el punto de vista hemodinámico al quirófano nos surge la siguiente interrogante: ¿Cómo mejorar la asistencia a los pacientes hipertensos quirúrgicos anunciados para cirugía de urgencia?

OBJETIVO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN:

- Proponer un protocolo para el manejo del paciente hipertenso en la cirugía de urgencia.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Distribuir los pacientes a estudiar de acuerdo a :
 - ✓ Edad del paciente en años cumplidos.
 - ✓ Sexo.
 - ✓ Color de la piel.
 - ✓ Presencia de enfermedades asociadas.
 - ✓ Resultados del ECG.
 - ✓ Tiempo de evolución de la HTA.
- Comparar grupo que se trata y grupo que no se trata con captopril en cuanto a:
 - ✓ Presión Arterial (PA) intraoperatoria.
 - ✓ Frecuencia cardíaca (FC) intraoperatoria.
- Evaluar diferencias entre los grupos en relación a:
 - ✓ Aparición de complicaciones.
 - ✓ Uso de antihipertensivo de rescate.
- Evaluar resultados de la aplicación del protocolo.

CAPITULO I ANTECEDENTES DEL TEMA.

Desafortunadamente, se han aplicado diferentes términos a las elevaciones súbitas de la presión arterial asociadas con disfunción orgánica final. Calhoun y Oparil describieron las crisis hipertensivas simplemente como elevaciones de la presión arterial. Otros autores han definido las crisis hipertensivas como aumento súbito en la PA sistólica y diastólica que causa daño orgánico final incluyendo isquemia del sistema nervioso central, cardíaca o renal. Otro término frecuentemente encontrado, “hipertensión maligna” se define como un síndrome caracterizado por elevación de la presión arterial acompañado de encefalopatía o neuropatía (9).

El término urgencia hipertensiva ha sido usado por algunos autores para referirse a situaciones clínicas en las cuales el control de la presión arterial debe conseguirse en pocas horas. Los mismos autores reservan el término emergencias hipertensivas para aquellas elevaciones de la presión arterial que requieren reducción específica en el plazo de una hora para evitar morbilidad severa o muerte.

La fisiopatología de la crisis hipertensiva se piensa que es debida a aumentos súbitos de las resistencias vasculares sistémicas probablemente relacionados con los vasoconstrictores humorales. Cuando existe una elevación severa de la presión arterial se produce lesión endotelial con necrosis fibrinoide de las arteriolas. La lesión vascular deriva en agregación de plaquetas y fibrina, con interrupción de la función normal de autorregulación. La isquemia resultante hace que se liberen sustancias vasoactivas que completan el círculo vicioso (9).

Es importante tener en cuenta que el valor absoluto del nivel de la presión arterial puede no ser tan importante como la velocidad de aumento. Por ejemplo,

pacientes con hipertensión de larga data pueden tolerar presiones sistólicas de 200 mmHg o diastólicas por encima de 150 mmHg sin desarrollar encefalopatía hipertensiva, mientras que niños y embarazadas pueden desarrollar encefalopatía con presiones diastólicas de 100 mmHg.

La más antigua versión escrita sobre la circulación de la sangre proviene de China. En el Nei Ching (2600 A.C.), Canon de Medicina editado por el Emperador Amarillo Huang Ti se expresa: “Toda la sangre está bajo el control del corazón”. “La corriente fluye en un círculo continuo y nunca se detiene”. Estos conceptos fueron intuitos por medio de la observación y del razonamiento, pues en aquella época estaba proscrita la disección del cuerpo. La máxima de Confucio “el cuerpo es cosa sagrada” fue una de las normas que asentaron las bases de esa civilización. Debió darse un paso infinitamente largo en el reloj del tiempo, para que el Reverendo Sthephans hales recomenzara los estudios sobre la onda de presión. Hales fue el primero en obtener un registro directo de la presión arterial en la arteria femoral. El mérito de Hales no descansa únicamente en la novedad del método, sino en la trascendencia biomédica de su hallazgo. Debió transcurrir casi un siglo para que se obtuvieran mediciones confiables de la presión arterial, la que siguió registrándose por métodos cruentos. Pouiselle, en 1728, utilizó un manómetro de mercurio. El primer registro directo de presión fue hecho por Carl Ludwig en un quimógrafo en 1847. Posteriormente Samuel von Basch, después de una serie de tentativas, logró fabricar un manguito que se inflaba con agua, el que comprimía gradualmente la arteria radial hasta obliterarla. Potain, en 1889, sustituyó el agua por aire y empleó un bulbo de goma para comprimir la onda del pulso. La presión era medida por un manómetro aneroide. En 1896 Riva-Rocci perfecciona la técnica de registro mediante una bolsa de goma inflada con aire, el manguito rodeaba el brazo en su porción proximal y la presión se registraba por palpación: la sistólica coincidía con la aparición del latido y la diastólica con su brusco descenso. Nicolai Korotkoff, en 1905 resuelve aplicar sus pericias a las técnicas, aún rudimentarias, de medición de la presión arterial. Si se descomprime

gradualmente el manguito, llega un momento en que desaparecen los sonidos, lo que indica el libre paso de sangre por debajo de este y corresponde a la presión diastólica o mínima. El procedimiento llegó a tener tal consistencia y precisión en normales e hipertensos, que se difundió con rapidez. El manómetro de mercurio sigue siendo hasta hoy el patrón de medida más confiable para el registro de la presión arterial (10).

Se dispone de un creciente número de agentes para el manejo de las crisis hipertensivas. La terapia adecuada dependerá de la forma de presentación y de la causa de la crisis hipertensiva. Actualmente se utilizan una gran variedad de vías de administración para tratar pacientes con hipertensión severa en los cuales se hace necesario bajar la presión arterial en un periodo corto de tiempo. La presión sistólica y diastólica deberá ser reducida drásticamente, en aquellos pacientes con crisis hipertensivas. Sin embargo, el objetivo de la terapia no es normalizar la presión arterial sino detener el daño vascular y revertir el proceso patológico. Muchos expertos recomiendan que la presión arterial media (PAM) sea disminuida 15% la primera hora, alcanzando una disminución del 25% en las primeras seis horas. Además, en pacientes con hipertensión preexistente severa, la presión diastólica solo deberá ser reducida a 100-110 mmHg. Estos pacientes deben ser seguidos con mucho cuidado ya que la disminución de la presión arterial puede producir isquemia. Existe un gran número de medicamentos aplicables en esta urgencia médica, en nuestro caso nos ocupa el Captopril, Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina, los primeros inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) fueron una serie de péptidos encontrados en el veneno de una víbora brasileña, la Bothrops jararaca (11). A pesar de la capacidad para producir descenso de la presión arterial, el hecho de tener que ser utilizados por vía parenteral y su acción fugaz, los hizo inútiles para la práctica clínica. Posteriormente en 1977, Cushman y Ondethi (12) lograron sintetizar el captopril, el primer IECA activo por vía oral, que impedía la conversión de Angiotensina I (AI) en Angiotensina II (AII), potente péptido vasoconstrictor. Tras una década de

utilización del captopril, han aparecido una multitud de fármacos con capacidad IECA, que difieren de este por la ausencia de un grupo sulfidrido en la formulación química y una vida media más prolongada, lo que permite utilizarlos en una sola dosis diaria, entre los que se destacan el enalapril, perindopril, lisinopril, quinapril, trandolapril, fosinopril, cilazapril y otros todavía en vías de desarrollo. Las experiencias clínicas actuales han expandido el abanico de procesos patológicos en los cuales resultan beneficiosos los IECA.

La acción antihipertensiva de los IECA se ejerce primero por la vasodilatación mediada por la bradisinina que relaja la musculatura lisa arteriolar. Unos 15 días después comienza a actuar el medicamento vasodilatador y antiadrenérgico causado por la inhibición de la ECA. De 3 a 6 meses más tarde se manifiesta la acción antitrófica que poco a poco revierte el crecimiento concéntrico de la media arteriolar. A medida que esto ocurre se reduce la resistencia vascular periférica lo que a su vez impide la esclerosis vascular renal y coronaria. El efecto antiadrenérgico o la estimulación del vago causa que no aumente la frecuencia cardíaca por estimulación de los barorreceptores cuando baja la presión arterial, cosa que ocurre comúnmente con otros vasodilatadores. Los IECA, también inhiben el péptido vasoactivo endotelina 1, pero no se sabe si este efecto ocurre porque la Angiotensina II estimula la liberación de la endotelina o porque ocurre un bloqueo fisiológico al liberarse óxido nítrico en el endotelio vascular que se opone a las acciones de ese péptido vasoactivo (13). Este mecanismo está en relación con el bloqueo de la formación de AII. Se conoce que existe una pobre relación entre los niveles circulantes en sangre de renina y los valores anormalmente altos de presión arterial (PA); en general podemos decir que los hipertensos presentan niveles de renina y angiotensina inferiores a los normotensos y que la reninemia disminuye con la edad, contrario a lo que sucede con las cifras de presión arterial (14). La utilización de los IECA resulta efectiva aun en sujetos hipertensos con hiporreninemia, lo que orientó a los científicos a investigar sus efectos a nivel celular o hístico de manera que existen evidencias en la actualidad que un sistema local

paracrino y autocrino de renina-angiotensina desempeña una importante función no solo en el control de la PA sino también en la hemodinámica renal (15). Una de las mayores ventajas que poseen los IECA es la de poder utilizarlos de manera segura en la mayoría de las entidades asociadas con la hipertensión arterial (HTA). En la cardiopatía isquémica (CI) reducen la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) al bloquear la acción hipertrofogénica de la AII y por disminución del tono simpático del miocardio en respuesta al descenso tensional (16). De los fármacos antihipertensivos, son los que han mostrado una mayor efectividad en la disminución de la masa ventricular izquierda, efecto que ejerce en pacientes con HVI o sin ella, con resultados significativos en solo 3 meses de administración del fármaco. Los IECA están especialmente indicados en la HTA asociada con la diabetes mellitus ya que mejoran la resistencia insulínica y reducen la presión de filtración glomerular, de manera que disminuyen la proteinuria y previenen la aparición o progresión de la neuropatía diabética (17).

La demostración que los IECA bloquean la generación de AII en la arteriola eferente posglomerular causando por tanto una disminución de la presión intraglomerular, ha contribuido a la atención del paciente hipertenso con daño renal con diabetes mellitus o sin ella (18). En el momento actual los IECA están contraindicados en la HTA con el embarazo (19) y deben utilizarse con extremas precauciones en la HTA vasculorrenal, dado que pueden precipitar un fracaso renal agudo en individuos monorrenos que mantienen su presión renal por un tenor aumentado de AII. Puede producir hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal y debe evitarse su asociación con diuréticos ahorradores de potasio. Producen tos seca que puede mejorar al reducir la dosis (20). Otros efectos secundarios como leucopenia, angioedema, glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos, rash cutáneo, ageusia o disgeusia, cefalea, efectos ortostáticos, urticaria, vasculitis, anticuerpos antinucleares positivos, mialgias y artralgias pueden guardar relación con dosis excesivas o susceptibilidad individual (21).

CAPITULO II METODOLOGÍA INVESTIGATIVA

Se propone un protocolo para el manejo del paciente hipertenso en la cirugía de urgencia evaluando el comportamiento transoperatorio en este tipo de proceder y la conducta anestésica en los pacientes hipertensos, se realizó un estudio comparativo, en pacientes con HTA primaria, que fueron anunciados de urgencia e intervenidos quirúrgicamente y recibieron anestesia general orotraqueal en la unidad quirúrgica del Hospital Provincial General Docente “Roberto Rodríguez Fernández”, de Morón, Provincia de Ciego de Ávila en el período comprendido de Enero a Diciembre del 2004.

FUNDAMENTO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN.

MÉTODOS TEÓRICOS:

- ♦ **Histórico-lógico:** Al realizar el estudio del problema de investigación en estos años, se hizo énfasis especial en la naturaleza del mismo en el país.
- ♦ **Análisis-síntesis:** En la interpretación de fuentes bibliográficas, para determinar las posiciones teóricas que sustentan la solución del problema científico.
- ♦ **Sistémico:** Al valorar el carácter de sistema de los componentes del problema.

- ♦ **Hipotético-deductivo:** Posibilitó el surgimiento de conocimientos a partir de influencias teóricas. Ayudó a corroborar las hipótesis e inferir conclusiones.

MÉTODOS EMPÍRICOS:

- ♦ **Observación:** Es el método empírico más universal. A través de él se pudo determinar que existe mayor estabilidad hemodinámica en el transoperatorio cuando se administra captopril sublingual en el preoperatorio inmediato en los pacientes con urgencia hipertensiva.
- ♦ **Análisis documental:** Permitió hacer un estudio de las tendencias mundiales en cuanto a la evaluación perioperatoria del paciente hipertenso y la conducta anestésica con la medicación antihipertensiva con captopril, que sirvió de base para enfrentar la situación.

Muestra

La muestra quedó constituida por 100 pacientes con antecedentes de HTA primaria, anunciados para procedimiento quirúrgico de urgencia.

Parámetros éticos

La ejecución del proyecto fue aprobada y supervisada hasta su terminación por el comité de ética para la investigación clínica del referido hospital y se obtuvo, en todos los casos, el consentimiento informado de los pacientes (Anexo I).

Asignación al estudio

Los pacientes fueron seleccionados a su arribo al salón de operaciones, durante el interrogatorio y llenado de la planilla anestésica de acuerdo con los criterios de inclusión y se conformaron dos grupos:

Grupo I: Pacientes que se trataron con 25 mg de captopril sublingual a su llegada a la unidad quirúrgica.

Grupo II: Pacientes que no se trataron con captopril antes del procedimiento quirúrgico.

En el estudio se decidió incluir pacientes con hipertensión primaria, se incluyeron procedimientos quirúrgicos de especialidades como ginecología, urología, ortopedia, máxilo-facial, cirugía general, angiología, en los que se presumía un tiempo de duración menor o igual a sesenta minutos y sin sangrado abundante que comprometiera la hemodinamia.

Criterios de inclusión establecidos:

- Pacientes hipertensos tratados.
- Que fueron anunciados de forma urgente.
- Con cifras de PA por encima de 170/110.
- Que tenían criterio de anestesia general orotraqueal (AGOT).
- Con estado físico III y IV según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) (22).
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Tratados con politerapia antihipertensiva.
- Procedimientos quirúrgicos cardíacos.
- Menores de 18 años.

Criterios de salida:

- Pacientes que fallecieran.

Se utilizó la clasificación de PA para adultos vigente en el país cuando se inició la investigación, dada por el Ministerio de Salud Pública en 1998 (23).

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Óptima	≤ 120	≤ 80

Normal	≤ 130	≤85
Normal alta	130-139	85-89
HTA Grado I (Discreta)	140-159	90-99
HTA Grado II (Moderada)	160-179	100-109
HTA grado III (Severa)	180-209	110-119

Cuando las cifras de presión arterial sistólica (PAS) o presión arterial diastólica (PAD), caen en diferentes categorías la más elevada de las presiones es la que se toma para asignar la categoría de clasificación.

La PA se midió siempre por método no invasivo, en el brazo derecho con un esfigmomanómetro de mercurio, mediante técnica de Riva Rocci; la medición se realizó por personal capacitado, pues la medida de la PA probablemente es la exploración médica más repetida e importante y, a pesar de su aparente sencillez, se realiza de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de sus regulaciones.

Se consideró como PAS el inicio de los ruidos de Korotkoff y como PAD la desaparición total de los ruidos de Korotkoff.

Si bien es fundamental los valores de PA, muy importante es su medición antes de categorizar la HTA. Para ello, hay que tener presente varios aspectos y precauciones que interfieren en la correcta medición.

Por la variabilidad fisiológica de la PA que pueden explicar fluctuaciones entre 20 y 50 % a lo largo de las 24 horas, en las que pueden existir diferencias promedio de 6 % en una misma visita y de 10 % en visitas diferentes.

Instrumento de recolección de los datos

La recolección de los datos se realizó a través de un cuestionario para cada sujeto a investigar, el cual se llenó de forma gradual, en el preoperatorio (Anexo II), intraoperatorio (Anexo III) y postoperatorio (Anexo IV)). Se finalizó su llenado antes de dar de alta en la sala de recuperación, siempre se ejecutó por personal capacitado y vinculado con el tema.

Técnicas y procedimientos

La variable de respuesta principal fue el “estado hemodinámico” en cada etapa:

Preoperatorio: Se consideró desde su llegada al quirófano hasta que se inició la anestesia. En este período los anestesiólogos realizan el interrogatorio, la evaluación clínica y física del paciente en la consulta preoperatoria de urgencia.

Intraoperatorio: Período en que transcurre la intervención quirúrgica.

Postoperatorio: Desde el traslado del paciente del quirófano hasta su alta de la sala de recuperación anestésica.

La variable de respuesta se concretó en tres variables: Presión Arterial Sistólica (PAS), Presión Arterial Diastólica (PAD) y Frecuencia Cardíaca (FC), con esto se garantizó el monitoreo casi continuo del estado hemodinámico durante todo el proceso quirúrgico.

Preoperatorio

Se evaluaron exámenes complementarios de laboratorio: hemoglobina, grupo, factor, y dentro de los electrofisiológicos, el electrocardiograma (ECG). A todos los pacientes se les realizó un examen físico general.

Otras variables con posible influencia en los resultados o posibles variables de confusión que se evaluaron por grupos fueron:

- Edad del paciente en años cumplidos.

- Sexo.
- Color de la piel.
- Haber tomado captopril como IECA.
- Dosis de captopril.
 - Presencia de enfermedades asociadas como, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus.
- Resultados del ECG.
- Tiempo de evolución de la HTA.

Se realizó comparación entre grupos mediante análisis de varianza para medidas repetidas en todo el preoperatorio. Con la PAS y PAD preoperatoria, el análisis del factor tiempo arrojó diferencias entre momentos e interacción del tiempo según grupos, representada en figuras. Con la FC existieron diferencias en el tiempo e interacción tiempo grupo, los movimientos en el tiempo no fueron estables en ningún grupo a pesar de estar en límites normales, y se reflejaron en figuras.

Se destaca de forma comparativa cómo se comportó la PAS, PAD y FC en ambos grupos a su llegada al quirófano. Todos los pacientes recibieron medicación preanestésica con midazolam 0,1 mg/kg⁻¹ y atropina 0,01 mg/kg⁻¹, e hidratación con cloruro de sodio 0,9 % a razón de 10 ml /kg.

Intraoperatorio

A todos los pacientes se les midió PA y FC, éste proceder se repitió antes de la inducción, cinco minutos después y cada diez minutos hasta finalizar la intervención, para garantizar la monitorización, casi continua del estado hemodinámico durante el acto quirúrgico. En este período se realizó también monitorización cardiovascular y oximetría de pulso con monitor Nihon Khoden modelo Life Scope BSM-5105.

Se insistió en el cumplimiento de la hidratación calculada antes del proceder anestésico, pues el volumen sanguíneo de estos pacientes es normal o levemente disminuído, y el estado de vasoconstricción crónica afecta la distribución de la volemia.

Todos los pacientes recibieron AGOT, la inducción se realizó con thiopental 4 mg/kg^{-1} o propofol 2 mg/kg^{-1} . El mantenimiento con oxígeno y óxido nítrico en relación de 40/60 %, fentanyl $7 \text{ } \mu\text{g/kg}$, pavalón 0.08 mg/kg^{-1} . Ventilación controlada con Servo 900 D y cálculo del volumen minuto 7 ml /kg . El líquido a infundir fue Solución Salina 0.9 % a razón de 10 ml /kg/h .

Se analizaron las PAS, PAD y FC, para ello se agruparon las mediciones en diferentes períodos homogéneos en toda la muestra y se calculó la media en cada período para comparar el comportamiento entre grupos. Se utilizó el análisis de varianza para medidas repetidas. Con la PAS y la PAD intraoperatoria, el análisis del factor tiempo arrojó diferencias entre momentos e interacción tiempo grupo. Con la FC existieron diferencias en el tiempo e interacción, tiempo grupo.

A todos los pacientes hipertensos, que a pesar de estar medicados, mantuvieron cifras iguales o superiores a 180 mmHg de sistólica y 110 mmHg de diastólica, se les administró infusión de nitroglicerina a dosis de $0,25 \text{ mcg x Kg x min}$ hasta lograr descenso de estas cifras y de esta forma controlar la HTA intraoperatoria.

En este estudio aparecieron complicaciones descritas en la bibliografía, las que fueron tratadas de forma convencional.

Estimamos:

- Hipotensión arterial: Cuando la PA disminuyó por debajo de 100/60.
- Hipertensión arterial: Cuando la PA aumentó por encima de 170/110.
- Crisis hipertensiva: A la elevación severa y brusca de la presión sanguínea, usualmente con presión diastólica superior a 120 mm Hg, asociada a inminentes riesgos para el paciente.

- Taquicardia sinusal: Al estímulo sinusal que se genera a una frecuencia entre 100 y 150 latidos/minutos, la conducción y propagación del estímulo se realizan normalmente.
- Bradicardia sinusal: A la disminución del automatismo sinusal, reiterándose el estímulo a intervalos de tiempos más prolongados que el normal, entre 40 y 60 latidos/minutos.
- Arritmias: A la alteración del ritmo cardiaco fisiológico (60-100 latidos por minuto rítmicos y regulares), marcado por el nodo sinoauricular, que no se repite a intervalos fijos, sino asincrónicos.

Postoperatorio

En este período del estudio, en la sala de recuperación anestésica, se completó la recogida de datos, la medición de PA y FC a su llegada y al ser dado de alta definitiva del quirófano.

A todos los pacientes se les administró tramadol 100 mg intramuscular para alivio del dolor postoperatorio. De esta forma, se intentó minimizar el dolor postoperatorio, para eliminarlo como causa de HTA postoperatoria.

Se aplicó prueba de Chi cuadrado para evaluar relación entre complicaciones postoperatorias.

Estimamos:

- Vómitos: Expulsión de contenido gástrico precedido o no de náuseas.
- Ansiedad: Temor anticipado a un peligro futuro, cuyo origen es desconocido o no se reconoce, los síntomas físicos son tensión muscular, sudor en las palmas de las manos, molestias digestivas, respiración entrecortada, sensación de desmayo inminente, agitación psicomotora y taquicardia.

- Dolor: Experiencia sensitiva y emocional desagradable asociada con una lesión real o potencial de un tejido.

Operacionalización de las variables

Variables	Tipo	Operacionalización	
		Escalas	Descripción
Edad	Cuantitativa continúa	Más de 18 años	Según último año cumplido.
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica.	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia
Color de la piel	Cualitativa Nominal politómica.	Blanco Negro Mestizo	Según color de la piel.
Enfermedades crónicas asociadas	Cualitativa ordinal.	Cardiopatía isquémica	Según enfermedad que

		<p>Insuficiencia cardíaca</p> <p>Insuficiencia renal</p> <p>Diabetes Mellitus</p> <p>Ninguna</p> <p>Asma</p> <p>EPOC</p>	padezca.
Alteraciones electrocardiográficas	Cualitativa ordinal.	<p>Signos de cardiopatía isquémica</p> <p>Bloqueo de rama derecha</p> <p>Fibrilación auricular</p> <p>Signos de hipertrofia ventricular izquierda</p> <p>Bloqueo de rama izquierda</p> <p>Otros</p>	Según alteraciones en el electrocardiograma
Tiempo de evolución de la HTA	Cuantitativa continua	Más de dos meses	Periodo de tiempo que padece de HTA
Tipo de hipertensión	Cuantitativa continua	<p>PAS igual o mayor a 180 mmHg</p> <p>PAD igual o mayor a 110 mmHg</p>	<p>HTA sistólica</p> <p>HTA diastólica</p> <p>HTA sisto-diastólica</p>

Complementarios	Cualitativa ordinal	Laboratorio: Hb	Normal, por encima de 100g/l y alterado valores por debajo de 100g/l
PA preoperatoria, intra y postoperatoria.	Cuantitativa continua	PAS desde 90 mmHg a 280 mmHg PAD desde 20 mmHg a 160 mmHg	Según valores de PAS y PAD en cada periodo de perioperatorio.
Complicaciones intra y postoperatorias	Cualitativa ordinal	Dolor precordial Hipotensión Cefalea Crisis hipertensiva Taquicardia sinusal Hipertensión Extrasístoles ventriculares Bradicardia sinusal Otras ninguna	Según síntomas y signos aparecidos en el intra y postoperatorio.

Métodos de procesamiento estadístico:

Se empleó el programa SPSS versión 11.5 para Windows en el procesamiento estadístico de los datos. El análisis descriptivo de los elementos que caracterizaron la muestra, se implementó a través de media, moda, máximo,

mínimo, rango, desviación típica.

Se realizó comparación entre grupos. Para ello se utilizó el análisis de varianza para medidas repetidas, de la PAS, PAD y FC en los tres momentos, para determinar diferencias entre momentos, e interacción tiempo grupos

Se aplicó una prueba de Chi cuadrado para evaluar relación entre complicaciones intraoperatorias y postoperatorias según grupos.

Los resultados se representan en tabla y gráficos.

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO EN LA CIRUGÍA DE URGENCIA.

Atendiendo a los resultados del estudio realizado, para los pacientes hipertensos que serán sometidos a cirugía de urgencia con anestesia general orotraqueal, se propone el siguiente protocolo:

Situación de los recursos humanos y materiales.

Desde el punto de vista material requerimos la presencia del monitoreo básico del paciente quirúrgico pautado por la sociedad americana de anestesia (ASA):

- Oxímetro de pulso.
- Capnógrafo, para la determinación del dióxido de carbono (CO₂) espirado.
- Electrocardiograma.
- Presión Arterial Media (PAM) no invasiva.
- Termómetro central.

Participación de los profesionales y técnicos de los servicios implicados.

La conducción de la anestesia será realizada por un especialista con experiencia en el tratamiento de estos enfermos, un residente y un enfermero especializado en anestesiología y reanimación.

1^{ra} Etapa.

- **Preoperatorio:** Debe ser realizado por una enfermera especializada en anestesiología, un residente y supervisado por el especialista en anestesiología y reanimación. Después de la llegada del paciente al quirófano y que constatamos que estamos en presencia de una hipertensión arterial, primeramente analizamos algunos aspectos como: la presencia de un paciente hipertenso tratado, que fue anunciado de forma urgente, con criterio de anestesia general orotraqueal (AGOT), con estado físico III y IV según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA). Seguidamente evaluamos los exámenes complementarios de laboratorio, electrofisiológicos y radiológicos y se le realiza un examen físico general.

A continuación se le administran 25 mg de Captopril sublingual y se esperan 30 minutos para el comienzo de la intervención quirúrgica, si constatamos que el paciente muestra ansiedad excesiva y no presenta ninguna contraindicación, se le puede administrar como medicación preanestésica midazolam 0,1 mg/kg⁻¹ y atropina 0,01 mg/kg⁻¹, de no ser así se le administrará la atropina solamente a la misma dosis señalada.

2^{da} Etapa.

- **Transoperatorio:** Debe ser realizado por un especialista en anestesiología, un residente y ayudado por un enfermero/a especializado/a en anestesiología. A su llegada al quirófano se procede a la medición de la PA y FC, éste proceder se repite antes de la inducción, cinco minutos después y cada diez minutos hasta finalizar la intervención, para garantizar la monitorización, casi continua del estado hemodinámico durante el acto quirúrgico. En este período se realizará también monitorización

cardiovascular y oximetría de pulso con monitor Nihon Khoden modelo Life Scope BSM-5105.

Es importante el cálculo minucioso de la hidratación antes del proceder anestésico y mantener el mismo durante toda la intervención quirúrgica, pues el volumen sanguíneo de estos pacientes es normal o levemente disminuido. El líquido a infundir será Solución Salina 0.9 % a razón de 10 ml /kg/h.

La inducción se realizará con thiopental 4 mg/kg⁻¹ o propofol 2 mg/kg⁻¹. El mantenimiento con oxígeno y óxido nitroso en relación de 40/60 %, fentanyl 7 µg/kg, pavalón 0.08 mg/kg⁻¹. Ventilación controlada con Servo 900 D y cálculo del volumen minuto 7 ml /kg.

A los pacientes hipertensos, que a pesar de estar medicados, mantienen cifras iguales o superiores a 180 mmHg de sistólica y 110 mmHg de diastólica, se les administrará infusión de nitroglicerina a dosis de 0,25 mcg x Kg x min hasta lograr descenso de estas cifras y de esta forma controlar la HTA intraoperatoria. Las complicaciones descritas que pudieran aparecer serán tratadas de forma convencional.

La recuperación anestésica y extubación en el quirófano o en la sala de Recuperación se realizará si se cumplen los siguientes requisitos:

- Buena fuerza muscular.
- Adecuado nivel de conciencia.
- Estabilidad hemodinámica.

3^{ra} Etapa.

- **Posoperatorio:** El traslado del paciente para la sala de Recuperación Anestésica deberá ser en compañía del médico anesthesiologo y con buena estabilidad hemodinámica.

A su llegada a esta sala se continúa con la medición de PA y FC y al ser dado de alta definitiva del quirófano.

A los pacientes se les administrará tramadol 100 mg intramuscular para alivio del dolor postoperatorio, para eliminarlo como causa de HTA postoperatoria. Este periodo concluye cuando es dado de alta de la sala de recuperación.

CAMPO DE ACCIÓN: Los pacientes hipertensos que cumplan los criterios de inclusión, anunciados para procedimientos quirúrgicos urgentes, no cardíacos.

OBJETO: Atención Anestesiológica Integral.

HIPÓTESIS: Si se aplica el protocolo de conducta establecido mejorará la asistencia a los pacientes hipertensos quirúrgicos de urgencia.

APORTES:

Social: Mejorar la asistencia al paciente hipertenso que requiere algún tratamiento quirúrgico de urgencia, lo que contribuye a una rápida incorporación a la vida social con una mejor calidad de vida.

Científico: Profundizar en el conocimiento sobre la conducta anestésica de los pacientes hipertensos anunciados para cirugía de urgencia y de esta forma

proponer un protocolo sobre la conducta anestésica perioperatoria en estos pacientes.

Económico: Los costos/paciente se reducen al ser menor la estadía hospitalaria por disminución de las complicaciones y de los gastos por concepto de medicamentos, personal y otros recursos.

Práctico: Elaborar un protocolo útil para el manejo del paciente hipertenso en cirugía de urgencia.

NOVEDAD: Se introduce en un tema bajo debate, en el que se arriban a conclusiones definitivas y se propone un protocolo sobre la conducta anestésica perioperatoria.

CAPITULO III ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

TEMA: Protocolo para el manejo del paciente hipertenso en la cirugía de urgencia.

A continuación se describe el comportamiento de algunas variables del estudio, por constituir factores de riesgo cardiovascular no modificables que hay que tener en cuenta en todo paciente hipertenso (23, 24).

Tabla 1 Datos Demográficos.

Variable		Grupo I	Grupo II
Edad	Media	50.1	54.8

Sexo	Femenino	32	29
	Masculino	18	21
Color de la piel	Blanca	22	24
	Negra	19	14
	Mestiza	9	12

Fuente: Cuestionario.

Las características de la muestra en cuanto a edad, sexo y color de la piel se representaron en la **Tabla 1**. La edad media del grupo I fue de 50.1 años y la del grupo II 54.8 años, otra variable general de la investigación la constituyó el sexo se refleja el predominio del sexo femenino (32 pacientes en el grupo I y 29 pacientes en el II). La relación entre HTA y el color de la piel constituye otro elemento con características en cada país. En esta investigación, en ambos grupos, predominaron los pacientes blancos 22 en el grupo I y 24 en el grupo II.

En relación con la edad se ha demostrado que 50 a 60 % de los ancianos presentan una enfermedad cardiovascular y a veces la existencia de coronariopatías completamente asintomáticas (25,). El comportamiento fue similar en ambos grupos y coincidió con la bibliografía consultada (25, 26, 27).

La edad es un factor de riesgo de HTA. La edad media de ambos grupos coincidió con el grupo de edad de mayor prevalencia en la provincia (215511 pacientes), reflejado en la www.sld.cu/servicios/hta. Estos resultados están en concordancia con la literatura especializada que refleja que a partir de los 40 años se incrementa el riesgo de padecer de HTA (28).

Otra variable general de la investigación la constituyó el sexo, en la tabla 1 se refleja el predominio del sexo femenino, a pesar que algunos estudios (29)

plantean mayor incidencia en hombres. La incidencia fue similar a lo publicado por Williams B, Poulter N R, Brown M J, Davis M, Mc. Innes G T, Potter J F et al. (30), en Estados Unidos hasta el año 2000 que señalan una prevalencia de 27 % en hombres y 30 % en mujeres.

En otro orden, hay que señalar que la prevalencia del sexo coincide con la tasa de prevalencia de HTA en la provincia que es mayor para el sexo femenino 153,8 para el masculino y de 183,3 para el femenino www.sld.cu/servicios/hta (28).

La relación entre HTA y el color de la piel constituye otro elemento con características en cada país. En esta investigación, en ambos grupos, predominaron los pacientes blancos (29).

Tabla 2 Porcentaje del comportamiento de las enfermedades asociadas a la hipertensión arterial, según grupos.

Enfermedades crónicas							p*
	Grupo I (n=50)		Grupo II (n=50)		Total (n=100)		
	No.	%	No	%	No	%	
Cardiopatía isquémica	3	6	2	4	5	10	0.166
Insuficiencia cardíaca	1	2	1	2	2	4	0.695

Diabetes mellitus	3	6	2	4	5	10	0.333
--------------------------	----------	----------	----------	----------	----------	-----------	--------------

En la Tabla 2, se pueden observar las enfermedades asociadas a la HTA presentes en 14 % de los pacientes del grupo I y 10 % del II. La insuficiencia cardíaca en un paciente en ambos grupos. La cardiopatía isquémica estuvo presente en tres pacientes del grupo I y dos del grupo II, la Diabetes Mellitus se presentó en tres y dos pacientes respectivamente.

Se pueden observar las enfermedades asociadas a la HTA. La insuficiencia cardíaca, se comportó en igual número de pacientes en ambos grupos, es válido destacar que la literatura (30), plantea que la insuficiencia cardíaca se presenta en pacientes hipertensos mal tratados, de larga fecha; sin embargo, los pacientes que integraron la muestra estaban compensados en esos momentos; pero tenían como secuela este daño existente.

La cardiopatía isquémica coincide con los hallazgos de Luna y Holler (31), seguidos por la Diabetes Mellitus Arauz, Parrott y Raskin (32) señalaron que la hipertensión afecta entre 20 a 60 % de los pacientes con Diabetes, en éstos, la HTA aumenta el riesgo de las complicaciones de la micro y macrocirculación y de enfermedades cardíacas. El tratamiento agresivo y oportuno reduce estas complicaciones en los diabéticos (32,33).

La presencia de estas enfermedades asociadas no contraindica la anestesia, lo importante estriba en conocer la magnitud del daño y estado de compensación para prevenir complicaciones, las enfermedades asociadas corresponden a las descritas en las guías españolas de hipertensión arterial (34).

Tabla 3 Porcentaje del comportamiento de alteraciones electrocardiográficas, según grupos.

Electrocardiograma					Total	
	Grupo I (n=50)		Grupo II (n=50)			
	No.	%	No.	%	No.	%
Cardiopatía isquémica	1	2	2	4	3	6
Bloqueo de rama derecha	1	2	2	4	3	6

Fibrilación auricular	1	2	1	2	2	4
Hipertrofia ventricular izquierda	6	12	5	10	11	22
Sin alteraciones	41	82	40	80	81	162

En la Tabla 3, se puede observar similitud en ambos grupos en cuanto a las alteraciones del ECG. No se encontraron alteraciones 82 % de pacientes en el grupo I y 80 % en el grupo II. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), fue el principal signo patológico en ambos grupos con 12 % en el grupo I y 10 % en el grupo II, otro signo electrocardiográfico encontrado fue la fibrilación auricular (2 % en el grupo I y 2 % en el grupo II), seguido por bloqueos de rama derecha y signos de cardiopatía isquémica en 2 % en el grupo I, mientras en el control fue 4 %, respectivamente.

Se puede observar similitud en ambos grupos en cuanto a las alteraciones del ECG. No se encontraron alteraciones en más del 80 % de los pacientes de ambos grupos, lo que se puede atribuir al tipo de HTA que se incluyó en la investigación. La presencia de HVI, fue el principal signo patológico en ambos grupos, se coincide en esta investigación que esta baja incidencia se relaciona con los efectos del tratamiento antihipertensivo (35).

Otro signo electrocardiográfico encontrado fue la fibrilación auricular, se coincide que este es un trastorno frecuente que puede afectar a 4 % de la población mayor de 60 años (36), seguido por los bloqueos de rama izquierda y bloqueos de rama derecha. Este hecho, concuerda con los resultados de otros autores (36, 37).

Unido a los factores antes mencionados, el tratamiento farmacológico antihipertensivo fue otro de los elementos evaluados. El arsenal terapéutico en la actualidad es diverso, con gran auge en los últimos años los IECA (38).

Tabla 4 Comportamiento del tiempo de evolución de la hipertensión arterial, según grupos.

Tiempo de evolución					Total	
	Grupo I (n=50)		Grupo II (n=50)			
	No.	%	No.	%	No.	%

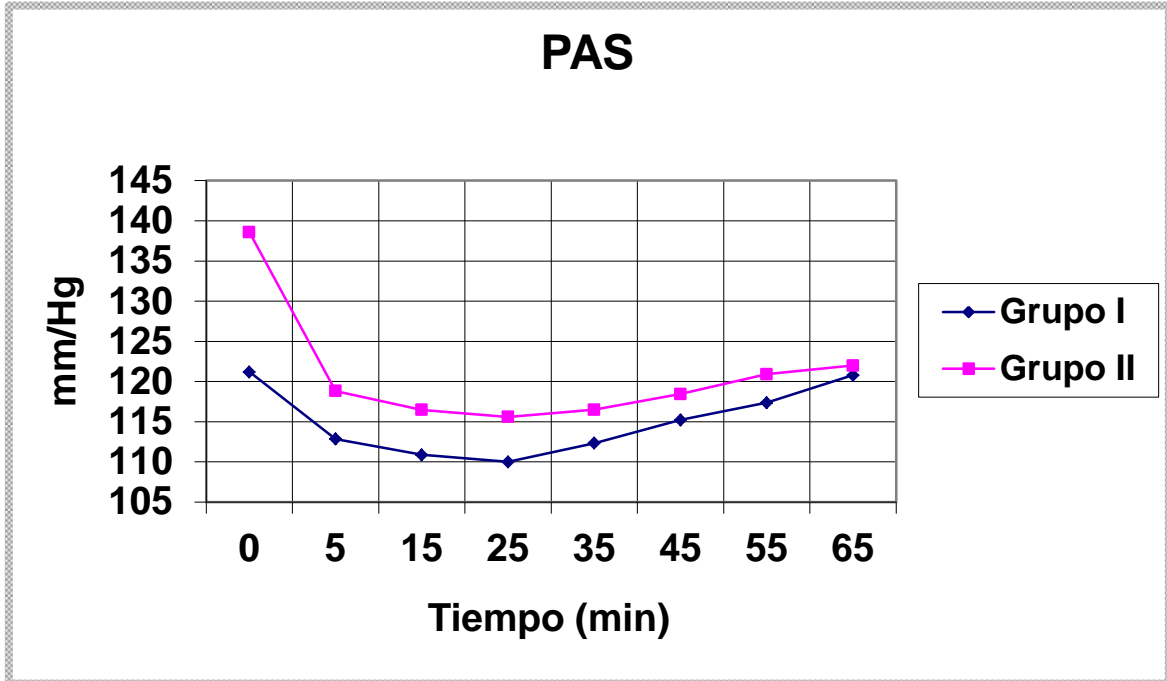
1 mes a 6 meses	4	8	2	4	6	12
7 meses a 11 meses	3	6	2	4	5	10
1 año a 5 años	10	20	10	20	20	40
6 años a 10 años	11	22	12	24	23	46
Más de 10 años	22	44	24	48	46	92

El tiempo de evolución de la HTA se describe en la **Tabla 4**. Se puede apreciar que en ambos grupos predominó el tiempo de evolución de la enfermedad mayor a diez años.

Se coincide, que por regla general, los pacientes transcurren muchos años asintomáticos y por tanto desconocen su enfermedad. Se infiere por esta razón, que esto constituye un dato que puede diferir de la verdadera realidad. De ahí la importancia de profundizar en el interrogatorio y examen físico y tener presente que los medicamentos antihipertensivos de la actualidad producen regresión de los cambios estructurales a nivel arteriolar y ventricular (39). La magnitud de la regresión es inversamente proporcional a la edad del paciente y al tiempo de evolución de la enfermedad hipertensiva y para obtenerla se necesitan varios meses de tratamiento (40).

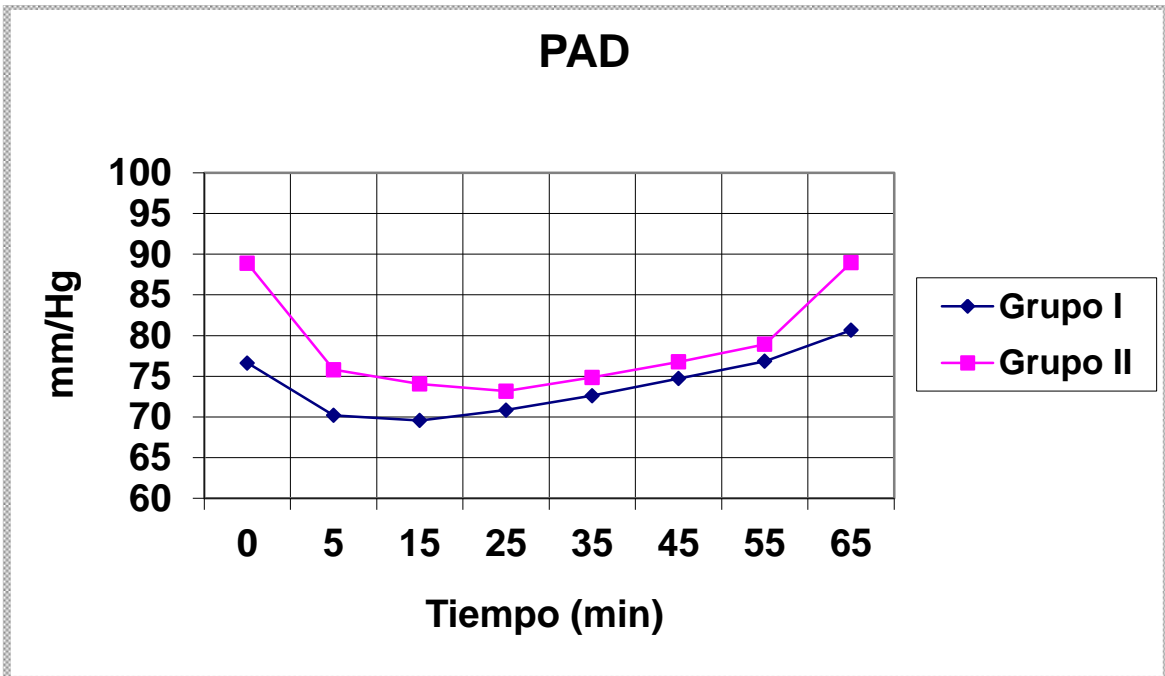
Una vez caracterizado el comportamiento de las variables generales, se exponen en gráficos, las diferencias entre los grupos en cuanto a valores y variabilidad de PA y FC en cada momento. El comportamiento de la media de ambas presiones arteriales y FC a su arribo al quirófano y en el intraoperatorio, con relación al tiempo según grupos, se pueden observar en los gráficos 1,2 y 3.

Gráfico 1 Media de PAS Intraoperatorio.



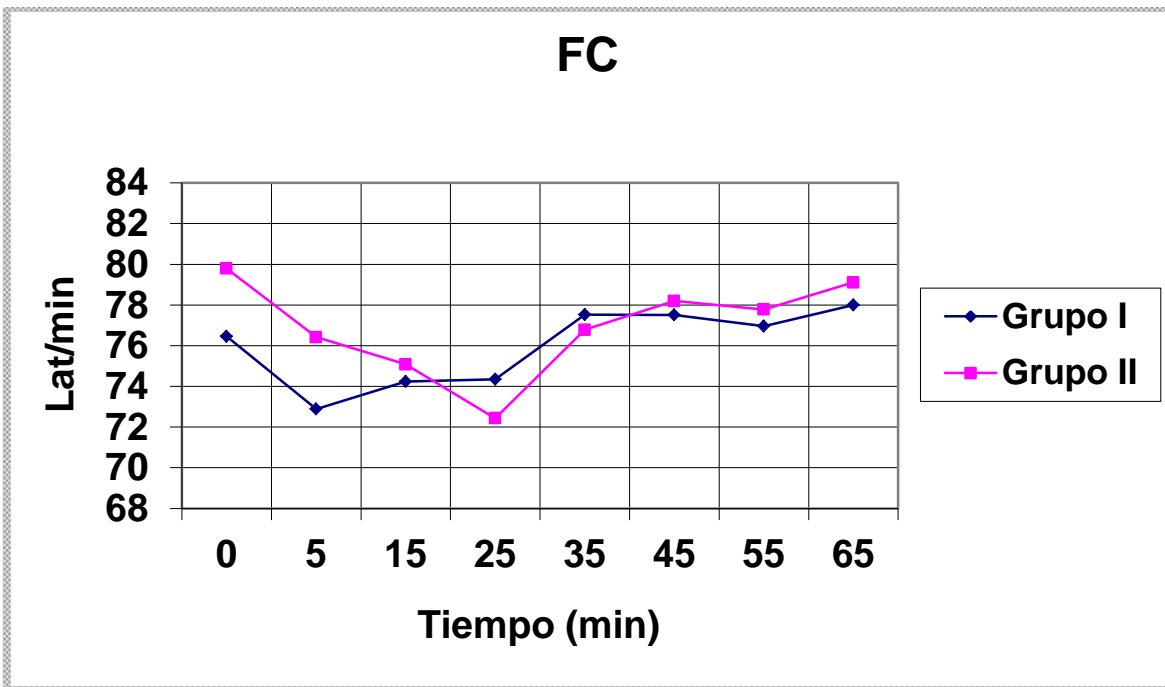
Difieren significativamente según prueba de Chi-cuadrado ($p < 0,05$)

Gráfico 2 Media de PAD Intraoperatorio.



Difieren significativamente según prueba de Chi-cuadrado ($p < 0,05$)

Gráfico 3 Media de FC Intraoperatorio.



Difieren significativamente según prueba de Chi-cuadrado ($p < 0,05$)

Estos resultados coinciden con la literatura revisada (41).

Todos los pacientes recibieron medicación preanestésica con Midazolam pues las benzodiazepinas son fármacos ampliamente utilizados porque disminuyen la PA, FC y resistencia vascular periférica (42,43).

A la llegada al quirófano en el grupo I la media de la PAS fue de 121,20 mmHg y de la PAD 76,64 mmHg. En el grupo II estos valores fueron de PAS 138,57 mmHg y PAD 88,88 mmHg. Se observaron diferencias en las medias entre los grupos, muy superiores en el grupo II, se aprecia que existió mayor estabilidad hemodinámica en el grupo I.

La FC se mantuvo dentro de límites normales, en el grupo I 76,46 lat. /min y en el control 79,79 lat. /min, (Gráfico 3).

Por otra parte, se plantea (44) que la administración de los IECA 30 minutos previo al tratamiento quirúrgico ofrece ventajas dudosas, sin embargo, en esta investigación los pacientes que no recibieron el fármaco llegaron hipertensos al quirófano, contra un grupo significativamente menor en el grupo que si lo recibió.

A los 5 minutos del intraoperatorio en el grupo I la media de la PAS fue de 112,85 mmHg y de la PAD 70,21 mmHg, mientras que en el II la PAS fue de 118,83 mmHg y la PAD 75,80 mmHg (Gráfico 1 y 2). Obsérvese que hubo en ambos grupos un descenso de los valores tensionales, con menor diferencia entre los grupos.

La hipotensión se trató con volumen y con el manejo adecuado de los anestésicos parenterales e inhalatorios y no fue rebelde al tratamiento como señalaron otros autores (45, 46).

Los resultados de esta investigación coinciden con algunas bibliografía revisada (47), quienes en una recopilación de artículos refirieron que en hipertensos leves a moderados que se les administra Captopril sublingual, la respuesta hemodinámica a la inducción y laringoscopia parece ser menor que la que se observa en los pacientes que no recibieron medicación alguna.

Existió una disminución de las medias de la FC en este período en ambos grupos, y se mantuvieron las diferencias entre ellos. En el grupo I la media de la FC fue de 72,89 lat. /min y en el control 76,42 lat. /min (Gráfico 3).

Transcurridos quince minutos del intraoperatorio en el grupo I, la media de la PAS fue de 110,88 mmHg y de la PAD 69,58 mmHg. En el II la media de la PAS fue de 116,48 mmHg y la PAD 74,06 mmHg.

Existió una disminución de la media de la FC en este período en el grupo II, mientras que en el estudio se presentó un ascenso. Independientemente de lo ocurrido continúan las diferencias entre grupos. La media de la FC fue 74,24 lat. /min para el grupo I y 75,08 lat. /min para el control (Gráfico 3).

Transcurridos veinte cinco minutos del intraoperatorio, en el grupo I la media de la PAS fue de 110,00 mmHg y de la PAD de 70,86 mmHg, mientras que en el grupo II la media de la PAS fue de 115,60 mmHg y de la PAD 73,18 mmHg.

En este período existieron mínimas diferencias entre los grupos (Gráfico 1 y 2).

Las medias de la FC en este período disminuyeron en el grupo II, mientras en el estudio existió un ligero ascenso. Existieron diferencias entre los grupos de la FC 74,35 lat. /min para el estudio y FC 72,43 lat. /min, para el grupo II, pero en este período con valores más bajos en el control (Gráfico 3).

En vista de los beneficios del uso de los IECA para el control de la HTA (48, 49) y dado que la hipotensión en estos pacientes puede ser tratada con relativa facilidad, en pacientes con buena función ventricular se recomienda utilizar los inhibidores de la ECA en el preoperatorio.

Pasados treinta cinco minutos del intraoperatorio la media de la PAS en el I fue 112,34 mmHg y de la PAD 72,63 mmHg. En el grupo II la PAS de 116,50 mmHg y la PAD 74,86 mmHg.

Existió un aumento de la media de FC en el grupo II pero aún continúa con valores

más bajos que en el grupo I. En el grupo I el ascenso fue ligero 77,53 lat. /min mientras que en el grupo II la media fue de 76,78 lat. /min (Gráfico 3).

Transcurridos cuarenta y cinco minutos de intraoperatorio, en el grupo I la media de la PAS fue de 115,22 mmHg y de la PAD 74,73 mmHg. En el grupo II la PAS fue de 118,44 mmHg, mientras que la PAD 76,77 mmHg (Gráfico 1 y 2).

Con relación a la media de la FC se observó una media de FC 77,51 lat. /min para el grupo I y de 78,20 lat./min en el grupo II; sin embargo, en el Gráfico 3, se puede apreciar una disminución a los 30 minutos del intraoperatorio en el grupo II, con diferencias entre grupos.

A los cincuenta y cinco minutos de intraoperatorio, el grupo I presentó valores medios de PAS de 117,38 mmHg y PAD de 76,84 mmHg y para el II PAS 120,92 mmHg y PAD 78,93 mmHg respectivamente (Gráfico 1 y 2).

Se presentó ligera declinación de las medias de la FC en ambos grupos, en este período, y se mantuvieron las diferencias entre ellos. En el grupo I los valores medios de FC 76,96 lat. /min y en el grupo II de 77,78 lat. /min, (Gráfico 3), con valores dentro de límites normales.

Al finalizar el intraoperatorio el grupo I manifestó valores medios de PAS de 120,80 mmHg y de PAD 80,67 mmHg, mientras en el grupo II la media de la PAS fue de 121,99 mmHg y de PAD 80,96 mmHg. En ambos grupos se elevó la PA (Gráfico 1 y 2).

La FC se mantuvo en valores fisiológicos en ambos grupos. Existió un incremento de las medias de la FC en este período en ambos grupos.

Tabla 5 Complicaciones intraoperatorias, según grupos.

Complicaciones	Grupo I (n=50)		Grupo II (n=50)		Total (n=50)		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
	Hipotensión	3	6	10	20	30	
Crisis hipertensiva	0	0	1	2	1	2	0.307
Taquicardia sinusal	1	2	2	4	3	6	0.40
Hipertensión arterial	8	16	15	30	23	46	0.000*
Arritmias	1	2	1	2	2	4	0.480
Bradicardia sinusal	2	4	4	8	6	12	0,488
Ninguna	35	70	17	34	52	104	0,000*

*Diferencia significativa $p < 0.05$ según prueba de chi cuadrado

La complicación más frecuente fue la HTA. Existen diferencias entre grupos, con una significación estadística ($p < 0,05$), se presentó en 8 pacientes en el grupo I (16 %) y 15 en el grupo II (30 %). En orden de frecuencia continuó la hipotensión arterial, se presentó en 3 pacientes del grupo I (6 %) y 10 del grupo II (20 %), representativo un menor porcentaje en el grupo que se impuso el tratamiento. Existieron diferencias significativas $p = 0,027$. La bradicardia se presentó en dos pacientes del I (4 %) y en cuatro del grupo II (8 %). La taquicardia se presentó en un paciente del grupo I (2 %) y en dos pacientes del grupo II (4 %). Otras complicaciones aparecidas pero de forma aislada, fueron las arritmias, en un paciente de cada grupo. La crisis hipertensiva en un paciente del grupo II, nótese que en el grupo I 70 % no presentaron complicaciones a diferencia de 34 % en el grupo II.

Se ha estimado que la incidencia de complicaciones de origen cardíaco en la cirugía no cardíaca oscila entre 0.5–1.0 %. Anualmente, 100 millones de adultos reciben tratamiento quirúrgico para cirugía no cardíaca y aproximadamente 500,000 a 1,000,000 de personas sufren una complicación cardíaca perioperatoria (50).

Hay que señalar que en este estudio no existieron complicaciones con peligro para la vida y existieron más complicaciones en el grupo II que en el estudio. Como se aprecia en la **Tabla 5**, existe diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,000$), entre grupos relacionado con menor número de complicaciones en el grupo I.

Tabla 6 Complicaciones postoperatorias, según grupos.

Complicaciones postoperatorias	Grupo I (n=50)		Grupo II (n=50)		Total (n=100)		p
	No.	%	No.	%	No.	%	
	Arritmias	1	2	1	2	2	
Taquicardia sinusal	1	2	1	2	2	2	0,162
Hipertensión arterial	3	6	17	34	20	20	0,000*
Crisis hipertensiva	0	0	1	2	1	1	0,307
Dolor	2	4	2	4	4	4	0,632
Ansiedad	2	4	1	2	3	3	0,295
Vómitos	4	8	3	6	7	7	0,744
Ninguna	37	74	24	48	61	61	0,000*

*Diferencia significativa $p < 0.05$ según prueba de chi cuadrado

En la Tabla 6, se pueden observar las complicaciones postoperatorias por grupos. Nótese que la gran mayoría de los pacientes tuvieron ausencia de complicaciones. En el grupo I 37 pacientes (74 %), no presentaron complicaciones, mientras en el grupo II 24 pacientes sin complicaciones (48 %), estas presentan diferencias significativas $p < 0,05$. La complicación más frecuente en este período fue la HTA, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,000$), representada por 3 pacientes en el grupo I (6 %) y 17 (34 %) en el grupo II. Esta complicación

también fue encontrada en la casuística descrita (51).

Otras complicaciones aparecidas, con menor frecuencia fueron, el dolor 4 % en ambos grupos, la taquicardia en 1 pacientes del grupo I y un paciente en el grupo II (51).

Las arritmias se presentaron en un paciente en ambos grupos. Las complicaciones aparecidas coincidieron con las publicadas por diferentes autores (51). La más frecuente fue la HTA y es por ello que diversos artículos plantean se debe reanudar la medicación antihipertensiva lo antes posible, ésta puede ser por exceso de líquidos, dolor y fiebre (52,53).

Tabla 7 Antihipertensivo de rescate.

Antihipertensivo de rescate					Total	
	Grupo I (n=50)		Grupo II (n=50)			
	No.	%	No.	%	No.	%
Si	1	2	39	78	40	40
No	49	98	11	22	60	60

*Diferencia significativa $p < 0.05$ según prueba de chi cuadrado

La intensa respuesta neuroendocrina asociada al trauma quirúrgico y a la administración perioperatoria de agentes anestésicos afecta la fisiología del aparato cardiovascular (54). A pesar de los avances ocurridos dentro de la Anestesiología en los últimos años y de contar con agentes cada vez más seguros y eficaces, la hipertensión arterial puede presentarse en cualquier momento durante el perioperatorio, independientemente de la premedicación anestésica utilizada, así como de un tratamiento antihipertensivo adecuado y para ello contamos con un arsenal terapéutico muy amplio dentro del cual tenemos la Nitroglicerina (54, 55).

En la tabla 7 se puede observar la utilización de antihipertensivo de rescate en ambos grupos, donde en el grupo I (tratados con captopril sublingual) solo un paciente para un 2% requirió tal medicación en el transoperatorio, en contraposición con el grupo II, donde 39 pacientes, para un 78% lo requirieron. Como se aprecia, existe diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,000$), entre ambos grupos relacionado con menor número de utilización de antihipertensivo de

rescate el grupo I que en el grupo II. Tales requerimientos coincidieron con los publicados por diferentes autores (55).

Tabla 8 Resultados de la aplicación del protocolo.

	Controlado		No Controlado	
	No.	%	No.	%
Bueno	37	74	23	46
Regular	13	26	25	50
Malo	0	0	1	2

- **Bueno:** Disminución de la PA sin complicaciones.
- **Regular:** Disminución de PA con complicaciones.
- **Malo:** No disminución de PA con crisis hipertensiva.

En la tabla 8 se realiza un análisis de los resultados de la aplicación del protocolo, donde se constata que a los pacientes que se les administró captopril sublingual se pudo valorar como bueno a 37 pacientes para un 74%, mientras que en el que no se suministró dicho medicamento fue de 23 pacientes para un 46%, este grupo de pacientes coincide además con los que no tuvieron ninguna complicación y que se logró la disminución de la PA con la consiguiente estabilidad hemodinámica transoperatoria. En el segundo grupo valorado como regular, a los que se medicaron con captopril tuvieron 13 pacientes, para un 26% y a los que no se les suministró 25 para un 50%, en este grupo incluimos a los que a pesar de haber logrado disminución de la PA presentaron complicaciones durante y al concluir el acto quirúrgico, estas coinciden con la literatura revisada (51, 52, 53). Por último y valorado como malo tenemos a los pacientes que no se logró disminuir la PA ni con el uso del antihipertensivo de rescate en este caso la nitroglicerina y además realizaron crisis hipertensiva, esto solo ocurrió en un paciente, para un 2% de los

que no se les administró captopril sublingual.

CONCLUSIONES

La edad es un factor de riesgo de HTA, más marcado a partir de los 40 años, con predominio del sexo femenino y la raza blanca en los dos grupos estudiados en esta investigación. Las enfermedades asociadas a la HTA con mayor frecuencia son: La insuficiencia cardiaca, la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus. La presencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda, fue el principal signo patológico encontrado en el electrocardiograma. Predominó el tiempo de evolución de la enfermedad mayor a diez años. Quedaron demostrados los beneficios y la estabilidad hemodinámica cuando el hipertenso anunciado para cirugía de urgencia arriba al quirófano con cifras de PA elevadas y se le administra captopril sublingual 30 minutos antes de la intervención. La complicación más frecuente fue la HTA, sobre todo en el grupo de pacientes que no se le aplicó el captopril en el preoperatorio de urgencia. La utilización de antihipertensivo de rescate es mucho mayor cuando los pacientes no se tratan con captopril que los que se tratan con este medicamento antes de la intervención quirúrgica. La importancia teórica y práctica del presente trabajo radica fundamentalmente, en que contribuye al conocimiento y valoración del comportamiento transoperatorio del paciente hipertenso anunciado para cirugía de urgencia tratado con captopril en el preoperatorio y el enfoque anestésico y por lo tanto se propone la aplicación de nuestro protocolo en estos pacientes.

RECOMENDACIONES

En Cuba se estima que dentro de nueve lustros existan casi 3 millones menos de personas, con cifras de hipertensos altas, con un tercio de la población afectada, pero no se sabe cuándo se revertirá el riesgo cardiovascular implícito en ello de manera eficiente y permanente, por tanto se recomienda:

1. Continuar investigando sobre la HTA perioperatoria de urgencia, para solucionar puntos álgidos que no han sido objeto de esta investigación.
2. Trabajar en la atención primaria en la correcta evaluación y seguimiento del paciente hipertenso.
3. Dada la magnitud presente y futura de la hipertensión arterial, la integración de atención primaria y secundaria se convierte en un desafío y una necesidad.
4. Hacer extensivo a otros servicios de Anestesiología y Reanimación el uso de este protocolo para el manejo del paciente hipertenso en la cirugía de urgencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miller RD. Anesthesia. Fourth ed. New York: Ed. Churchill Livingstone; 1996.
2. Sladen R. Perioperative Hypertension: What's New and what's Useful? IARS 2002. Review Course Lectures. Supplement to Anesthesia and Analgesia.
3. Parte Pérez L de la, Corzo AH, Rodríguez MA. Anestesia en el paciente con hipertensión arterial. Rev. Cubana Cir.1999; 26(2): 165-72.
4. Harrison's H. Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York: Edit Mc Graw-Hill; 1997.
5. Beers M, Berkow R. El manual Merck de Diagnostico y Tratamiento. 10ma ed. en español. Madrid: Ed. Harcourt; 1999.
6. Colson P, Ribstein J, Mimran A. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on blood pressure and renal function during open heart surgery. Anesthesiology 1999; 72:23-7.
7. Turlapaty P, Laddu A, Murthy Vs. Esmolol: a titratable short-acting intravenous beta blocker for acute critical care settings. Amer Heart J 1997; 114:866-85.
8. Oxorn D, Knox JW, Hill J. Bolus doses or esmolol for the prevention of perioperative hypertension and tachycardia. Can J Anaesth 1999; 37:206-9.
9. Varón J, Polansky M. Crisis hipertensiva: Diagnóstico y tratamiento. [en línea] 2003 [fecha de acceso 13 noviembre del 2005]. URL disponible en : <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/hipertension.htm>

10. Pérez Olea J. Historia de la Hipertensión. [en línea] 2003 [fecha de acceso 13 noviembre del 2005]. URL disponible en: <http://www2.udec.cl/ofem/revista02/revista1.html>
11. Ferreira SH. History of the development of inhibitors of angiotensin I conversion. *Drugs*, 1995; 30(suppl-1):1-5.
12. Unger T, Gohlke P. Converting enzyme inhibitors in cardiovascular therapy: current status and future potential. *Cardiovasc Res* 2004; 28:146-58. Mec. Acc.
13. Hirata Y, Schichiri M, Marumo F. Secretory mechanism of immunoreactive endothelin in cultured bovine endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 160:93-100. Mec. Acc.
14. Padfield PL, Beeneis DG, Brown JJ. Is low renin hypertension a stage in the development of essential hypertension or a diagnostic entity? *Lancet* 2005; 1:548-50.
15. Beevers DG, Morton JJ, Nelson CS. Angiotensin II in essential hypertension. *Br Med J* 1977; 1:415.
16. Fouad FM, Tarazi RC, Bravo BL. Cardiac and haemodynamic effects of enalapril. *J Hypertensive* 1993; 1(Suppl): 135-42.
17. Rolla A. Resistencia insulínica. *Av Diabetol* 2004; 8:13-36.
18. Dzau VJ. Vascular renin-angiotensin: a possible autocrine or paracrine system in control of vascular function. *J cardiovasc Pharmacol* 1994; 6(Supply 2): 377-82.
19. Ortola C, Sanahuja MJ, Martínez F. Neonatal renal failure alter administration of angiotensin-converting enzyme inhibitors during pregnancy. *Nefrología*, 1996; 16: 181-3.
20. Overlack A. ACE inhibitors-induced cough and bronchospasm incidence, mechanisms and management. *Drug Saf* 2003; 15: 72-8(Review).
21. Toruncha A, García D. Interacción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con otros medicamentos. *Arch Dom Hipertens* 2001; 1: 39-40.

22. Dávila C E. Evaluación preoperatoria del paciente quirúrgico. En: Dávila C E, Gómez BC, Álvarez B I, Sainz C H, Molina L R M. Anestesiología Clínica, Rodas. ed Damuji; 2001. p 61-69.
23. Comisión nacional de Hipertensión Arterial. Programa nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. La Habana. MINSAP. 1998.
24. Coca A, De la Sierra A. Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular. Jano especial 2000; 58(1344):40-44.
25. Dickerson L M, Gibson M V. Management of hypertension in older person. American Family Physician J 2005; 71(3):469-476.
26. Arauz P C, Parrott M A, Raskin P: The treatment of hypertension in adult patients with diabetes (Technical Review). Diabetes Care 25:134-147, 2002.
27. The American Diabetes Association. Treatment of Hypertension in Adults with Diabetes. Diabetes Care 2003 26:S80-S82.
28. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Información sobre pacientes dispensarizados y población de Cuba. En línea 2005. [citado 2 Oct 2005]. Disponible en: www.sld.cu/servicios/hta.
29. Martín EJC, Simal BF, Carretero AL, Bellido CJ, Arzúa M D, Mena M FJ et al. Prevalencia grado de detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial en población general. Estudio Hortega. Hipertensión 2003; 20(4):148-154.
30. Williams B, Poulter N R, Brown M J, Davis M, Mc. Innes G T, Potter J F et al. Guidelines for management of hypertension. J Hypertension 2004; 18:139-185.
31. Comfere T, Sprung J, Kumar M M, Draper M, Wilson D P, Williams B A et al. Angiotensin System Inhibitors in a General Surgical population. Anesth Analg 2005; 100:636-44.
32. Luna OP, Holler U. Hipertensión Arterial sistémica. En: Luna Ortiz P. Anestesia en el cardiópata. 2ª ed. México: Mc Graw- Hill Interamericana editores; 2002. ISBN970-10-3778-2:117-123.

33. Arauz P C, Parrott M A, Raskin P: The treatment of hypertension in adult patients with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 25:134-147, 2002.
34. The American Diabetes Association. Treatment of Hypertension in Adults with Diabetes. *Diabetes Care* 2003 26:S80-S82.
35. Gu W, Pagell P S, Warltier D C, Kersten J R. Modifying cardiovascular risk in diabetes Mellitus. *Anesthesiology* 2003; 98:774-9.
36. Guía española de hipertensión arterial. Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales. *Hipertensión* 2005; 22(supl. 2):58-69.
37. Grupo de redacción de la organización mundial de la salud y Sociedad internacional de Hipertensión. Declaración 2003 de la OMS/ SIH sobre el manejo de la Hipertensión. *J Hypertension*. 2003; 21:1983-1992.
38. Paladino M A, Scheffelaar K. El paciente Hipertenso y la Anestesia. *Anesth Analg Reanim* 2003; 18(1):45-56.
39. Guía española de hipertensión arterial. Capítulo VIII. Tratamiento Farmacológico. *Hipertensión* 2005; 22(supl. 2) :47-57.
40. Giner GV, Esteban GMJ, Corner GMJ, Redón I J. Tratamiento farmacológico combinado en el manejo de la hipertensión arterial crónica esencial. *Hipertensión* 2004; 21(3):139-57.
41. Scafati LAJ. El paciente con hipertensión arterial sistémica y el anestesiólogo. III Congreso virtual mexicano de anestesiología. [En línea] Revisado Nov 2005. [Citado 24 nov 2004]. Disponible en: <http://www.congresovirtual.com.mx/aula.pht?curid=24>.
42. Sociedad española de Hipertensión. Estrés e hipertensión. *Hipertensión* 2004; 30:35-45.
43. Borroto G M, González M M, Veloz GI, De la Paz GME. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial, implicaciones para el anestesiólogo. *MediCiego* 2007; 13 (supl. 1). ISSN: 1029-3035.
44. Desborough J P. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth* 2000; 85(1):109-117.

45. Dulanto ZD. Antihipertensivos y anestesia: problemas específicos. Rev Mex Anest 2006. 29; (sup. 1):30-32.
46. Eyraud D, Brabant S, Dieudonne N, Fléron M H, Godet G, Bertrand M et al. Treatment of Intraoperative Refractory Hypotension with Terlipressin in Patients Chronically Treated with an Antagonist of the Renin-Angiotensin System. Anesth Analg 1999; 88(5):980-984.
47. Vaquero R L M, González R J. Hipotensión refractaria durante la anestesia a una paciente en tratamiento con antagonistas de los receptores de la angiotensina. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2004; 51:338-341.
48. Muñoz H, Cortinez F L. Deben suspenderse los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en el preoperatorio?. Rev Chil Anest 1999; 28(2):113-120.
49. Ramírez F, Bandersky M, Larurfo P, Reyes AZ, Villamil A, García D. et al. Consenso latinoamericano sobre hipertensión arterial. J Hypertension. 2001; 6(2):1-28.
50. Dickerson L M, Gibson M V. Management of hypertension in older person. American Family Physician J 2005; 71(3):469-476.
51. Vaquero R L M, González R J. Hipotensión refractaria durante la anestesia a una paciente en tratamiento con antagonistas de los receptores de la angiotensina. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2004; 51:338-341.
52. Bugedo G. Alteraciones cardiovasculares y respiratorias frecuentes en el postoperatorio. [monografía en internet] 2002 [citado 23 nov 2005]. Disponible en: Anestesiología en Internet. <http://www.anestesia.com.mx/>
53. Paix A D, Runciman W B, Horan B F, Chapman M J, Currie M. Crisis management during anaesthesia: J Hypertension 2005; 14:9-12.
54. Sladen R. Perioperative hypertension: What's new and what's useful? IARS 2002, Review Course Lectures. Supplement to Anesthesia & Analgesia, March 2002: 103.
55. Fornet I., Ortiz-Gómez J.R., Palacio F.J., López M.A. [Uso de la nitroglicerina para facilitar la realización de diferentes técnicas anestésicas](#). Rev. Esp. Anesthesiol Reanim. 2008 Oct; 55(8):520-1.

Anexo I

Modelo de Consentimiento Informado

Título: Protocolo para el manejo del paciente hipertenso en la cirugía de urgencia.

Basado en los principios de la ética médica de respeto a las personas, beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía se les explica a los pacientes en qué consiste el estudio y se recoge su aceptación.

Yo _____ hago fe que durante la entrevista, previa a mi participación en el estudio, se me han explicado las bases del ensayo y la posibilidad de entrar en uno u otro grupo, se me asegura que cualquier alteración será objeto de tratamiento inmediato si es necesario y que no corro peligro extra por estar en uno u otro grupo

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con la **Dra. Miriala González Martínez**. Investigadora principal

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en la investigación.

Fecha _____

Firma del participante _____

Anexo II

Preoperatorio de Urgencia (Quirófano).

Captopril Sublingual 25 mg **Si** _____ **No** _____

I- Nombre y apellidos: _____

II- HC: _____ III- Fecha: _____

IV- Edad _____

V- Sexo:

1) Femenino _____ 2) Masculino _____

VI- Color de la piel:

1) Blanca _____ 2) Negra _____ 3) Mestiza _____

VII- A su llegada

PA: 1) PAS _____ 2) PAD _____ 3) FC _____

VIII- Tiempo de evolución de la HTA: _____

IX- Medicamento antihipertensivo _____ Dosis: _____

X- Enfermedades asociadas:

1) Cardiopatía isquémica _____ 5) Ninguna _____
2) Insuficiencia cardíaca _____ 6) Asma _____
3) Insuficiencia renal _____ 7) EPOC _____
4) Diabetes Mellitus _____ 8) Otras _____

XI- Especialidad que va a realizar la intervención quirúrgica de urgencia:

a) Ginecología _____ b) Urología _____ c) Ortopedia _____
d) Máxilo-Facial _____ e) Cirugía General _____ f) Angiología _____

XII- Laboratorio: Normal Alterado

1) Hb: _____ _____

XIII- Electrocardiograma:

1) Signos de cardiopatía isquémica _____
2) Bloqueo de rama derecha _____
3) Fibrilación auricular _____
4) Signos de hipertrofia ventricular izquierda _____
5) Bloqueo de rama izquierda _____
6) Otros _____

Anexo III

Intraoperatorio de Urgencia (Quirófano).

XIV- Al llegar:

PA: 1) PAS____ 2) PAD ____ 3) FC____

XV- Antes de la inducción (10 min):

PA: 1) PAS____ 2) PAD ____ 3) FC ____

XVI- Después de la inducción:

PA: 1) PAS____ 2) PAD ____ 3) FC ____

XVII- Cada 10 minutos PA S y D y FC:

minutos	0	5	15	25	35	45	55	65	75
PAS									
PAD									
FC									

XVIII- Complicaciones intraoperatorias:

- 1) Dolor precordial ____
- 2) Hipotensión ____
- 3) Cefalea ____
- 4) Crisis hipertensiva
- 5) Taquicardia sinusal ____
- 6) Hipertensión ____
- 7) Extrasístoles ventriculares ----
- 8) Bradicardia sinusal ____
- 9) Otras ____
- 10) Ninguna ____

Anexo IV

Postoperatorio de Urgencia (Sala de Recuperación).

XIX- Al llegar:

PA: 1) PAS _____ 2) PAD _____ 3) FC _____

XX- Complicaciones del postoperatorio inmediato:

- 1) Dolor precordial _____
- 2) Hipotensión _____
- 3) Cefalea _____
- 4) Arritmias _____
- 5) Taquicardia sinusal _____
- 6) Hipertensión _____
- 7) Crisis hipertensiva _____
- 8) Bradicardia sinusal _____
- 9) Distensión vesical _____
- 10) Dolor _____
- 11) Ansiedad _____
- 12) Vómitos _____
- 13) Distensión gástrica _____
- 14) Otras _____
- 15) Ninguna _____

XXI- Antes de dar el alta de recuperación:

PA: 1) PAS _____ 2) PAD _____ 3) FC _____

