

UTILIDAD DE LA NITROGLICERINA EN ANESTESIA PARA CIRUGIA DE CORONARIAS

*CARLOS HURTADO-REYES
*MIGUEL A. PARATZ-CORDOBA
*J. JESÚS ALARCON-RODRÍGUEZ
**JESÚS BLANCO-PAJÓN
*JAVIER MOLINA-MÉNDEZ
***PASTOR LUNA-ORTIZ

RESUMEN

Se estudiaron 20 pacientes sometidos a revascularización coronaria. Se dividieron en dos grupos: Grupo I (N = 10) con infusión continua de nitroglicerina (NTG) y Grupo II con infusión continua de nitroprusiato de sodio (NPS).

A todos los pacientes se les instalaron dos líneas venosas periféricas, y catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar. Se determinó el gasto cardíaco y sus parámetros derivados: índice sistólico, resistencias vasculares e índice de trabajo ventricular.

Las mediciones se realizaron en cinco ocasiones: 1) Control; posteriores a la 2) incisión; 3) esternotomía; 4) circulación extracorpórea y 5) fin de la cirugía.

Los resultados mostraron que las presiones sistémicas, pulmonares, de aurícula derecha y capilar pulmonar, la frecuencia cardíaca y las resistencias sistémicas y pulmonares fueron menores en el grupo I (NTG). El gasto e índice cardíacos fueron mayores en este mismo grupo.

Concluimos, de acuerdo a los efectos hemodinámicos observados, que con la utilización de la NTG hay una mayor estabilidad y su manejo es más sencillo que con el NPS.

Palabras clave: Cirugía para coronariopatías. Nitroglicerina, Nitroprusiato y anestesia.
Anestesia y cirugía cardiovascular.

SUMMARY

We studied 20 patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. They were divided into two groups: Group I (n = 10) who were managed with nitroglycerin (NTG) and Group II who were managed with sodium nitroprusside (NPS).

Two venous cannulas and a Swan-Ganz catheter were ordinarily inserted. The cardiac output, systolic index, systemic vascular resistance and ventricular work index were recorded.

The measurements were done at five times: 1) control, 2) after skin incision, 3) sternotomy, 4) extracorporeal circulation and 5) at end of surgery.

The results showed that systemic, pulmonary, right atrium and pulmonary wedge pressures, as well as cardiac rate, systemic and pulmonary vascular resistances were smaller in Group I (NTG). The cardiac output and index were higher in this group.

We conclude better hemodynamics were obtained with NTG than with NPS and the former was easier to use.

Key words: Coronary artery surgery. Nitroglycerin, Nitroprusside and anesthesia.
Anesthesia and cardiovascular surgery.

*Médico Adjunto.

**Médico Becario.

***Médico jefe de Servicio.

Trabajo recibido del Servicio de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

Recibido: 5 de agosto de 1985. Aceptado: 21 de octubre de 1985.

Sobretiros: Pastor Luna-Ortiz. Juan Badiano No. 1 Sección XVI Tlalpan, C.P. 14080.

La nitroglicerina (NTG) y el nitroprusiato de sodio (NPS), medicamentos vasodilatadores, han sido usados con el fin de disminuir las demandas de oxígeno (O_2) del miocardio en los pacientes con enfermedad isquémica.

En 1976, Kaplan y col.¹ demostraron que la NTG intravenosa (IV) podía ser usada para disminuir la tensión de la pared del ventrículo izquierdo (VI) durante la cirugía de las arterias coronarias. En ese mismo año, Lappas² efectuó un estudio similar usando NPS.

En 1979, Kaplan³ comparó, en el mismo tipo de cirugía, los efectos de ambos vasodilatadores y demostró que los dos pueden controlar la hipertensión transoperatoria y disminuir las demandas del O_2 del miocardio, aunque la NTG mejora los cambios isquémicos electrocardiográficos en mayor medida que el NPS.

Las ventajas del uso de vasodilatadores en este tipo de cirugía, y en especial de la NTG, han sido demostradas ampliamente por otros muchos autores⁴⁻⁶.

En este estudio tratamos de demostrar cual de los dos medicamentos es de mayor utilidad para el manejo hemodinámico de nuestros pacientes durante la cirugía para revascularización coronaria.

MATERIAL Y METODO

Se incluyeron 20 pacientes en el estudio, divididos en dos grupos, el grupo I (n = 10) recibió NTG y el grupo II (n = 10) NPS durante el período transoperatorio.

Todos los pacientes fueron monitorizados con electrocardiograma en DII y V5 simultáneamente, línea de presión arterial en la arteria radial izquierda para registrar la presión sistólica (PAS), media (PAM) y diastólica (PAD), un catéter en la aurícula derecha para presión venosa central (PVC) y un catéter con balón de flotación en la arteria pulmonar para vigilar las presiones pulmonares sistólica (PAPs), media (PAPm) y diastólica (PAPd), la presión capilar pulmonar (PCP) y efectuar determinaciones del gasto cardíaco (GC) por el método de termilución con una computadora de Electronic for Medicine Mod. DTC CO-07 para calcular los índices derivados: índice cardíaco (IC), volumen latido (VL), índice sistólico (IS), índice de trabajo latido del ventrículo izquierdo (ITLVI), resistencias vasculares sistémicas (RVS) y resistencias vasculares pulmonares (RVP).

En todos los pacientes se realizaron cinco determinaciones, cada una por triplicado, tomando el valor promedio. La primera, que sirvió como control, se hizo ya con el paciente anestesiado e intubado; la segunda después de la esternotomía; la cuarta 15 minutos después de finalizada la circulación extracorpórea (CEC), y la última al finalizar la cirugía. Se escogieron estos tiempos debido a que son los momentos más vulnerables y

cuando ocurren los cambios hemodinámicos más marcados.

De los pacientes, 18 eran del sexo masculino y 2 del femenino; la edad promedio fue de 58 ± 14 años y el peso de 74 ± 18 K.

El tratamiento preoperatorio que recibían los pacientes se encuentra resumido en el cuadro I; el diagnóstico, la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, la fracción de eyección y la cirugía efectuada están resumidos en los cuadros II y III.

RESULTADOS

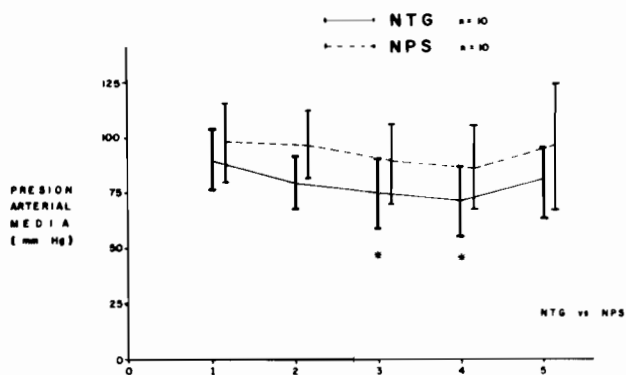
la dosis media de NTG y NPS fue de 120 mcgs/min. (40-240 mcgs) y 15 mcgs/min. (8-20 mcgs) respectivamente.

La presión arterial media (PAM) disminuyó un 20% del control con el NPS al finalizar la C.E.C., mientras que con la NTG los cambios fueron de aproximadamente 10% (figura I).

La frecuencia cardíaca (FC) tuvo un mayor aumento

CUADRO I
Tratamiento previo a la cirugía

GRUPO I				
Nitritos	Propranolol			5
Nitritos	Propranolol	Nifedipina		3
Nitritos	Furosemide	Digoxina		2
		Total		10
GRUPO II				
Nitritos	Propranolol			6
Nitritos	Nifedipina			1
Nitritos	Propranolol	Nifedipina		2
Nitritos	Furosemide	Digoxina		1
		Total		10



1) CONTROL	NOTAS
2) POSTINSICION	* p < 0.05
3) POST ESTERNOTOMIA	** p < 0.01
4) FIN CEC	*** p < 0.005
5) FIN ANESTESIA	**** p < 0.001

Figura I

con el NPS (23%) que con la NTG. (Figura 2). En el índice cardíaco disminuyó en los dos grupos, pero en especial con la NTG la disminución fue significativa al terminar la C.E.C. ($p < 0.005$) (Figura 3).

Las resistencias vasculares sistémicas estuvieron más estables y cerca de lo normal en el grupo I, y aunque en el grupo II también disminuyeron nunca alcanzaron los niveles del grupo de NTG (figura 4). De igual manera, las resistencias vasculares pulmonares tuvieron una mayor estabilidad en el grupo I, y los cambios fueron más marcados con el NPS. La P.C.P. se mantuvo estable y dentro de límites normales en ambos grupos.

DISCUSION

La NTG y el NPS son efectivos para disminuir la presión arterial, las presiones de llenado del V.I. y V.D. y las demandas miocárdicas de oxígeno^{1 2 4 6}. Sin embargo, el NPS al bajar más la presión arterial diastólica puede trastornar la perfusión coronaria, lo que no sucede con la NTG, que por el contrario mejora los cambios isquémicos del segmento ST^{2 3 16}.

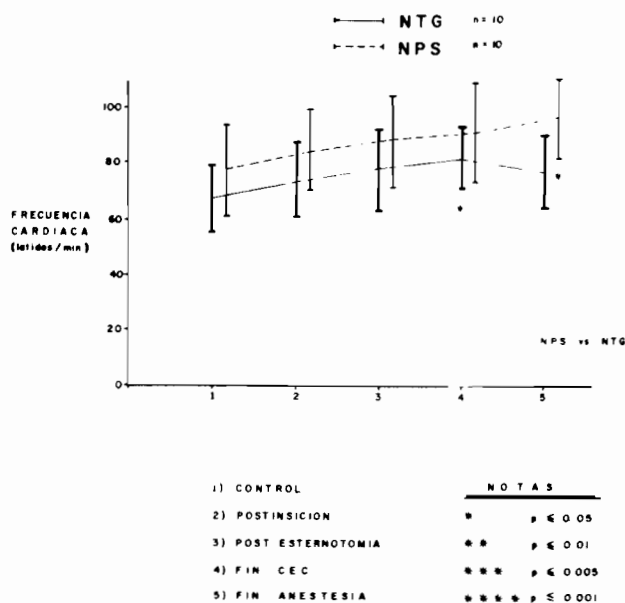


Figura 2

CUADRO II

Paciente	PTFVI	F de E%	GRUPO I	
			Diagnóstico	cirugía
1	5	50	Infarto antiguo cara diafragmática, Angor Inestable.	2 Hemoductos
2	12	60	Hipertensión arterial Angor de esfuerzo	3 Hemoductos
3	8	65	Hipertensión arterial Angor de esfuerzo	2 Hemoductos
4	8	50	Cardiopatía isquémica hipertensiva; Diabetes Mellitus	2 Hemoductos
5	12	55	Angor de esfuerzo	2 Hemoductos
6	6	65	Angor inestable. Hipertensión arterial.	1 Hemoducto
7	25	40	Infarto reciente antero apical, Angor inestable	2 Hemoductos
8	16	40	Infarto antiguo cara posterior, Angor post-infarto	3 Hemoductos
9	9	50	Hipertensión arterial Angor inestable	2 Hemoductos
10	17	42	Infarto antiguo cara anterior Angor post-infarto	2 Hemoductos

PTFVI: Presión telediastólica final de ventrículo izquierdo en mmHg.

F de E%: Fracción de Eyección.

CUADRO III

Paciente	PTFVI	F de E%	GRUPO II	
			Diagnóstico	Cirugía
1	14	50	Infarto antiguo postero inferior, Diabetes Mellitus	2 Hemoductos
2	6	60	Hipertensión arterial, Angor de esfuerzo	1 Hemoducto
3	8	60	Angor de Esfuerzo	2 Hemoductos
4	10	55	Diabetes Mellitus, Angor de Esfuerzo	3 Hemoductos
5	10	60	Angor inestable, Diabetes Mellitus	2 Hemoductos
6	22	40	Infarto antiguo postero inferior, Angor post-infarto	2 Hemoductos
7	21	35	Infarto reciente antero septal	1 Hemoducto
8	6	60	Hipertensión arterial, Angor de esfuerzo	2 Hemoductos
9	7	50	Infarto antiguo antero septal, angor inestable	2 Hemoductos
10	13	60	Hipertensión arterial infarto antiguo cara diafragmática.	2 Hemoductos

PTFVI: Presión telediastólica final de ventrículo izquierdo en mmHg.

F de E%: Fracción de Eyección.

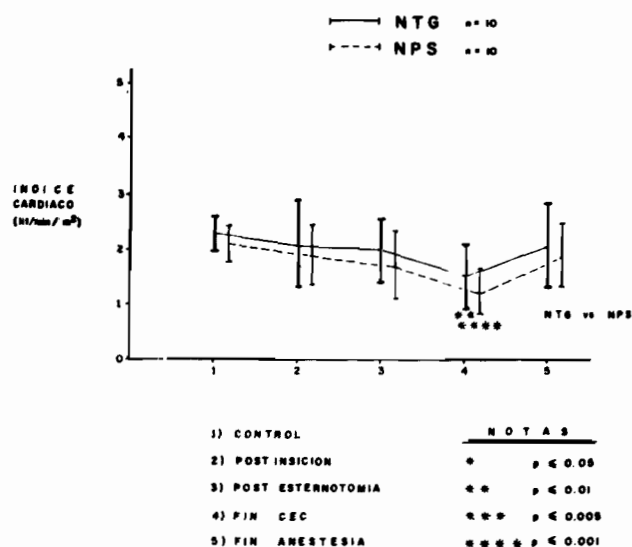


Figura 3.

Nosotros observamos esta disminución más marcada de la PAD con el NPS, pero no tuvimos signos electrocardiográficos de isquemia en ninguno de nuestros pacientes. De igual manera, Chiarello⁴ y otros autores han demostrado que los vasodilatadores arteriolares como el NPS pueden producir "robo" intracoronario al área isquémica y empeorar los signos electrocardiográficos, efecto que tampoco observamos.

Roberts⁵ ha descrito tres factores preoperatorios importantes que influyen en el desarrollo de hipertensión transoperatoria: 1. Cifras mayores de 160/90 de presión arterial el día anterior a la cirugía; 2. Obstrucción del tronco de la coronaria izquierda mayor al 50%, y 3. Historia previa de hipertensión. La presencia de los tres factores provocan una incidencia del 100% de hipertensión, con dos factores 82%, con un factor 72% y sin ninguno 25%. De lo anterior se deduce la importancia del uso de los vasodilatadores, y lo confirma el hecho de que ningún paciente de los dos grupos presentara episodios de hipertensión.

En la actualidad, se prefiere usar NTG debido a que tiene ciertas ventajas sobre el NPS, inclusive se han hecho recomendaciones para su uso en el transoperatorio de cirugía cardíaca⁶ como son:

- 1.- Hipertensión de más del 20% del control.
- 2.- PCP mayor a 18-20 mmHg.
- 3.- Ondas a, c y v mayores a 20 mmHg.
- 4.- Cambios del ST mayores de 1 mm.
- 5.- Disfunción aguda del V.D. o V.I.
- 6.- Espasmo de las arterias coronarias.

También se recomienda el uso al final de la circulación extracorpórea, y en combinación con inotrópicos en el denominado balón farmacológico de contrapulsación.

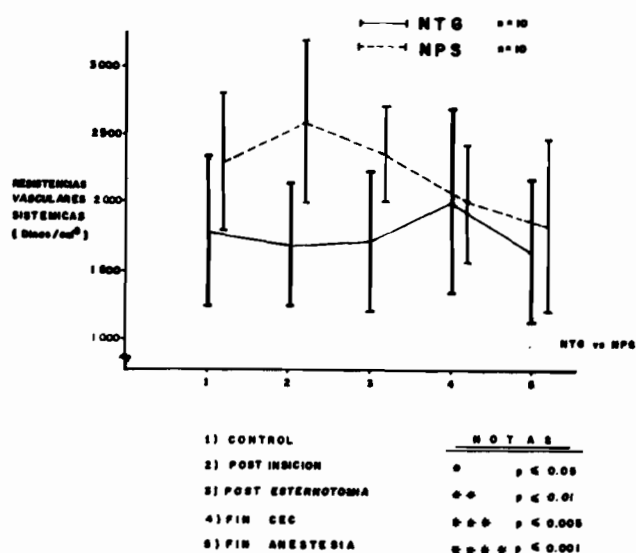


Figura 4.

La preferencia por la NTG en algunos lugares, se debe a que ésta, comparada con el NPS, está prácticamente libre de toxicidad, ya que el NPS puede producir tiocianatos e intoxicación por cianuros⁷, metahemoglobinemia⁸ y flebitis aguda⁹. Sin embargo, aunque la NTG, que se metaboliza en el hígado, no tiene metabolitos tóxicos, cuando se administra a dosis muy altas y por tiempo prolongado puede producir metahemoglobinemia¹⁰⁻¹¹. En el estudio no temimos se presentara este problema pues nuestros pacientes no recibieron la NTG por más de 48 hrs.

El índice cardíaco disminuyó con ambos vasodilatadores, y después de la C.E.C. en forma más marcada con la NTG, debido quizá a que ésta produce un mayor aumento de la capacitancia venosa y menos taquicardia refleja que el NPS^{2, 6, 16, 17}.

Hasta ahora, la acción farmacológica de la NTG no ha sido aclarada totalmente, Needleman¹⁰ dice, que en teoría, existen unos receptores que incluyen los grupos sulfidrilos del músculo liso de los vasos sanguíneos, y que la NTG oxida estos grupos produciendo relajación muscular y vasodilatación. También actúa a nivel de las prostaglandinas, inhibiendo la acción vasoconstrictora del tromboxano¹³.

El efecto vasodilatador del NPS se debe a que: a) inhibe la captación neuronal o aumenta la pérdida de noradrenalina de las terminaciones nerviosas; b) interactúa con los nucleótidos cíclicos intracelulares y, c) penetra a la célula y se combina con los grupos sulfidrilos de ésta¹⁴.

Aunque el cambio en las RVS no fue significativo, observamos un mejor control y más estabilidad con la NTG, quizá, debido a que ésta, permite el uso de dosis con un rango mayor que el NPS.

Hay un punto que debemos tomar en consideración

cuando dosifiquemos NTG, y es el hecho de que cuando se administra a través de los sistemas normales de tubos y recipientes de plástico, se absorbe por la superficie y se disuelve en la matriz de cloruro de polivinil, principal constituyente de los plásticos¹⁵.

En resumen, no hay grandes diferencias a favor de

uno de los vasodilatadores empleados, sin embargo, si tomamos en cuenta las determinantes del consumo de O₂ del miocardio, la NTG tiene efectos más benéficos sobre ellos, y lo que es importante para nosotros es la mejor dosificación que se alcanza con ella en forma fácil y por lo tanto, la mayor estabilidad hemodinámica.

REFERENCIAS

1. KAPLAN J A, DUNBAR R W, JONES E L: *Nitroglycerin infusion during Coronary-artery Surgery*. Anesthesiology 1976; 45:14-21.
2. LAPPAS D G, LOWENSTEIN E, WALLER J, FAHMY N: *Hemodynamic Effects of Nitroprusside Infusion During Coronary Artery Operation in Man*. Circulation 1976; 54: (Suppl) 4-10.
3. KAPLAN J A: *Vasodilator therapy during coronary artery surgery*. Comparison of nitroglycerin and nitroprusside. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77:301-309.
4. CHIARIELLO M, GOLD H K, LEINBACH R C: *Comparison between the effects of Nitroprusside and Nitroglycerin on ischemic Injury During Acute Myocardial infarction*. Circulation 1976; 54:766-773.
5. ROBERTS A J, NIARCHOS A P, SUBRAMANIAN V A: *Systemic Hypertension associated with Coronary Artery Bypass Surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg 1977; 74:846-857.
6. CURLING P E, KAPLAN J A: *Indications and Uses of Intravenous Nitroglycerin during Cardiac Surgery*. Angiology 1982; 33:302-312.
7. VASEY C: *Cyanide and Thiocyanate Concentration following NPS Infusion in Man*. British J Anaesth 1976; 48:651.
8. BOWER P J: *Methaemoglobinemia after NPS Therapy*. New Engl J Med 1975; 293: (Suupl): 865.
9. MILLER R: *Acute Phlebitis from NPS*. Anesthesiology 1978; 49:372.
10. NEEDLEMAN P: *Organic Nitrates*. New York Springer-Verlag. 1975.
11. ZURICH A M: *Intravenous Nitroglycerin, Methaemoglobinaemia and Respiratory Distress in Postoperative Cardiac Surgical Patients*. Anesthesiology. 1984; 61:464-466.
12. GIBSON J P, HUNTER J B, RABBER D J: *Methemoglobineamia produced by high-dose I.V. N.T.G.* Ann of Int Med 1982; 96:615-616.
13. ZELIS R: *Nitroglycerin and prostaglandines*. Am J Med 1983; 74: 3-12.
14. MILETICHI D J, INANKOVICH: *Sodium Nitroprusside and Cardiovascular haemodynamic*. IAC. 1978; 16:31-49.
15. MUTCH W A, CULLIGAN J D, COTE D: *Hemodynamic effects of Intravenous Nitroglycerin: Importance of the Delivery System*. Can Anaesth Soc J 1983; 30:98-99.
16. TINKER J H, MICHELFELDER J D: *Sodium Nitroprusside*. Review Article. Anesthesiology. 1976; 43:340-354.
17. HILL N S, ANTMAN E M: *Intravenous Nitroglycerin*. Chest. 1981; 79:1.