

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

Manejo de la hipertensión arterial consecutiva al tratamiento de la coartación de la aorta

FRANCISCO RODRÍGUEZ-GALAZ,[‡]
VÍCTOR RAÚL CONCHA-SERRANO,[‡]
RODOLFO SIORDIA-ZAMORANO[‡] Y
XAVIER PALACIOS-MACEDO^{*‡}

De febrero de 1977 a diciembre de 1978 se estudiaron 40 pacientes que fueron sometidos a cirugía correctiva de coartación de aorta. Treinta y tres exhibieron cifras tensionales que se consideró conveniente disminuir con tratamiento. A 19 se les trató con nitroprusiato de sodio y a 14, con hipotensores orales. Hubo respuesta satisfactoria en todos los casos y no se observaron complicaciones debidas a los medicamentos utilizados.

La frecuencia de hipertensión arterial postcorrección quirúrgica de la coartación de la aorta (HAPCQ) es variable¹ y los mecanismos involucrados aún no bien conocidos;²⁻⁷ pero es evidente que debe ser tratada en forma oportuna y atinada en la mayoría de los casos.⁸ No hay un criterio unánime de tratamiento y las drogas utilizadas son múltiples.⁹⁻¹¹ A menudo, la HAPCQ constituye una urgencia; el medicamento ideal para tratarla debe poseer como características: acción rápida, alta potencia, efecto específico sobre la resistencia vascular, sin efecto en la musculatura lisa del músculo cardíaco, reversibilidad inmediata, ausencia de efectos en el sistema nervioso central o autónomo, baja toxicidad a dosis terapéutica, ausencia de taquifilaxis, bajo costo, fácil manejo y posibilidad de utilizarlo en pacientes de cualquier edad.

El nitroprusiato de sodio llena la mayoría de las

características señaladas y puede utilizarse solo o combinado con otros medicamentos hipotensores.¹²⁻¹⁵ El objeto de este trabajo es analizar la experiencia de los autores en el manejo de la HAPCQ en pacientes del Hospital de Cardiología y Neumología.

Material y métodos

De febrero de 1977 a diciembre de 1978, 40 pacientes fueron sometidos a cirugía correctiva de coartación de aorta. 27 fueron de sexo masculino y 13 del sexo femenino; sus edades variaron de 1.5 y 34 años, con media de 14 años. Treinta y tres tuvieron HAPCQ que ameritó tratamiento. En cinco la hipertensión fue fugaz y no se les administró ningún medicamento hipotensor; los dos restantes permanecieron normotensos.

Para unificar criterios, el tratamiento hipotensor se inició cuando la presión sistólica fue igual o mayor a 150 mm. Hg, la diastólica igual o mayor de 95 mm. Hg o la presión media, mayor de 100 mm. Hg. Las presiones se obtuvieron mediante un catéter colocado en una arteria radial y conectado a

* Académico numerario.

‡ División de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Hospital de Cardiología y Neumología. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Cuadro 1. Características de los pacientes del grupo I.

Edad (años)	Sexo	Presión arterial preoperatoria (mm.Hg)	Gradiente preoperatorio (mm.Hg)	Cirugía realizada: parche** o subclavia***	PAM postoperatoria (mm.Hg)	Dosis NPS	Duración tratamiento (horas)	Tratamiento oral asociado
34	M	230/110	—	Parche	140	0.5	6	—
5	M	140/70	—	Parche +	150	1.5	24	P + I
14	M	280/80	12	Parche	160	0.5	48	P
24	M	160/100	—	Parche	110	0.5	12	—
9	F	130/80	—	Parche +	100	0.5	12	—
15	M	140/100	14	Parche +	130	0.5	9	—
3	M	130/70	—	Parche	120	2.0	24	P
34	M	170/90	74	Parche	100	0.5	10	—
3	M	300/180	—	Subclavia +	130	3.0	96	H
6	M	180/100	—	Subclavia	120	2.0	24	P + H
29	M	180/100	—	Parche	140	1.0	60	P + H
5	M	130/90	46	Parche +	110	3.0	24	P + H
7	F	140/100	—	Parche +	130	2.2	24	P
10	M	140/70	—	Parche	120	0.5	10	—
24	F	200/110	—	Parche +	120	0.5	10	—
5	M	140/80	—	Parche	115	2.5	24	H
32	M	140/80	—	Parche +	140	2.6	24	—
2	M	150/90	—	Parche	140	2.0	72	P + H
15	F	130/80	—	Parche +	130	1.5	36	—

+ Sección y sutura o ligadura de conducto arterioso persistente.

** El parche fue elíptico, de teflón de baja porosidad.

*** Subclavia = Sección de la arteria subclavia en el vértice del tórax, con apertura en cañón de escopeta.¹⁶

P: Propranolol.

H: Hidralazina.

I: Isosorbide.

PAM: Presión arterial media.

NPS: Dosis promedio de nitroprusiato de sodio en microgramos/Kg./minuto.

un transductor para registro continuo. En todos los pacientes, los pulsos pedios eran amplios y perceptibles sin lugar a dudas.

Los 33 pacientes, se dividieron en dos grupos:

Grupo I, formado por 19 pacientes que llegaron al servicio de terapia intensiva intubados y que fueron tratados con nitroprusiato de sodio desde el inicio; a algunos, en cuanto toleraron la vía oral, se les añadió propranolol o hidralazina.

Grupo II, formado por 14 pacientes que llegaron al servicio de terapia intensiva extubados y por ello se inició tratamiento oral con propranolol, hidralazina o diurético, solos o asociados. Los datos pertinentes de los pacientes se encuentran en los cuadros 1 y 2.

Resultados

Grupo I. De los 19 pacientes, 15 fueron del sexo masculino; sus edades variaron de 3 a 34 años, con media de 14.5 años. Todos padecían coartación ís-

mica de la aorta, nueve de ellos con persistencia del conducto arterioso como anomalía asociada. Nueve mostraban presión sistólica igual o mayor a 150 mm. Hg en el preoperatorio; sólo en cuatro pacientes se pudo medir el gradiente, porque en los restantes fue imposible pasar el catéter a través de la coartación.

El control de la hipertensión fue inmediato y satisfactorio, con dosis de nitroprusiato de 0.5 a 3.0 microgramos/Kg. de peso/minuto. En ningún paciente, se llegó a la dosis tóxica de 8 microgramos/Kg./min. El tiempo de administración varió de 6 a 96 horas, con media de 29.5 horas. Nueve pacientes recibieron sólo nitroprusiato de sodio durante 6 a 36 horas, con media de 15.6 horas. En cuanto fue posible emplear la vía oral, se añadió propranolol, a razón de 5 a 20 mg. cada seis horas, a ocho pacientes, de los que cuatro recibieron además hidralazina, 5 a 20 mg. cada seis horas y uno de ellos, isosorbide 5 mg. cada seis horas; los dos restantes recibieron hidralazina, 10 mg. cada seis horas.

Cuadro 2. Características de los pacientes del grupo II.

Edad (años)	Sexo	Presión arterial preoperatoria (mm.Hg)	Gradiente preoperatorio (mm.Hg)	Cirugía realizada: parche** o tubo de dacrón	PAM postoperatoria (mm.Hg)	Droga usada	Duración del tratamiento (horas)
29	F	140/80	—	Parche	130	I	24
11	M	130/90	—	Parche*	110	I + F	12
4	M	150/70	82	Parche*	120	I + F	6
11	F	110/70	—	Parche	120	I + P	12
13	F	110/70	—	Parche	120	I + P	24
14	M	140/90	—	Parche	120	I + P	24
6	M	150/100	—	Parche	125	P	24
26	M	150/90	—	Tubo-Dacrón	100	I	18
9	F	130/90	—	Parche*	110	I + P	24
26	M	150/80	—	Parche	120	P	48
1.5	M	130/80	—	Parche	120	P	24
1.5	F	135/70	—	Parche	100	I	24
12	M	140/80	—	Parche	140	I	24
4	M	135/90	—	Parche*	110	I + P	6

* Sección y sutura o ligadura de conducto arterioso persistente.

** El parche fue elíptico, de teflón de baja porosidad.

Aorta bivalva.

I: Isosorbide.

F: Furosemide.

P: Propranolol.

PAM: Presión arterial media.

Grupo II. De los 14 pacientes, nueve eran del sexo masculino; las edades variaron de 1.5 a 29 años, con media de 12 años. Cuatro tuvieron presión arterial sistólica igual o mayor a 150 mm. Hg en el preoperatorio. El gradiente sólo pudo ser medido en forma satisfactoria en un caso. La respuesta al tratamiento oral, fue satisfactoria: once recibieron isosorbide, 5 a 10 mg. cada 6 horas; en dos de ellos se añadió furosemide y en cinco, propranolol a dosis mayor de 40 mg. en 24 horas. Tres pacientes recibieron propranolol, 5 a 20 mg. cada seis horas, como único medicamento. No hubo complicaciones inherentes al tratamiento hipotensor oral.

Discusión

Se estudiaron 40 pacientes, operados de coartación de aorta, de los que 33 tuvieron hipertensión arterial que ameritó tratamiento médico. Los pacientes del grupo I fueron tratados con nitroprusiato de sodio solo o asociado a medicación hipotensora oral.

El nitroprusiato de sodio es una droga potente, efectiva y de fácil manejo cuando se cuenta con equipo y personal adiestrado. En ningún caso fue necesario llegar a la dosis tóxica teórica. No se observaron taquifilaxis, ni efectos clínicos indeseables.^{8, 9, 12-15, 17}

Los autores utilizaron el nitroprusiato a una concentración de 100 microgramos por mililitro en solución glucosada al 5 por ciento, aumentando o disminuyendo esta concentración de acuerdo con el grado de hipertensión arterial y del balance hídrico. En algunas circunstancias, la administración del medicamento por más de 24 horas, significa un aporte extra de líquidos que va de 1 500 a 3 000 ml. y en pacientes con riesgo de presentar insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen, este dato no es despreciable. Para evitar la inactivación del fármaco, todo el sistema de venoclisis se protege de la luz, con papel ámbar o estañó y toda solución con nitroprusiato que tenga más de 4 horas de haberse preparado, se desecha. Como puede observarse, no fue necesario administrar el medicamento por tiempo prolongado, ya sea porque la presión arterial regresó a cifras normales o porque se inició medicación oral hipotensora.

La administración de propranolol e hidralazina, permitió disminuir progresivamente la dosis de nitroprusiato hasta lograr su suspensión. Se utiliza de preferencia propranolol, en pacientes con taquicardia no debida a insuficiencia cardíaca.¹⁰⁻¹¹

La hidralazina produce muchos efectos colaterales indeseables, por lo que sólo se la utilizó como droga de segunda línea, sola o combinada con pro-

pranolol.^{8,9} En la mayoría de los pacientes, la dosis no rebasó 80 mg. en 24 horas y fue perfectamente tolerada.

Dos pacientes tuvieron presión arterial media de 100 mm. Hg, iniciándose tratamiento porque es aconsejable mantenerla en cifras normales bajas, para disminuir las posibilidades de sangrado a nivel de la plástia.⁸ Esta es probablemente una de las razones por las que se realizó el tratamiento en 33 de 40 pacientes, porque el tratamiento es prácticamente inocuo en un servicio de terapia intensiva y bien organizada. Se evitarán así reoperaciones por sangrado debido a cifras tensionales altas, así como la formación de falsos aneurismas.

La hipertensión arterial postratamiento quirúrgico de coartación de aorta, puede pues controlarse en forma satisfactoria con nitroprusiato de sodio, solo o asociado con hipotensores orales, que pueden indicarse en cuanto se inicie la vía oral. En algunos casos, la terapéutica inicial puede ser un hipotensor oral y de acuerdo con la respuesta, añadir o no nitroprusiato de sodio.

REFERENCIAS

1. Tawes, R. L. y Bull, J. C.; Roe, B. B.: *Hypertension and abdominal pain after resection of aortic coarctation*. Ann. Surg. 171: 490, 1970.
2. Goodall, M. C. y Sealy, W. C.: *Increased sympathetic nerve activity following resection of coarctation of the thoracic aorta*. Circulation 39: 345, 1969.
3. Bagby, S. P.; McDonald, W. J.; Strong, D. W.; Porter, G. A.; Bennett, W. M. y Bonchek, L. I.: *Abnormalities of renal perfusion and the renal pressor system in dogs with chronic aortic coarctation*. Circ. Res. 37: 615, 1975.
4. Ribeiro, A. B. y Krakoff, L. R.: *Angiotensin blockade in coarctation of the aorta*. New Engl. J. Med. 295: 148, 1976.
5. Van Way, C. W.; Michelakis, A. M.; Anderson, W. J.; Monlave, A. y Oates, J. A.: *Studies of plasma renin*

activity in coarctation of the aorta. Ann. Surg. 183: 229, 1976.

6. Case, D. B.; Wallace, J. M. y Klein, H. J.: *Possible role of renin in hypertension as suggested by renin-sodium profiling and inhibition of converting enzyme*. New Engl. J. Med. 296: 641, 1977.
7. Gavras, H.; Riberio, A. B. y Gavras, I.: *Reciprocal relation between renin dependency and sodium dependency in essential hypertension*. New Eng. J. Med. 295: 1278, 1976.
8. Will, R. J.; Walker, O. M.; Traugott, R. C. y Treasure, R. L.: *Sodium nitroprusside and propranolol therapy for management of postcoarctectomy hypertension*.
9. Frohlich, E. D.: *Newer concepts in antihypertensive drugs*. Prog. Cardiovasc. Dis. 20: 385, 1978.
10. Laragh, J. H.: *Modern system for treating high blood pressure based on renin profiling and vasoconstriction-volume analysis. A primary role for beta blocking drugs such as propranolol*. Amer. J. Med. 61: 797, 1976.
11. Hollifield, J. W.; Sherman, K.; Zwagg, R. V. y Shand, D. G.: *Proposed mechanisms of propranolol's antihypertensive effect in essential hypertension*. New Engl. J. Med. 294: 68, 1976.
12. Palmer, R. F. y Lasseter, K. C.: *Sodium nitroprusside*. New Engl. J. Med. 292: 294, 1975.
13. Du Cailar, J.; Mathieu-Daude, J. C.; Deschodt, J.; Lamarche, Y. y Castel, C.: *Nitroprusside, its metabolites and cell function*. Canad. Anaesth. Soc. J. 25: 92, 1978.
14. Cottrell, J. E.; Cashely, P.; Brodie, J. D.; Patel, K.; Klein, A. y Turndorf, H.: *Prevention of nitroprusside induced cyanine toxicity with hydroxocobalamin*. New Engl. J. Med. 298: 809, 1978.
15. Tinker, J. H. y Michenfelder, J. D.: *Sodium nitroprusside: pharmacology, toxicology and therapeutic*. Anesth. 45: 340, 1976.
16. Espinoza, C.; Palacios Macedo, X.; Cosío, M. y Díaz Devis, C.: *Método práctico para determinar la presión arterial directa*. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.). 36: 277, 1966.
17. Tinker, J. H. y Michenfelder, J. D.: *Cardiac cyanide toxicity induced by nitroprusside in the dog: potential for reversal*. Anesth. 49: 109, 1978.
18. Wheat, M. W. Jr. y Palmer, R. F.: *Dissecting aneurysms of the aorta in surgery of the chest*. 3a. ed. Spender, F. y Sabiston, D. (Eds.). Filadelfia, W. B. Saunders. Co. 1976, p. 928.