

11202
29.14

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores



ALBUMINA - BLOQUEO PERIDURAL
PARA CESAREA

EN PACIENTES TOXEMICAS

V.O. B.O.
Dr. Francisco Salinas Brice

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A:

DR. IGNACIO CARLOS HURTADO REYES



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MARZO 1981

FEBRERO 1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE.-

I	INTRODUCCION	Pág.	1
II	HISTORIA	"	2
III	FISIOPATOLOGIA	"	4
IV	ANTECEDENTES	"	12
V	MATERIAL Y METODO	"	16
VI	RESULTADOS	"	19
VII	GRAFICAS	"	22
VIII	DISCUSION	"	28
IX	BIBLIOGRAFIA	"	31

INTRODUCCION. -

Durante mucho tiempo se ha discutido en forma muy controvertida el uso de anestesia peridural en pacientes toxémicas, principalmente en aquellas que, de acuerdo a la intensidad de sus síntomas y signos, cursan con un padecimiento moderado o severo.

Como es de todos conocido, el grado de hipotensión secundaria al bloqueo peridural, es más severo en las pacientes toxémicas que en las embarazadas sanas, lo que compromete aún más la perfusión útero-placentaria ya disminuida en éstas pacientes.

En el presente estudio, se tratará de demostrar que si hacemos una redistribución adecuada de los líquidos corporales maternos, previa a la colocación del bloqueo peridural, el grado de hipotensión no será tan alarmante como el que vemos cuando hidratamos a la paciente sólo con cristaloideos. Esta redistribución la lograremos con una solución coloidosmótica de albúmina-sol. Hartman, tratando así de romper la cadena de cambios fisiopatológicos que se suceden en la toxemia del embarazo.

No se trata de deshechar ninguna de las técnicas ya establecidas, se trata de contar con una más para el manejo adecuado de éstas pacientes.

HISTORIA . -

Cada año, aproximadamente 250,000 mujeres desarrollan hipertensión durante el embarazo. Estas mujeres, tienen una alta incidencia de morbi-mortalidad materna, fetal y neonatal.

La clasificación mas común para ésta hipertensión, según recomienda el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos es:

- I. Pre-eclampsia.
- II. Hipertensión crónica.
- III. Hipertensión crónica con agregación de pre-eclampsia.
- IV. Hipertensión gestacional, también llamada hipertensión tardía o pasajera del tercer trimestre.

I. Pre-eclampsia: Es un síndrome de hipertensión, proteinuria y edema generalizado, que ocurre después de la semana 24 de embarazo, y termina, usualmente, en las primeras 48 horas post-parto.

II. Eclampsia: Es la agregación de convulsiones a la pre-eclampsia.

El término de toxemia del embarazo, se refiere específicamente a la pre-eclampsia y eclampsia. Se ve mas frecuentemente en primigrávidas jóvenes o añasas, particularmente en aquellas que no han tenido un control prenatal adecuado.

También es frecuente su aparición en condiciones que causan un crecimiento rápido del útero, como son las gestaciones múltiples, la diabetes mellitus, el polihidramnios y la mola hidatiforme.

III. Hipertensión crónica: Se refiere a la presencia de hipertensión persistente antes de la 24a. semana de gestación, o que va mas allá de la sexta semana post-parto.

IV. Hipertensión gestacional: Se caracteriza por el desarrollo de hipertensión sin proteinuria o edema generalizado, durante las últimas semanas de embarazo o, en el período post-parto inmediato.

FISIOPATOLOGIA DE LA PRE-ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA.-

La etiología de la pre-eclampsia es desconocida, pero los tres factores que están involucrados son: lesiones inmunológicas de la placenta, isquemia uterina y, el desarrollo de una coagulopatía intravascular (1).

Hay evidencia reciente que indica que los cambios vasculares de la placenta, desarrollados en el primer trimestre del embarazo son la causa de la pre-eclampsia; una reacción antígeno-anticuerpo entre los tejidos materno y fetal, activa una vasculitis placentaria. Después, durante el embarazo, esto, llevaría a una anoxia tisular y a la liberación de una sustancia como la tromboplastina hacia la circulación general de la madre, causando los signos y síntomas de la pre-eclampsia (fig.1). La isquemia útero-placentaria da como resultado la secreción de renina, causando un aumento en la producción de angiotensina y aldosterona.

También se ha postulado que la síntesis de sustancias vasodepresoras, particularmente las prostaglandinas, puede estar inhibida (1-2).

Como se mencionó anteriormente, la tríada de hipertensión, proteinuria y edema generalizado, caracteriza a la pre-eclampsia, pero ocasionalmente, este último componente no es muy obvio.

Una presión arterial por arriba de 140-90 ó 30

-- torr por arriba de la presión sistólica normal, o de una presión diastólica 15 torr por encima de lo normal, con una proteinuria de 2 gms. por día, son suficiente evidencia para el diagnóstico.

Una presión arterial por arriba de 160-110, una proteinuria de más de 5 gms. por día, cefalea, trastornos visuales o dolor epigástrico, indican una pre-eclampsia severa o una eclampsia potencial.

Si en presencia de una pre-eclampsia se presentan una o mas convulsiones tipo gran mal, podemos hacer el diagnóstico de eclampsia, lo cual, ensombrece el pronóstico de la madre y el producto.

La fisiopatología materna involucra muchos -- sistemas orgánicos (1-3-4). Hay una vasoconstricción generalizada, con un marcado aumento de la sensibilidad a los vasopresores, por lo tanto, la ergonovina y los derivados de ella, estan proscritos o son usados con mucha precaución en la paciente toxémica, por su marcada acción vasopresora e hipertensiva.

Mientras se retiene sodio y agua, causando un edema generalizado (fig.1), el líquido intravascular se encuentra marcadamente disminuido, a menudo por abajo de los niveles previos al embarazo, causando un aumento del hematócrito con una anemia relativa (5)(tab.1).

Hay hiperreflexia, y a menudo, aumento de la irritabilidad del S.N.C. Se puede desarrollar un coma

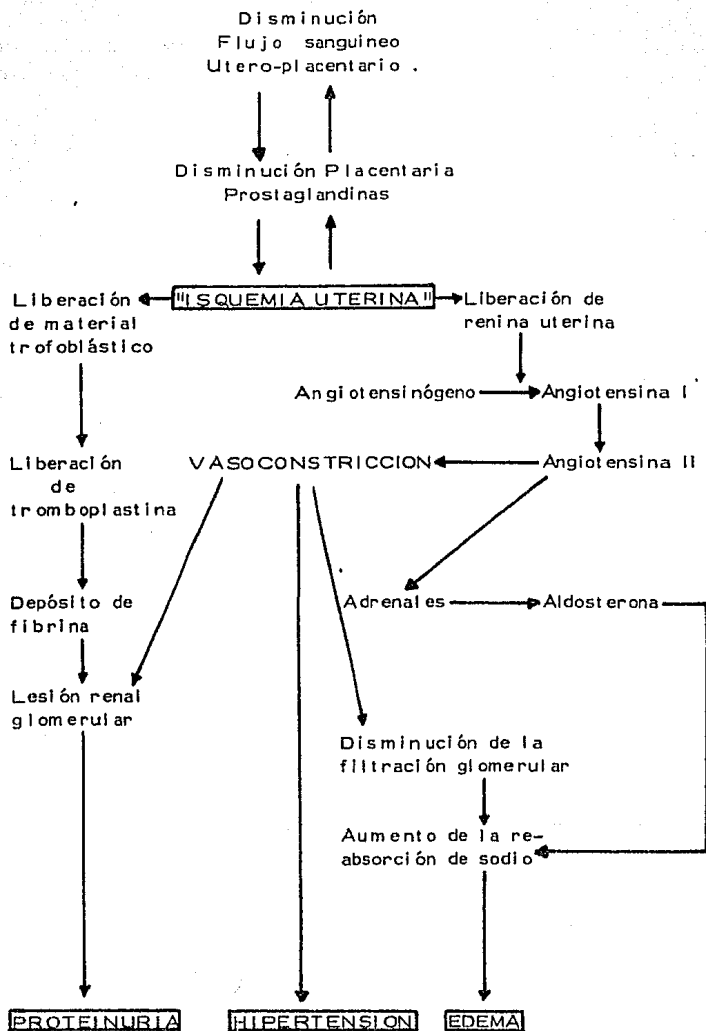


Fig. 1 Cambios fisiopatológicos en la toxemia del embarazo.

-- toxémico aun en ausencia de convulsiones.

La filtración glomerular esta disminuida, con lesiones renales características, con trasudado de las células capilares endoteliales, con estrechamiento de los capilares glomeruláres y, frecuentemente, depósitos de fibrina dentro del glomérulo.

Los niveles de ácido úrico estan aumentados en la toxemia, principalmente en las pacientes que no están tomando tiazidas, y ellos nos pueden indicar el grado de severidad del proceso.

En la pre-eclampsia severa o en la eclampsia, - en la autopsia, se han visto lesiones isquémicas del hígado y hemorragias periportales.

El edema de las vías aéreas superiores y de la laringe, vistas en el embarazo normal, pueden estar exagerados. Se pueden ver anomalías en el mecanismo de coagulación (fig. 2), que en ocasiones progresa a una coagulación intravascular diseminada.

El útero esta hiperactivo, con una sensibilidad aumentada a los oxitócicos; es común un prematuro y rápido trabajo de parto; la placenta presenta infartos, depósitos de fibrina o un franco desprendimiento.

Con la eclampsia y las convulsiones, es frecuente el edema pulmonar, con insuficiencia cardíaca congestiva que pueden llevar a la muerte.

	No Embarazadas	Embarazo Normal	Pre-eclampsia
Número	22	55	14
Volúmen Plasmático (ml).	2242 \pm 271	3133 \pm 97	2590 \pm 108
Albúmina (gm %).	5.45 \pm 0.01	3.92 \pm 0.08	3.48 \pm 0.08
Hematócrito (%).	39.0 \pm 0.04	34.2 \pm 0.54	39.3 \pm 0.70

Tabla 1. Promedio del volúmen plasmático, albúmina, y hematócrito en pacientes no embarazadas, con embarazo normal y en la pre-eclampsia.

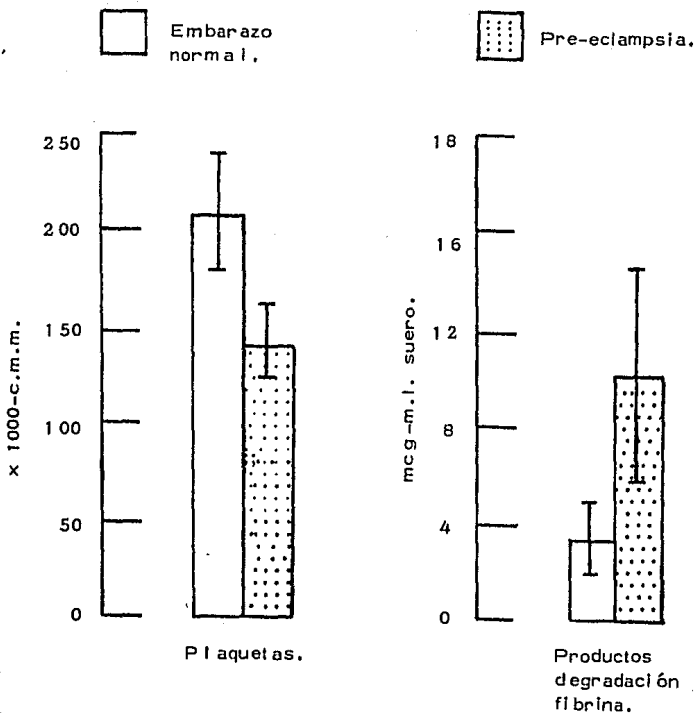


Fig.2 Comparación de la cuenta de plaquetas y los productos de degradación de fibrina-fibrinógeno séricos en 10 pacientes con severa pre-eclampsia y con registro para control de embarazo.

Como resultado de una ventilación inadecuada o una aspiración pulmonar puede haber asfixia materna, lo cual puede ocurrir durante las convulsiones, o después de ellas puede desarrollarse edema cerebral y coma.

Las causas de muerte materna incluyen: las secuelas de encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral, desprendimiento de placenta, insuficiencia renal y necrosis de la pituitaria.

En la pre-eclampsia, el feto tiene un gran riesgo debido a la inadecuada función placentaria, particularmente cuando la actividad uterina esta aumentada. La compresión aortocava, la hipotensión inducida por la terapia de la madre o por la anestesia y el uso de drogas depresoras, acrecentan en forma importante ese riesgo, y es frecuente que nazcan neonatos prematuros, de bajo peso y con sufrimiento fetal.

Usualmente, las pacientes son tratadas con sulfato de magnesio y, si es necesario, drogas antihipertensivas. El sulfato de magnesio, que se usa primariamente para prevenir las convulsiones, es un depresor del S.N.C., que también reduce la hiperreflexia (6). En la unión neuromuscular, el sulfato de magnesio disminuye la cantidad de acetilcolina liberada, disminuye la sensibilidad de la placa a la acetilcolina y deprime la excitabilidad de la membrana muscular (7). Así, se incrementa la sensibilidad de la madre a los relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes (8-9).

El magnesio cruza la barrera placentaria y puede ser causa de hipotonía del recién nacido, y si los niveles son muy altos, puede producir depresión respiratoria y apnea. Estos efectos no deseados pueden ser disminuidos por la administración intravenosa de calcio.

ANTECEDENTES.-

Durante mucho tiempo se ha discutido el uso de analgesia peridural, caudal o espinal, en pacientes pre-eclámpicas y eclámpicas.

Pritchard y Pritchard (10) hicieron un estudio en 154 pacientes eclámpicas y recomiendan abandonar la anestesia regional porque ésta, puede adicionar un compromiso mas a la circulación útero-placentaria, secundario al bloqueo simpático y la hipotensión materna.

Otros investigadores recomiendan el uso de anestesia peridural continua en la pre-eclampsia severa y eclampsia para ayudar al control de la presión arterial y el dolor, aumentando además la perfusión renal y uterina, sin embargo, es importante recordar que una brusca disminución de la presión arterial en éste tipo de pacientes, sin importar el origen, se puede acompañar de una disminución de la perfusión útero-placentaria y asfixia fetal.

Aunque la anestesia peridural o caudal son útiles para prevenir aumentos de la presión arterial durante el trabajo de parto, no se deben usar como tratamiento de la hipertensión.

Se ha visto que la simpatectomía no aumenta el flujo sanguíneo renal o uterino, sin embargo, la anestesia regional, puede reducir la secreción de epinefrina y norepinefrina (11) que ocurre con la ansiedad y el dolor, y puede así, prevenir posibles reducciones en la perfusión

--renal y uterina.

La anestesia peridural puede producir un completo alivio del dolor, puede mejorar las condiciones para un parto por fórceps, y si es necesario, se puede extender para una operación cesárea. Además, bien administrada produce una mínima morbilidad en la madre y depresión en el recién nacido (12-13).

Idealmente, en las pacientes que están recibiendo anestesia peridural se debe colocar un catéter de P.V.C. o un Swan-Ganz especialmente en las pre-eclámpticas severas (14).

Antes de administrarles el bloqueo, las pacientes deberán ser hidratadas con una solución salina balanceada o plasmanato hasta que la P.V.C. sea de 6-8 cms. de agua o hasta que la presión pulmonar de cuña sea de 5-12 torr. Usualmente, esto puede ser complementado con 250cc de proteína plasmática fraccionada y 250 c.c. de solución de ringer lactado.

Debido a que en las pacientes pre-eclámpticas el trabajo de parto tiende a ser rápido, la colocación del catéter peridural se puede hacer tempranamente.

Para evitar el riesgo de un hematoma peridural, en las pacientes pre-eclámpticas severas se deberán hacer estudios de coagulación antes de la colocación del bloqueo.

No se recomienda en éstas pacientes la administración profiláctica de efedrina, pero si la paciente presenta -- hipotensión, sólo se deben administrar pequeñas dosis de --- éste medicamento (2.5 mgs. I.V.) debido a la extrema sensibilidad de las pacientes pre-eclámplicas a los vasopresores.

En caso de que se presente una hipertensión severa, se puede usar un agente antihipertensivo intravenoso como el nitroprusiato (14), la nitroglicerina (15), o el trimetafán para un control rápido de la presión arterial.

Si se requiere cesárea en una paciente toxémica -- que tiene un catéter peridural funcionando, el nivel de la -- anestesia se puede extender para la cirugía, particularmente si no hay sufrimiento fetal agudo, aunque algunos autores lo desechan por el peligro de una hipotensión súbita.

Después del parto o cesárea, la paciente toxémica puede requerir varios días para estabilizarse, no es raro -- ver a las pacientes pre-eclámplicas severas, convulsionar y hacerse eclámplicas en las primeras 24 hrs. post-parto.

En una gran serie de pacientes pre-eclámplicas severas, manejadas todas con analgesia peridural, cuatro pa--cientes convulsionaron en el post-parto, después de que se -- les retiró el catéter peridural (16).

La terapia de la paciente toxémica debe ser contínuada, debe estar bajo una apropiada supervisión, de ser posible en una Unidad de Terapia Intensiva, ya que las prime

--ras 48 horas post-parto pueden ser tan críticas como cualquier otra parte de su manejo prenatal.

MATERIAL Y METODO.-

El estudio se hizo con 25 pacientes programadas -- para operación cesárea; 10 de ellas eran toxémicas severas y 15 toxémicas moderadas. Se dividieron en dos grupos, el grupo I hidratado con 250 mgs. de albúmina humana y 250 cc de solución de ringer lactado antes del bloqueo, y el grupo II con solución mixta (5 cc x kg). La hidratación se efectuó 20 min. antes de la colocación del catéter.

Siete toxémicas severas y ocho moderadas fueron incluidas en el grupo I, mientras el grupo II se formó con tres toxémicas severas y siete moderadas.

De las 25 pacientes, 5 eran menores de 20 años, todas primigestas; 7 eran mayores de 30, y de éstas, una era primigesta, dos secundigestas y cuatro multíparas. -- Las otras 13 pacientes tenían entre 21 y 29 años, seis eran primigestas, cinco secundigestas y dos multíparas.

Diez pacientes tuvieron control prenatal por lo menos tres meses antes de la cirugía, el resto no lo tuvo nunca.

Veintiún pacientes no recibieron ningún medicamento previo al bloqueo, y solo cuatro pacientes tomaron 40 mgs. de hidralazina V. O. dentro de las seis horas anteriores a la colocación del catéter.

Todas las pacientes presentaban por lo menos, edema de miembros inferiores, y algunas de ellas, principalmente las toxémicas severas, ingresaron en franca -

-- anasarca; nadie tuvo datos clínicos de edema pulmonar agudo.

Una de las pacientes era hipertensa, diagnosticada dos años antes del embarazo, controlándose con alfametildopa V.O., suspendida una semana antes de su ingreso.

Para clasificar a las pacientes en severas o moderadas, se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

Toxemia moderada: presión diastólica mayor de 90 mm Hg y menor de 110; albuminuria, cuando se determinó, menor de 3 gms. y, presencia de edema.

Toxemia severa: presión diastólica mayor de 110 mm Hg., albuminuria mayor a 3 gms y presencia de edema, trastornos visuales y/o de la conciencia, sin llegar a convulsiones.

La punción peridural en todos los casos se -- efectuó en el espacio L1-L2, se administró la mitad de la dosis total de lidocaína a través de la aguja y se colocó un catéter en dirección cefálica, completando la dosis de anestésico a través de él. La dosis total de lidocaína osciló entre 200 y 300 mgs. al 2% simple + 1 cc de bicarbonato de sodio. En cinco pacientes se requirió una segunda dosis de 100 mgs. una hora después de -- iniciada la cirugía.

Se registró la tensión arterial y la frecuencia cardíaca de todas las pacientes, antes, inmediatamente

-- te después de la hidratación, después del bloqueo, y --
cada 15 minutos durante todo el acto quirúrgico.

Los neonatos fueron calificados según los parámetros de Apgar por el pediatra de guardia, al minuto y a los 5 minutos de la extracción.

RESULTADOS.-

Los grupos de edad, las tensiones arteriales y la frecuencia cardíaca iniciales fueron comparativas en ambos grupos (gráficas 15-16 y 19).

El comportamiento de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca después de la hidratación fue muy diferente. En el grupo I, la frecuencia cardíaca aumentó en 13.8 ± 6 latidos por minuto; en el grupo dos la variación fue de 2.4 ± 6 latidos, lo que, desde el punto de vista estadístico es muy significativo ($p=0.00004$) (gráf. 19-20).

En el grupo I (hidratadas con albúmina-ringer lactado) las cifras iniciales de tensión arterial sistólica tuvieron una disminución de 32.31 ± 17.61 mm Hg., mientras en el grupo II fue de 61 ± 24.69 mmHg. (gráf. 16-17).

La tensión arterial diastólica también disminuyó en forma significativamente diferente, en el grupo I, 23.66 ± 13 mmHg., y en el grupo II, 41 ± 17.4 mmHg. (gráficas 16-18).

La calificación de Apgar de los productos al minuto fue semejante en ambos grupos (gráf. 21), habiendo una diferencia significativa a los 5 minutos, ya que la calificación en el grupo II fue más baja (gráf. 22).

Observando el comportamiento por separado de las toxémicas moderadas y severas, vemos los siguientes resultados: la edad, tensiones arteriales y frecuen--

--ciencia cardíaca iniciales fueron comparativas tanto en las --
toxémicas moderadas como en las severas.

La disminución de la tensión arterial sistólica para las moderadas del grupo I fue de 29.37 ± 9.4 mmHg., y para las del grupo II de 52.85 ± 23.60 mmHg.; las toxémicas severas del grupo I tuvieron una disminución de la tensión arterial sistólica de 31.71 ± 24.39 mmHg., y las del grupo II de 80 ± 17.32 mmHg. (gráf. 1-2-3-4-7-8-9).

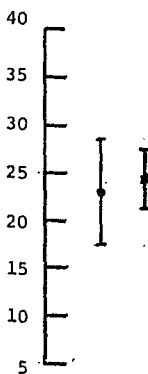
La tensión arterial diastólica de las toxémicas moderadas del grupo I disminuyó en 20.62 ± 6.7 mmHg., y en el grupo II, 33.57 ± 13.75 mmHg., mientras que la de las toxémicas severas disminuyó en 27.14 ± 17 mmHg. en el grupo I, y en el grupo II, 58.33 ± 12.58 mmHg. (gráf. 3 y 10).

La frecuencia cardíaca aumentó en las toxémicas moderadas del grupo I en 17.37 ± 4.5 latidos por minuto, y en las severas del mismo grupo 10 ± 5 latidos, mientras que en el grupo II la variación fue mínima, 2.5 ± 6 latidos, para moderadas y severas (gráf. 4-5-11-12).

El Apgar al minuto fue muy parecido en los dos grupos, mientras que a los 5 minutos, las toxémicas severas del grupo II tuvieron una calificación más baja. Las toxémicas moderadas se mantuvieron en rangos parecidos, (gráf. 6-13-14).

Un resultado interesante, observado en las pa---
cientes del grupo I fue que después de la hidratación con --

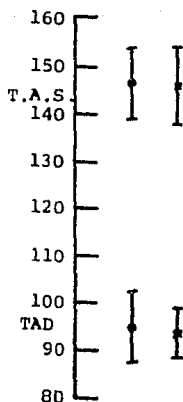
-- albúmina-sol. ringer lactado, la tensión arterial inicial disminuyó en 10-15 mmHg., probablemente debido a factores que serán discutidos mas adelante, pero que seguramente actúan rompiendo la cadena fisiopatológica de la toxémica.



1. Grupos de edad toxémicas moderadas.

° Albúmina.

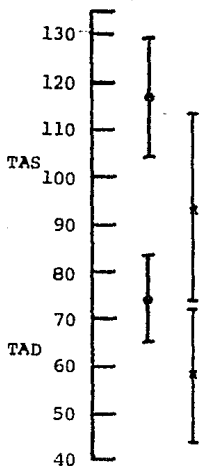
* Sol. Mixta.



2. Tensión Arterial inicial toxémicas moderadas.

° Albúmina.

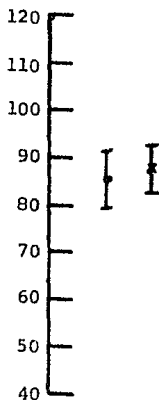
* Sol. Mixta.



3. Tensión arterial post-bloqueo toxémicas moderadas.

° Albúmina.

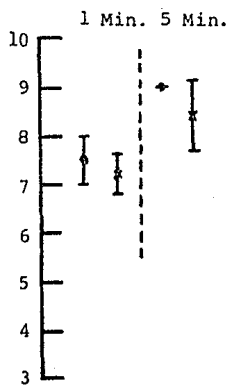
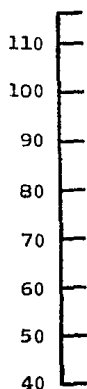
* Sol. Mixta.



4. Frecuencia cardíaca inicial toxémicas moderadas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



5. Frecuencia cardíaca post bloqueo toxémicas moderadas.

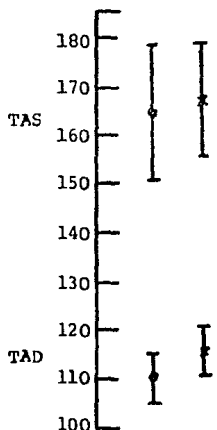
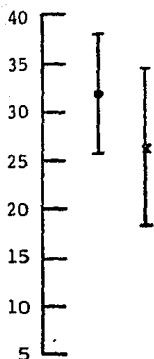
° Albúmina.

* Sol. Mixta.

6. Apgar productos de toxémicas moderadas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



7. Grupos de edad toxémicas severas.

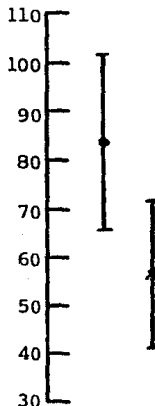
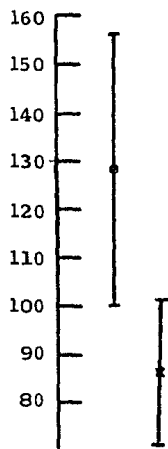
° Albúmina.

* Sol. Mixta.

8. Tensión arterial inicial toxémicas severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



9. Tensión arterial sistóli ca post-bloqueo.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.

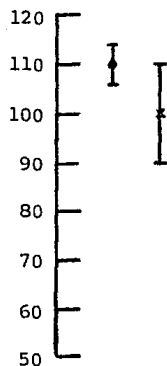
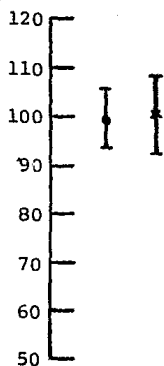
Toxemia severa.

10. Tensión arterial diastólica post-bloqueo.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.

Toxemia severa.



11. Frecuencia cardíaca inicial toxémicas severas.

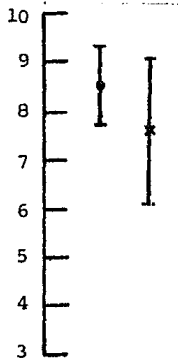
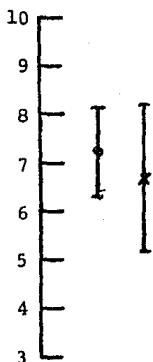
° Albúmina.

* Sol. Mixta.

12. Frecuencia cardíaca post-bloqueo toxémicas severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



13. Apgar al minuto productos de toxémicas severas.

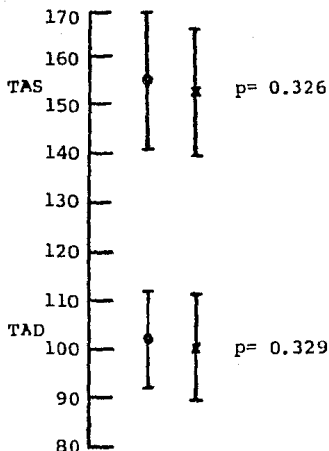
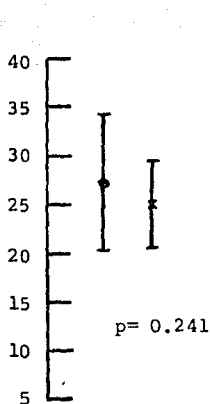
° Albúmina.

* Sol. Mixta.

14. Apgar a los 5 minutos productos de toxémicas severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



15. Grupos de edad toxémicas moderadas y severas.

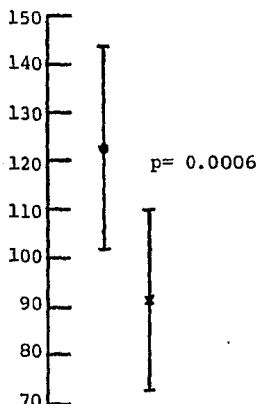
° Albúmina.

* Sol. mixta.

16. Tensión arterial inicial toxémicas moderadas y severas.

° Albúmina.

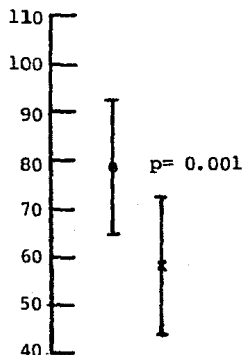
* Sol. Mixta.



17. Tensión arterial sistólica post-bloqueo toxémicas moderadas y severas.

° Albúmina.

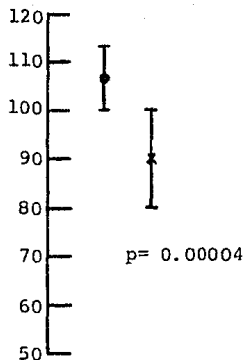
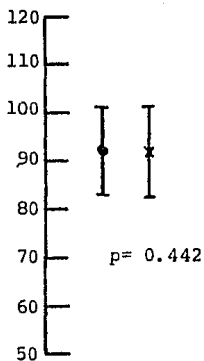
* Sol. Mixta.



18. Tensión arterial diastólica post-bloqueo toxémicas moderadas y severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



19. Frecuencia cardíaca inicial toxémicas moderadas y severas.

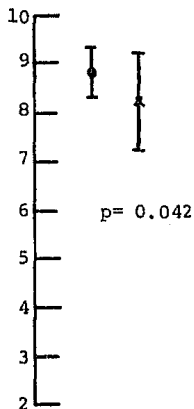
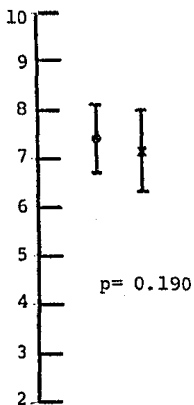
° Albúmina.

* Sol. Mixta.

20. Frecuencia cardíaca post bloqueo toxémicas moderadas y severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.



21. Apgar al minuto toxémicas moderadas y severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.

22. Apgar a los 5 min. toxémicas moderadas y severas.

° Albúmina.

* Sol. Mixta.

DISCUSION . -

Como citamos anteriormente, uno de los problemas fundamentales de la paciente toxémica es la mala distribución de sus líquidos corporales, lo que resulta en una gran extravasación de éstos.

Usualmente, cuando bloqueamos a una paciente embarazada no toxémica, la hidratamos previamente con soluciones cristaloides para aumentar su volúmen intravascular, seguros que de éste líquido, muy poca cantidad se extravasará. Sin embargo, el comportamiento de la paciente toxémica es muy diferente.

Si a una toxémica le administramos líquidos en abundancia, lo que vamos a lograr será un secuestro mayor de éstos en el espacio intersticial, debido a que lo que le hace falta a éstas pacientes no es agua, sino coloides para retenerla dentro de los vasos. Si a esto sumamos la sensibilidad aumentada al bloqueo simpático que ellas tienen, concluiremos que para poder mantenerles las cifras tensio-nales en límites "aceptables" necesitaremos una cantidad de líquido mucho mayor que la que normalmente usamos, y debemos recordar que el uso de vasopresores se debe hacer en forma muy limitada y con extrema precaución (1-5-16).

Por todo esto, algunos autores pensaron en la posibilidad de "hidratar" a las pacientes con sus propios líquidos, buscando así un manejo adecuado del trabajo de parto con bloqueo peridural, el cual, al aliviar el dolor y la ansiedad, disminuye la secreción de epinefrina y norepine-

-- frina, evitando así un compromiso mayor de la perfu--
sión útero-placentaria y renal, ya comprometida en éstas -
pacientes (11).

Se pensó que para hacer ésta redistribución lo
más indicado era una solución coloidosmótica, que podía
ser plasma o albúmina humana. En el presente estudio se
optó por la segunda, debido a los serios problemas que tiene
ne el Instituto para obtener sangre por la escasez de do-
nadores.

Al finalizar el estudio, los datos obtenidos --
más importantes fueron:

1.- Las cifras tensionales iniciales, dismi-
nuyeron inmediatamente después de terminada la hidrata-
ción, aún antes de la colocación del bloqueo. Considera--
mos que ésto es secundario al aumento de líquido intra-
vascular que sucede al aumentar la capacidad coloidosmó-
tica de la sangre, el cual rompe la vasoconstricción, dis-
minuyendo las resistencias periféricas, ya que éste com-
ponente fisiopatológico de la toxemia es secundario a --
la hipovolémia aparente que tienen las pacientes.

2.- La hipotensión producida por el bloqueo -
simpático farmacológico en el grupo I fue 50% menor en
comparación con el grupo II (gráf. 17-18).

En algunos estudios hechos con electrocogra--
ffa, se ha visto que entre menor es el grado de hipoten--
sión, más rápida es la recuperación del latido fetal, me-

-- jorando por lo tanto el pronóstico del producto, lo que - explicarfa la diferencia tan significativa que nosotros encontramos en el Apgar tomado a los cinco minutos (gráficas 21-22) .

3.- La frecuencia cardiaca de las pacientes del grupo I después de la hidratación aumentó en forma importante (gráf. 19-20) y aunque no tuvimos nunca datos sugestivos de insuficiencia cardiaca, en estudios posteriores, - estas pacientes deberán manejarse previa colocación de una línea de P.V.C. (14).

En resumen, consideramos que los resultados - obtenidos aunque buenos, no son de ninguna manera concluyentes, por el número tan pequeño de pacientes manejadas, pero sí, abrimos una nueva posibilidad en el manejo anestésico de las pacientes toxémicas.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Simmon NM, Krumlovsky FA : The pathophysiology of hypertension in pregnancy. J Reprod Med 8:102, - 1972.
- 2.- Speroff L : Toxemia of pregnancy; Mechanism and therapeutic management. Am J Cardiol 32:582, 1973.
- 3.- Craig CJT : Eclampsia and the anaesthetist. S -- Afr Med J 46:348, 1972.
- 4.- Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA : Coagulation changes in eclampsia: Their frequency and pathogenesis. Am J Obstet Gynecol 124:855, 1976.
- 5.- Bletka M, Hlavatj V, Trnkova M, et al : Volume of whole blood and absolute amount of serum proteins in the early stages of late toxemia of --- pregnancy. Am J Obstet Gynecol 106:10, 1970.
- 6.- Aldrete JA: Clinical implications of magnesium therapy, The Anesthesiologist, Mother and Newborn. Edited by Shnider SM, Moya F. Baltimore, Williams - Wilkins, 1974, pp 128-135.
- 7.- Foldes FF: Factors which alter the effects of muscle relaxants. Anesthesiology 20:464, 1959.
- 8.- Glesecke AG, Morris RE, Dalton MD, et al : - On magnesium, muscle relaxants, toxemic patie

- nts and calcs. *Anesth Analg* 47:689, 1968.
- 9.- Ghoneim MM, Long JP: Interaction between magnesium and other neuromuscular blocking agents. *Anesthesiology* 32:23, 1970.
 - 10.- Pritchard JA, Pritchard SA: Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Am J Obstet--Gynecol* 123:543, 1975.
 - 11.- Shnider SM, Abboud T, Artal R, et al : Maternal endogenous catecholamines decrease during labor after lumbar epidural anesthesia (abstr) Annual Meeting of the Society of Obstetric Anesthesia and Perinatology, Boston, 1980.
 - 12.- Moir DD, Willocks J: Epidural analgesia in British obstetrics. *Br J Anaesth* 40:129, 1968.
 - 13.- James FM, Davies P: Maternal and fetal effects of lumbar epidural analgesia for labor and delivery in patients with gestational hypertension. *Am J - Obstet Gynecol* 126:195, 1976.
 - 14.- Strauss RG, Keefer JR, Burke T, et al: Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 55:170, 1980.
 - 15.- Snyder SW, Wheeler AS, James FM : The use of nitroglycerin to control severe hypertension of preg

-- nancy during cesarean section. Anesthesiology --
51:563, 1979.

- 16.- Moir DD, Victor-Rodrigues L, Willocks J: Extradural analgesia during labour in patients with --
preeclampsia. J Obstet Gynecol Br Commonw 79:--
465, 1972.