

11202
2ej. 31



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA



Jefatura de Investigación y Divulgación
C.H. 20 de Noviembre Subdirección Médica ISSSTE

ESTUDIO COMPARATIVO DE ANALGESIA EPIDURAL
LUMBAR CONTINUA CON BUPIVACAINA Y
LIDOCAINA EN EL TRABAJO DE PARTO.

Trabajo de Investigación Clínica
Presenta

DR. ADRIAN LICONA VITE

Para obtener el Grado de
Especialista en Anestesiología

Director de Tesis: Dra. Fany Jones

1985

TESIS CON
FALSA DE CUBA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E .

PAGINA

I. ESTUDIO COMPARATIVO DE ANALGESIA EPIDURAL LUMBAR CONTINUA CON BUPIVACAINA Y LIDOCAINA EN EL TRABAJO DE PARTO.	
II. INTRODUCCION.-----	1
III. GENERALIDADES.-----	2
III.I HISTORIA.-----	2
III.II FARMACOLOGIA DE LA BUPIVACAINA Y LIDOCAINA--	3
IV. ANALGESIA OBSTETRICA.-----	16
V. TRANSFERENCIA PLACENTARIA DE LOS ANESTESICOS.---	25
VI. MATERIAL Y METODOS.-----	27
VII. RESULTADOS.-----	30
VIII. COMENTARIOS.-----	35
IX. CONCLUSIONES.-----	37
X. BIBLIOGRAFIA.-----	39

I T R O D U C C I O N

LA ANALGESIA EPIDURAL LUMBAR CONTINUA ES EL METODO MAS EFICAZ PARA SUPRIMIR EL DOLOR DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y EL QUE - PRODUCE MENOS EFECTOS ADVERSOS SOBRE LA MADRE, EL FETO Y EL RE CIEN NACIDO CUANDO SE APLICA CORRECTAMENTE.

LA BUSQUEDA DE MULTIPLES SUBSTANCIAS DE EFECTO ANALGESICO-PROLONGADO HA SIDO OBJETO DE RECIENTES INVESTIGACIONES DADO - QUE SE PRETENDE EVITAR LOS EFECTOS SECUNDARIOS Y ACUMULATIVOS DE LOS FARMACOS. UNO DE LOS AGENTES ANESTESICOS QUE REUNE ES - TAS CARACTERISTICAS ES LA BUPIVACAINA.

EL OBJETIVO DE ESTE TRABAJO ES DEMOSTRAR QUE LA BUPIVACAI-NA ES EL MEJOR ANESTESICO LOCAL USADO COMO AGENTE EN LA ANAL-GESIA EPIDURAL LUMBAR CONTINUA, COMPARADO CON LA LIDOCAINA DU-RANTE EL TRABAJO DE PARTO.

DADA LA IMPORTANCIA QUE TIENE LA CAPACIDAD DE LOS NIÑOS -- QUE NACEN, DEBE EVITARSE CUALQUIER CAUSA DE HIPOXEMIA Y LA ACI DOSIS QUE RESULTA DE ESTA, YA QUE ESTO PUEDE OCASIONAR POR LA-DEPRESION DEL APARATO CARDIOVASCULAR, LESIONES CEREBRALES IRRE VERSIBLES Y ESTOS INFANTES NO TENDRIAN LA CAPACIDAD INTELEC--TUAL SUFICIENTE PARA DESENVOLVERSE; POR ESTA RAZON EL BLOQUEO-EPIDURAL LUMAR CONTINUO Y LA BUPIVACAINA EN EL PRESENTE SON-LOS QUE OFRECEN MAYORES GARANTIAS PARA EL NIÑO Y LA MADRE.

GENERALIDADES

HISTORIA.

LA ANESTESIA EPIDURAL O PERIDURAL RESULTA DE LA INYECCION DE UN ANESTESICO LOCAL EN EL ESPACIO LLAMADO EPIDURAL EL CUAL - ESTA SITUADO ALREDEDOR DE LA DURAMADRE, EN 1885, CORNING FUE - EL PRIMERO EN PRACTICARLA, AUNQUE INVOLUNTARIAMENTE.

EN, 1901, SIGAR Y CATHELIN, INDEPENDIENTEMENTE, INTRODUCIERON ANESTESICOS LOCALES AL ESPACIO EPIDURAL POR EL HIATO SACRO-- COCCIGEO Y EL CONDUCTO CAUDAL.

POSTERIORMENTE SE HICIERON INTENTOS ESPORADICOS PARA LLEGAR A DICHO ESPACIO A NIVELES RAQUIDEOS MAS ALTOS, PERO SOLO-- PAGES EN, 1921, Y DOGLIOTTI EN, 1927, LOGRARON ANESTESIA CON UNI FORMIDAD Y CONSTANCIA POR VIA LUMBAR Y A PARTIR DE SU EXPE-- RIENCIA EL METODO TUVO ACEPTACION.

FARMACOLOGIA DE LA BUPIVACAINA Y LA XILOCAINA

LA BUPIVACAINA Y LA XILOCAINA SON ANESTESICOS LOCALES. DE ACUERDO A SU ESTRUCTURA QUIMICA BASICA AMBAS PERTENECEN AL GRUPO DE LAS AMINO AMIDAS. EN 1943, LOPGREN SINTETIZO LA XILOCAINA, LA CUAL REPRESENTO UNA NUEVA CLASE DE COMPUESTO ANESTESICO LOCAL. EN 1957, LA BUPIVACAINA FUE SINTETIZADA COMO ANESTESICO LOCAL.

MECANISMO DE ACCION.

ESTOS AGENTES ANESTESICOS LOCALES INHIBEN LA CONDUCCION NERVIOSA BASICAMENTE POR DISMINUCION EN LA PERMEABILIDAD DEL SODIO: (1) ESTO PREVIENE LA DESPOLARIZACION DE LA MEMBRANA NERVIOSA QUE ES EL PASO INICIAL PARA EL PROCESO DE EXCITACION - CONDUCCION EN LOS TEJIDOS NERVIOSOS. LAS DETERMINACIONES DIRECTAS DE LA CONDUCTANCIA DEL SODIO Y POTASIO EN EL AXON DEL CALAMAR GIGANTE (VOLTAGE CLAMP TECHNIQUES) HA DEMOSTRADO QUE ESTOS ANESTESICOS LOCALES CONVENCIONALES PUEDEN BLOQUEAR TANTO AL SODIO COMO AL POTASIO. SIN EMBARGO, ESTOS ANESTESICOS LOCALES EJERCEN SU MAYOR EFECTO SOBRE LA CONDUCTANCIA DEL SODIO, POR EJEMPLO: LA XILOCAINA A UNA CONCENTRACION DE VEINTE mM, CAUSA UNA INHIBICION COMPLETA DE LA CONDUCTANCIA DEL SODIO PERO SOLAMENTE DISMINUYE EN UN 5 % LA CONDUCTANCIA PARA EL POTASIO.

LOS CAMBIOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LOS NERVIOS EXPUESTOS HA ESTOS AGENTES ANESTÉSICOS LOCALES OCURRE DURANTE LA DESPOLARIZACIÓN DE LA MEMBRANA NERVIOSA. UNA DISMINUCIÓN EN LA FRECUENCIA Y EL GRADO DE DESPOLARIZACIÓN ES OBSERVADA DEPENDIENDO DEL AUMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE ESTOS ANESTÉSICOS. ESTA INHIBICIÓN DE LA DESPOLARIZACIÓN EVITA QUE LA MEMBRANA NERVIOSA ALCANCE EL POTENCIAL UMBRAL NECESARIO PARA LA PROPAGACIÓN DEL IMPULSO NERVIOSO. NÚMEROSOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE LA DESPOLARIZACIÓN ES LA MÁS SIGNIFICATIVAMENTE AFECTADA POR LOS ANESTÉSICOS LOCALES QUE LA FASE DE REPOLARIZACIÓN EN EL POTENCIAL DE ACCIÓN, PUESTO QUE, LA DESPOLARIZACIÓN ES LA FASE DEL POTENCIAL DE ACCIÓN RELACIONADA CON EL FLUJO DE SODIO Y LA REPOLARIZACIÓN REPRESENTA LA VÍA PARA EL POTASIO, ESTOS ESTUDIOS SUPONEN EL CONCEPTO DE QUE ESTOS ANESTÉSICOS LOCALES ACTÚAN PRIMARIAMENTE SOBRE EL MOVIMIENTO DEL SODIO A TRAVÉS DE LA MEMBRANA NERVIOSA. (I)

AUNQUE LA INHIBICIÓN DE LA CONDUCTANCIA DEL IÓN SODIO DURANTE LA DESPOLARIZACIÓN NERVIOSA ES RESPONSABLE DEL BLOQUEO NERVIOSO, ALGUNOS INVESTIGADORES CREEN QUE ESTO ESTÁ INTERRELACIONADO CON EL IÓN CALCIO. LA ACTIVIDAD DE ESTOS ANESTÉSICOS ES MEJORADA CUANDO DISMINUYE LA CONCENTRACIÓN DEL IÓN CALCIO EN ADICIÓN, UN INCREMENTO EN LA CONCENTRACIÓN DE IÓN CALCIO PUEDE REVERTIR EL EFECTO DE BLOQUEO DADO POR ESTOS ANESTÉSICOS LOCALES. EL SITIO DE ACCIÓN DE ESTAS DROGAS ES INDUDABLEMENTE EL CANAL DE SODIO, SIN EMBARGO NO ES TODA

VIA CONOCIDO SI SE BLOQUEA UN RECEPTOR O UNA SERIE DE RECEPTORES EN EL CANAL DE SODIO. LA XILOCAINA Y LA BUPIVACAINA SE CREE QUE ACTUAN EN UN RECEPTOR EN LA PARTE INTERNA DEL CANAL DE SODIO. ESTUDIOS DERIVADOS DE AMONIO CUATERNARIO DE XILOCAINA HAN DETERMINADO QUE LA INHIBICION DE LA CONDUCTANCIA DEL SODIO OCURRE MAS RAPIDAMENTE Y EN CONCENTRACIONES MAS BAJAS DE ESTE AGENTE CUANDO ES APLICADO EN LA SUPERFICIE INTERNA DEL CANAL DE SODIO.

POR OTRO LADO, EL GRADO DE BLOQUEO SE RELACIONA DIRECTAMENTE CON LA FRECUENCIA DE ESTIMULACION NERVIOSA, LA EXPLICACION PARA ESTE FENOMENO SE CREE RELACIONADA CON EL TIEMPO EN QUE LAS COMPUERTAS DEL CANAL DE SODIO PERMANECEN ABIERTAS, ASI CUANDO ES ALTA LA FRECUENCIA DE ESTIMULACION NERVIOSA LOS CANALES DE SODIO PERMANECEN ABIERTOS POR UN PERIODO MAYOR, POR LO TANTO, ESTOS ANESTESICOS TENDRAN MAYOR OPORTUNIDAD DE PENETRAR AL INTERIOR DEL CANAL DE SODIO.(I)

DIFUSION

LA DIFUSION ESTA RELACIONADA CON EL GRADO DE IONIZACION DE ESTOS AGENTES EN LAS SOLUCIONES DE USO CLINICO. LA BUPIVACAINA Y LA XILOCAINA EN LAS PREPARACIONES PARA USO CLINICO SE ENCUENTRAN EN DOS FORMAS: UNA FORMA INALTERADA (LA FORMA BASE) Y LA OTRA EN CATIONES CARGADOS POSITIVAMENTE (FORMA CATIONICA). LA PROPORCION ENTRE LA FORMA BASE INALTERADA Y LA FORMA CATIONICA DEPENDEN DEL PK DEL AGENTE, ASI COMO, DEL PH DE LA SOLUCION.

PUESTO QUE ,EL PK ES CONSTANTE LA PROPORCION DE LA BASE INALTE
RADA EN RELACION A LA FORMA CATIONICA DEPENDEN DEL PH DE LA SO
LUCION QUE CONTIENE AL AGENTE ANESTESICO,ASI QUE,SI EL PH DE -
LA SOLUCION SE DISMINUYE EL EQUILIBRIO DE LAS DOS PARTES SE --
TRANSLADARA HACIA LA PARTE CATIONICA ,POR LO CONTRARIO SI EL -
PH SE AUMENTA EL EQUILIBRIO SE TRANSLADARA A LA PARTE DE LA BA
SE INALTERADA. (I)

AMBAS PARTES DE ESTOS ANESTESICOS ESTAN RELACIONADAS EN EL-
PROCESO DE CONDUCTANCIA.LA PARTE BASE INALTERADA DIFUNDE MAS -
FACILMENTE A TRAVES DE LA VAINA NERVIOSA,SEGUIDO DE ESTO LA --
PARTE CATIONICA SE EQUILIBRA CON LA BASE INALTERADA EN LA SU--
PERFICIE AXOPLASMATICA DE LA MEMBRANA NERVIOSA Y ASI ACTUA SO-
BRE EL RECEPTOR O RECEPTORES EN EL CANAL DE SODIO,POR LO TANTO
LA PARTE CATIONICA ES LA RESPONSABLE PARA LA INHIBICION DE LA-
CONDUCTANCIA DEL SODIO,SIN EMBARGO LA PARTE INALTERADA AUMENTA
EL DIAMETRO DEL CANAL DE SODIO Y DE ESTA MANERA MEJORA EL PASO
DEL AGENTE ANESTESICO AL SITIO DE ACCION.

EN RESUMEN,LA SECUENCIA DE EVENTOS PARA EL BLOQUEO DE CON--
DUCCION ES COMO SIGUE:

- DIFUSION DE LA PARTE BASE INALTERADA A TRAVES DE LA MEMBRANA
NERVIOSA.
- REEQUILIBRIO ENTRE LA BASE INALTERADA Y LA PARTE CATIONICA -
EN LA SUPERFICIE AXOPLASMATICA DE LA MEMBRANA NER-----

VIOSA.

- PENETRACION Y LIGACION AL RECEPTOR O RECEPTORES DEL ANESTESICO EN LA PARTE INTERNA DEL CANAL DE SODIO.
- BLOQUEO DEL CANAL DE SODIO.
- INHIBICION DE LA CONDUCTANCIA DEL SODIO.
- DISMINUCION EN LA FRECUENCIA Y GRADO DE DESPORALIZACION DEL POTENCIAL DE ACCION.
- FALLA PARA LA PRODUCCION DE UN POTENCIAL UMBRAL.
- BLOQUEO DE LA PROPAGACION DEL POTENCIAL DE ACCION.

ACTIVIDAD EN RELACION CON SU ESTRUCTURA QUIMICA.

LOS COMPUESTOS QUIMICOS QUE DEMUESTRAN ACTIVIDAD ANESTESICA LOCAL USUALMENTE POSEEN UNA TERMINACION AROMATICA, UNA PORCION AMINA TERMINAL Y UNA CADENA INTERMEDIA. EL USO CLINICO DE LOS AGENTES ANESTESICOS LOCALES LOS AGRUPA DE LA SIGUIENTE FORMA:

- AMINO-ESTERES

SON AQUELLOS AGENTES QUE POSEEN UN ESTER LIGADO A LA PORCION AROMATICA Y A LA CADENA INTERMEDIA. (PROCAINA, CLOROPROCAINA Y TETRACAINA).

- AMINO-AMIDAS

SON AQUELLOS AGENTES QUE POSEEN UNA AMIDA ENTRE LA TERMINAL AROMATICA Y LA CADENA INTERMEDIA. (XILOCAINA, BUPIVACAINA, MEPIVACAINA, PRILÓCAINA Y ETIDOCAINA).

LA DIFERENCIA BASICA ENTRE LOS COMPUESTOS AMINO-ESTERES Y AMINO-AMIDAS RESIDE EN LA MANERA EN LA CUAL SON METABOLIZADOS Y DE SU POTENCIAL PARA PRODUCIR REACCIONES DE TIPO ALERGICO.

LOS AMINO-ESTERES SON METABOLIZADOS EN EL PLASMA POR LA ENZIMA COLINESTERASA. UNO DE LOS PRINCIPALES METABOLITOS ES EL ACIDO PARAMINOBENZOICO, EL CUAL PUEDE CAUSAR REACCIONES DE TIPO ALERGICO EN UN PEQUEÑO PORCENTAJE DE LA POBLACION. LOS DIFERENTES AMINO-ESTERES INYECTABLES DIFIEREN UNO DE OTRO EN CUANTO A LA POTENCIA ANESTESICA, INICIO Y DURACION DE ACCION, VELOCIDAD DE HIDROLISIS Y TOXICIDAD INTRINSECA (2). (4)

LOS AMINO-AMIDAS SON METABOLIZADOS PRINCIPALMENTE EN EL HIGADO POR ENZIMAS MICROSOMALES. LAS REACCIONES ALERGICAS A LOS AGENTES DE TIPO AMIDA SON EXTREMADAMENTE RARAS. TAMBIEN EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE LOS AMINO-AMIDAS EN CUANTO A SU POTENCIA ANESTESICA, EL PRINCIPIO Y DURACION DE ACCION, VELOCIDAD DE METABOLISMO Y TOXICIDAD INTRINSECA (2). (4)

LAS PROPIEDADES ANESTESICAS DE LA XILOCAINA Y LA BUPIVACAINA QUE TIENEN IMPORTANCIA CLINICA INCLUYEN: POTENCIA-DURACION DE LA ANESTESIA Y TIEMPO DE INSTALACION. ESTAS PROPIEDADES ESTAN ESENCIALMENTE DETERMINADAS POR LAS CARACTERISTICAS FISICOQUIMICAS (LIPOSOLUBILIDAD, LIGACION A LAS PROTEINAS Y EL PK) DE LA BUPIVACAINA Y XILOCAINA.

LA BUPIVACAINA DEBIDO A UN GRUPO BUTIL EN LA TERMINACION.

AMINA DE LA MOLECULA, ESTO DETERMINA UNA MAYOR LIPOSOLUBILIDAD Y SE LIGUE MAS A LAS PROTEINAS (3).(1)

LA LIPOSOLUBILIDAD PARECE SER LA RESPONSABLE DE LA POTENCIA ANESTESICA, Y LA LIGACION A LAS PROTEINAS SE RELACIONA CON LA DURACION DE LA ANESTESIA. CONSIDERACIONES DE LA COMPOSICION BIOQUIMICA DE LA MEMBRANA NERVIOSA PROPORCIONA UNA EXPLICACION LOGICA PARA LA IMPORTANCIA DE LA LIPOSOLUBILIDAD Y LA LIGACION A LAS PROTEINAS PARA DETERMINAR LA POTENCIA Y LA DURACION DE LA ACTIVIDAD ANESTESICA.

LA MEMBRANA NERVIOSA ES BASICAMENTE UNA MATRIZ LIPO-PROTEICA .EL AXOPLASMA BASICAMENTE CONSISTE EN 90% DE LIPIDOS Y 10% DE PROTEINAS, ASI RESULTA QUE LOS COMPUESTOS MAS LIPOSOLUBLES TIENEN UNA MAYOR FACILIDAD PARA ATRAVESAR LA MEMBRANA LO QUE RESULTA EN UN MEJOR Y MAS POTENTE BLOQUEO. EN GENERAL LOS RECEPTORES INVOLUCRADOS EN LA ACCION DE LAS DROGAS ANESTESICAS SE CREE QUE SON DE NATURALEZA PROTEICA Y POR LO TANTO, LOS AGENTES ANESTESICOS CON MAYOR AFINIDAD POR LAS PROTEINAS SE LIGARAN CON MAYOR FACILIDAD Y DURACION A LOS RECEPTORES O RECEPTOR. (3) (1).

PUESTO QUE LA FORMA DE BASE NO ALTERADA (FORMA NO IONIZADA) DE LOS ANESTESICOS LOCALES ES RESPONSABLE PRIMARIAMENTE DE LA DIFUSION DE LA DROGA A TRAVES DE LA VAINA Y LA MEMBRANA NERVIOSA. EL INICIO DE ACCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES ES DIRECTAMENTE PROPORCIONAL A LA CANTIDAD DE DROGA QUE EXISTE EN LA FORMA NO IONIZADA. (4)

EL PORCENTAJE DE ANESTESICO LOCAL QUE SE ENCUENTRA EN LA NO IONIZADA CUANDO ES INYECTADO A LOS TEJIDOS CON UN PH DE 7.4 ES INVERSAMENTE PROPORCIONAL AL PK DEL ANESTESICO. POR EJEMPLO: LA XILOCAINA POSEE UN PK DE 7.7 CUANDO ES INYECTADA A LOS TEJIDOS CON UN PH DE 7.4 APROXIMADAMENTE LA DROGA TIENE UN 65% EN SU FORMA CATIONICA (SI IONIZADA) Y 35% EXISTE EN SU FORMA BASE NO ALTERADA (FORMA NO IONIZADA).EN CAMBIO LA BUPIVACAINA CON UN PK DE 8.1 CUANDO ES INYECTADA A LOS TEJIDOS CON UN PH DE 7.4 EL 15% DE LA DROGA SE ENCUENTRA EN SU FORMA NO IONIZADA Y 85% EN SU FORMA IONIZADA. ESTUDIOS EN NERVIOS AISLADOS HAN DEMOSTRADO QUE EL INICIO DE ACCION DEPENDE DE LA CANTIDAD DEL ANESTESICO LOCAL QUE ESTE EN SU FORMA NO IONIZADA, ENTRE MAYOR SEA MAS RAPIDO SERA LA INICIACION DEL BLOQUEO. (4),(1).

LAS CARACTERISTICAS ANESTESICAS DE LA BUPIVACAINA Y DE LA XILOCAINA DEPENDEN DE SUS PROPIEDADES FISICOQUIMICAS, PERO NO HAY QUE OLVIDAR QUE TAMBIEN DEPENDEN EN PARTE DE OTRAS CONSIDERACIONES MISCELANICAS COMO SON: LA CONCENTRACION DEL ANESTESICO POR EJEMPLO, LA BUPIVACAINA USADA AL 0.25% TIENE UN TIEMPO DE INICIO MAS LENTO QUE SI ES USADA AL 0.75%.

EL GRADO DE VASODILATACION LOCAL DADO POR EL ANESTESICO TAMBIEN INFLUIRA SOBRE LA DURACION. UN AUMENTO EN LA ABSORCION DEL ANESTESICO POR LA MUSCULATURA VASCULAR DILATADA DISMINUIRA EL NUMERO DE MOLECULAS DISPONIBLES PARA LA ACTIVIDAD ANESTESICA Y POR LO TANTO TIENE A DISMINUIR LA DU

RACION Y EL INICIO DE LA ANESTESIA.

LA BUPIVACAINA Y LA XILICAINA EXHIBEN DOS EFECTOS SOBRE LA MUSCULATURA LISA VASCULAR : EN CONCENTRACIONES EXTREMADAMENTE BAJAS OCASIONAS VASOCONSTRICION, EN CONCENTRACIONES COMUNMENTE USADAS EN CLINICA DETERMINAN VASODILATACION.

EN RESUMEN LOS ANESTESICOS LOCALES DETERMINAN SU ACTIVIDAD FARMACOLOGICA POR SUS PROPIEDADES FISICOQUIMICAS (LIPOSOLUBILIDAD, PK, LIGACION A LAS PROTEINAS) Y SUS CONSIDERACIONES MISCELANICAS (VASODILATACION LOCAL, CONCENTRACION DEL ANESTESICO). AHORA BIEN LOS ANESRESICOS LOCALES DE ACUERDO A SU ACTIVIDAD ANESTESICA SE PUEDEN CLASIFICAR DE LA MANERA SIGUIENTE:

- AGENTES DE BAJA POTENCIA Y CORTA DURACION (PROCAINA, CLO PROCAINA Y PRILOCAINA).
- AGENTES DE POTENCIA Y DURACION INTERMEDIA (LIDOCAINA, MEPIVACAINA).
- AGENTES DE ALTA POTENCIA Y DURACION LARGA (TETRACAINA, ETIDOCAINA Y BUPIVACAINA).
- AGENTES DE INICIO DE ACCION RAPIDA (CLOROPROCAINA, LIDO CAINA, MEPIVACAINA, PRILOCAINA).
- AGENTES DE INICIO DE ACCON INTERMEDIA (BUPIVACAINA)
- AGENTES DE INICIO DE ACCION LARGO (TETRACAINA).

FARMACOCINETICA.

INCLUYE LA ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO Y ELIMINACION

DE LOS ANESTESICOS LOCALES, TODO ESTO INFLUIRA SOBRE LA ACTIVIDAD FARMACOLOGICA, PERO MA IMPORTANTEES SU INFLUENCIA SOBRE LA TOXICIDAD POTENCIAL DE ESTAS DROGAS.

ABSORCION.

LA ABSORCION O CAPTACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES DESDE SU SITIO DE INYECCION AL COMPARTIMIENTO VASCULAR ESTA DETERMINADA POR LA PRESENCIA O AUSENCIA DE UN AGENTE VASOCONSTRICOR, LA DOSIS TOTAL ADMINISTRADA Y POR LAS PROPIELADES ESPECIFICAS DEL AGENTE.

EL PORCENTAJE DE ABSORCION Y EL NIVEL MAXIMO ALCANZADO EN SANGRE DEL ANESTESICO LOCAL DEPENDE DEL SITIO DE INYECCION Y SIGUE EL ORDEN DECRECIENTE AQUI EXPUESTO: REGION INTERCOSTAL, AREA PARACELVICAL, ESPACIO EPIDURAL, REGION AXILAR, TEJIDO SUBCUTANEO Y ESPACIO SUBARACTOIDEO. LOS ALTOS NIVELES DE ABSORCION QUE SIGUEN A LA APLICACION DE BLOQUEO INTERCOSTAL Y BLOQUEO PARACERVICAL, ESTAN RELACIONADAS CON LA ALTA VASCULARIDAD DE ESTAS REGIONES. LA DISMINUCION DEL PORCENTAJE DE ABSORCION DESDE EL ESPACO EPIDURAL, TEJIDO SUBCUTANEO ESTA RELACIONADA CON LA ALTA ADIPOSIDAD DE ESTAS REGONES LA CUAL RETARDA LA ABSORCION. LA RUTA DE ABSORCION DESDE EL ESPACIO SUBARACNOIDEO NO ESTA DEL TODO CLARA. (4).

LA ABSORCON Y LOS SUBSECUENTES NIVELES SANGUINEOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES ESTA RELACIONADA CON LA DOSIS TOTAL USADA, NO OBTANTE EL SITIO DE ADMINISTRACION. POR EJEM

PLO, LOS NIVELES SANGUINEOS DE XILOCAINA AUMENTAN DE 1.5 MICROGRAMOS/ML A 4 MICROGRAMOS/ML CUANDO LA DOSIS TOTAL ADMINISTRADA EN EL ESPACIO EPIDURAL SE INCREMENTA DE 200 A 600 mg .

LA ABSORCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES SE RETARDA AL AGREGAR AL ANESTESICO LOCAL UN VASOCONSTRICTOR. ESTO DA COMO RESULTADO DISMINUIR LA TOXICIDAD SISTEMICA POTENCIAL DE LA DROGA. HABLANDO DE LA CONCENTRACION OPTIMA DEL VASOCONSTRICTOR (EPINEFRINA) QUE DEBE TENER LA SOLUCION ANESTESICA USADA DEPENDE EN PARTE DEL AGENTE USADO ASI COMO DEL SITIO DE LA INYECCION. EN EL ESPACIO EPIDURAL LUMBAR LA EPINEFRINA ES USADA EN UNA CONCENTRACION DE 5 MICROGRAMOS/ML. (1: 200,000) DETERMINA UN GRADO OPTIMO DE VASOCONSTRICION. EN CONCENTRACIONES MAS ALTAS DE EPINEFRINA PARA EL BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR NO HA DEMOSTRADO MAYOR PROLONGACION DEL BLOQUEO NI DISMINUCION DE LOS NIVELES SANGUINEOS DE LA XILOCAINA. (5) (1,4).

FINALMENTE, LA ABSORCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES ESTA EN FUNCION DEL GRADO DE VASODILATACION LOCAL QUE ESTOS DETERMINEN.

DISTRIBUCION:

LA DISTRIBUCION DE LOS ANESTESICOS LOCALES PUEDE DESCRIBIRSE EN BASE A DOS MODELOS: FASE ALFA ES UNA FASE DE DESAPARICION RAPIDA DE LOS ANESTESICOS LA CUAL DEPENDE DE LA CAPTACION DE ESTOS POR LOS TEJIDOS RICAMENTE IRRIGADOS. FASE BETA ESTA DETERMINADA POR LA DISTRIBUCION DE LOS

ANESTESICOS LOCALES HACIA LOS TEJIDOS POBREMENTE IRRIGADOS. EN GENERAL, LOS ORGANOS MAS ALTAMENTE PERFUNDIDOS MUESTRAN LA MAS ALTA CONCENTRACION .ASI, LA MAS ALTA CONCENTRACION SERIA ENCONTRADA EN LOS PULMONES, Y LOS RIÑONES QUE SON OR GANOS ALTAMENTE PERFUNDIDOS. (6).(1).

METABOLISMO Y EXCRECION

LOS AGENTES AMINO-AMIDAS SON METABOLIZADOS PRIMARIAMENTE EN EL HIGADO. LA XILOCAINA ES RAPIDAMENTE METABOLIZADA EN EL HIGADO EN RELACION CON LA BUPICAINA. ESTOS AGENTES SON METABOLIZADOS HASTA EN UN 95% ANTES DE SER ELIMINADOS POR LOS RIÑONES.

ALTERACIONES FARMACOCINETICAS.

LA ABSORCION, DISTRIBUCION, METABOLISMO, Y EXCRECION DE LOS ANESTESICOS PUEDE SER ALTERADA POR VARIACIONES CLINICAS COMO SON: EDAD, FUNCION CARDIACA, FUNCION RENAL, E INTERACCION DE DROGAS.

EDAD: LA COMPARACION DE LA LIDOCAINA EN DOS GRUPOS DE VOLUNTARIOS HUMANOS, REVELA LO SIGUIENTE, LOS SUJETOS EN EL RANGO DE EDAD DE 22-26 AÑOS TUVIERON UNA VIDA MEDIA DE LA DROGA DE 80.6 MIN. Y LOS SUJETOS DE EDAD DE 61-71 AÑOS TUVIERON UNA VIDA MEDIA DE LA DROGA DE 133.6 MIN.

FUNCION CARDIACA: HA SIDO DEMOSTRADO QUE EL PORCENTAJE DE LIDOCAINA METABOLIZADO POR LOS PACIENTES CON FALLA CARDIACA ES MENOR LO QUE PROLONGA LA VIDA MEDIA DE ESTE AGENTE PROBABLEMENTE ESTO OCURRE DEBIDO AL BAJO FLUJO HEPATICO QUE MUESTRAN ESTOS PACIENTES.

FUNCION HEPATICA: LOS AGENTES AMINO-AMIDAS SON METABOLIZADOS EN UN 95% EN EL HIGADO. EN UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LA VIDA MEDIA DE LA LIDOCAINA EN VOLUNTARIOS NORMALES Y EN PACIENTES CON HEPATITIS CRONICA ACTIVA, REVELO QUE LA VIDA MEDIA EN VOLUNTARIOS NORMALES FUE DE 1.4 HRS. Y EN LOS CON FUNCION HEPATICA ALTERADA POR LA HEPATITIS FUE DE 7.3 HRS.

FUNCION RENAL: A PESAR DE QUE LOS AGENTES AMINO-AMIDAS SON METABOLIZADOS CASI POR COMPLETO EN EL HIGADO. SI EXISTE FALLA RENAL VARIOS DE SUS METABOLITOS NO TENDRAN UN RAPIDO ACLARAMIENTO RENAL. (1)

INTERACCION ENTRE DROGAS: ALGUNAS DROGAS QUE ALTERAN EL FLUJO HEPATICO RENAL TENDRAN INFLUENCIA SOBRE EL METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS LOCALES POR EJEMPLO, HA SIDO DEMOSTRADO QUE EL ISOPROTERENOL AUMENTA EL FLUJO HEPATICO LO CUAL DETERMINA UNA DISMINUCION DE LA VIDA MEDIA DE LA LIDOCAINA. LA NORADRENALINA DISMINUYE EL FLUJO HEPATICO Y POR ESTO PROLONGA LA VIDA MEDIA DE LA LIDOCAINA. EL PROPRANOLOL DEBIDO A QUE ES METABOLIZADO POR LA MISMAS ENZIMAS QUE METABOLIZAN A LA LIDOCAINA CAUSA UN ALARGAMIENTO DE LA VIDA MEDIA DE LA LIDOCAINA. LOS BARBITURICOS CAUSAN INDUCCION ENZIMATICA MICROSOMAL Y ASI ACORTAN LA VIDA MEDIA DE LA LIDOCAINA.

TOXICIDAD.

LAS REACCIONES TOXICAS A LOS ANESTESICOS LOCALES POR LO GENERAL SE DEBEN AL USO DE DOSIS EXCESIVAS, A LA ABSORCION RAPIDA EN UN SITIO VASCULARIZADO, O A LA INYECCION VASCULAR INADVERTIDA. LAS REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD, SON RARAS, LAS REACCIONES ALERGICAS O ANAFILACTICAS VERDADERAS SON TAMBIEN RARAS, PERO PUEDEN OCURRIR, PARTICULARMENTE CON AGENTES QUE PERTENECEN A LA CLASE DE LOS AMINOESTERES. LAS REACCIONES SISTEMICAS A LOS AGENTES ANESTESICOS LOCALES, AFECTAN PRINCIPALMENTE AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y AL SISTEMA CARDIOVASCULAR. (7)(9) (4)

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: LOS ANESTESICOS CRUZAN FACILMENTE LA BARRERA HEMATOENCEFALICA, DE MANERA QUE LOS EFFECTOS TOXICOS SOBRE EL SNC SE RELACIONA CON LOS NIVELES EN EL PLASMA DEL AGENTE ESPECIFICO. LOS SIGNOS INICIALES DE TOXICIDAD DEL SNC SON GENERALMENTE DE NATURALEZA EXCITATORIA. INCLUYEN ENTUMECIMIENTO DE LENGUA, Y TEJIDOS PERIBUCALES; UNA SENSACION GENERAL DE LIGEREZA; MAREOS; TRASTORNOS AUDITIVOS Y VISUALES, COMO DIFICULTAD PARA LA ACTIVIDAD DE ENFOQUE Y TINITUS. TAMBIEN PUEDE OCURRIR SOMNOLENCIA, DESORIENTACION, Y PERDIDA TEMPORAL DE LA CONCIENCIA.

EFFECTOS CARDIOVASCULARES: LOS ANESTESICOS LOCALES EXHIBEN UNA ACCION BIFASICA SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR. INICIALMENTE PUEDE PRESENTAR UN AUMENTO EN LA FRECUENCIA

CARDIACA Y EN LA PRESION SANGUINEA.EL AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA ES SECUNDARIO AL EFECTO SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL ANESTESICO LOCAL.EL AUMENTO DE LA PRESION SANGUINEA ESTA RELACIONADO EN PARTE CON UN AUMENTO DEL GASTO CARDIACO Y CON UNA ACCION VASOCONSTRICTORA DIRECTA. POSTERIORMENTO A ESTO EL ANESTESICO LOCAL TIENE UNA ACCION VASODILATADORA DIRECTA SOBRE LAS ARTERIAS PERIFERICAS Y UNA INOTROPICA NEGATIVA SOBRE EL CORAZON.

TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS SOBRE EL SNC Y CARDIOVASCULAR:

- ESTABLECER Y MANTENER UNA VIA AREA PERMEABLE.
- ASISTIR O CONTROLAR LA VENTILACION CON OXIGENO.
- TRATAR LOS SIGNOS DE EXCITACION DEL SNC YA SEA CON DIAZEPAN (0.1-0.2 mg/kg). O UN BARBITURICO DE CORTA DURACION Y DE RAPIDA ACCION COMO EL TIOPENTAL(1-2mg/kg).
- LA SUCCINIL COLINA(1mg/kg) PARA TERMINAR CON EL ESTADO DE CONVULSIONES GENERALIZADAS(SI SE PRESENTASEN).
- TRATAR LA HIPOTENSION CON LIQUIDOS INTRAVENOSOS Y AGENTES VASOPRESORES.

ANALGESIA OBSTETRICA.

EL ALIVIO DEL DOLOR DURANTE EL TRABAJO DE PARTO PRESENTA PROBLEMAS ESPECIALES, QUE PUEDEN COMPRENDERSE MEJOR REVISANDO -- LAS IMPORTANTES DIFERENCIAS ENTRE LA ANESTESIA Y LA ANALGESIA OBSTETRICA CON LA ANESTESIA NO OBSTETRICA.

EN LOS PROCESOS QUIRURGICOS NO OBSTETRICOS, SOLO HAY QUE TENER EN CUENTA AL PACIENTE, MIENTRAS QUE EN EL TRABAJO DE PARTO SON LA MADRE Y EL PRODUCTO.

EN ANESTESIA OBSTETRICA, ES MUY IMPORTANTE QUE LOS AGENTES UTILIZADOS EJERZAN POCO EFECTO SOBRE LAS CONTRACCIONES UTERINAS EN CASO CONTRARIO PODRIA DETENERSE LA EVOLUCION NORMAL DEL TRABAJO DE PARTO.

EL TRATAMIENTO PSICOLOGICO DE LA PACIENTE EN EL PERIODO ANTERIOR AL PARTO PROPORCIONA UNA TRANQUILIDAD MENTAL UTIL -- UNA PACIENTE SIN TEMOR NO REQUIERE DE PREMEDICACION FARMACOLOGICA.

FISIOLOGIA DEL EMBARAZO.

LOS CAMBIOS CARDIOVASCULARES Y METABOLICOS PRODUCIDOS POR EL EMBARAZO TIENEN PROFUNDAS IMPLICACIONES PARA LA CONDUCCION DE LA ANESTESIA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y EL PARTO -- EL CONSUMO DE OXIGENO CORPORAL AUMENTA EN TODO EL EMBARAZO --

ALCANZANDO UN MAXIMO DURANTE EL TERCER TRIMESTRE, UN 15% POR ARRIBA DEL NIVEL DE LA NO EMBARAZADA. DESDE LA SEMANA 14, EL GASTO CARDIACO AUMENTA PROGRESIVAMENTE Y ALCANZA SU MAXIMO DURANTE LA SEMANA TREINTA Y DOS; EL GASTO CARDIACO DA LUGAR A UN AUMENTO EN EL VOLUMEN SANGUINEO Y EN LA FRECUENCIA CARDIACA.

LA PRESION ARTERIAL MEDIA Y LA RESISTENCIA VASCULAR SISTEMICA ESTAN REDUCIDAS DURANTE EL EMBARAZO. POR OTRO LADO, LA PRESION VENOSA, AUNQUE NORMAL EN LA PARTE SUPERIOR DEL CUERPO, SE ENCUENTRA ELEVADA EN LA PORCION INFERIOR. ESTE AUMENTO ESTA DIRECTAMENTE RELACIONADO CON EL MAYOR TAMAÑO DEL UTERO Y SU OBSTRUCCION PROGRESIVA DEL RETORNO VENOSO DESDE LAS PIERNAS Y LA PELVIS.

EXISTE UNA REDISTRIBUCION DEL VOLUMEN SANGUINEO FUERA DE LA CIRCULACION CENTRAL; ESTE EFECTO SE DEBE A LA OBSTRUCCION VENOSA Y AL SECUESTRO PROGRESIVO DE SANGRE EN EL UTERO, QUE SE APROXIMA AL 15% DEL VOLUMEN SANGUINEO MATERNO AL TERMINO EL VOLUMEN SANGUINEO POR SI MISMO AUMENTA DURANTE TODO EL EMBARAZO Y FINALMENTE ALCANZA NIVELES DEL 30-50% MAS ALTOS QUE EL DE UNA MUJER NO EMBARAZADA. ESTE AUMENTO, A SU VEZ ES CONSECUENCIA DE UN AUMENTO EN LA MASA DE ERITROCITOS Y UN AUMENTO PROPORCIONALMENTE MAYOR EN EL VOLUMEN PLASMATICO.

EL ESTOMAGO ES ELEVADO Y ROTADO PROGRESIVAMENTE POR EL UTERO EN EXPANSION; EL VACIAMIENTO GASTRICO SE RETARDA. ADEMAS, LA INCIDENCIA DE HERNIA HIATAL ES MAYOR QUE LA NORMAL Y

AUMENTA DE ACUERDO CON LA EDAD DE LA MADRE.

EL PARTO ACENTUA CUALQUIER CAMBIO FISIOLÓGICO PRODUCIDO POR EL MISMO EMBARAZO. EL GASTO CARDIACO AUMENTA POR ARRIBA DE LO OBSERVADO DURANTE LOS NUEVE MESES DE EMBARAZO; LA ELEVACION DEL GASTO CARDIACO ES PRODUCTO TANTO DEL AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA COMO DEL AUMENTO DEL VOLUMEN SISTOLICO. EL AUMENTO DEL VOLUMEN SISTOLICO SE DEBE AL AUMENTO DEL LLENADO DE LAS CAVIDADES DERECHAS; DURANTE LA FASE INICIAL DE CADA CONTRACCION UTERINA SE AGREGAN 250 A 300 ML. DE SANGRE A LA CIRCULACION VENOSA; LA OBSTRUCCION DE LA VENA SE REDUCE A MEDIDA QUE EL UTERO EN CONTRACCION SE ALEJA DE LA COLUMNA VERTEBRAL. EL CONSUMO DE OXIGENO AUMENTA TODAVIA MAS DURANTE EL TRABAJO DE PARTO CON UNA MARCADA ELEVACION ASOCIADA CON LAS CONTRACCIONES UTERINAS.

LA PRESION DEL LIQUIDO CEPALORAQUIDEO PUEDE ELEVARSE DURANTE EL TRABAJO DE PARTO; LAS CONTRACCIONES UTERINAS PUEDEN PRODUCIR PRESIONES HASTA DE 23 CM H₂O CON AUMENTO HASTA DE 70 CM H₂O DURANTE LA EXPULSION. (3)(4)

ESTADIOS DEL TRABAJO DE PARTO Y VIAS DEL DOLOR.

EL PRIMER ESTADIO DE TRABAJO DE PARTO COMPRENDE UN PERIODO DESDE EL INICIO DEL TRABAJO DE PARTO HASTA LA DILATACION CERVICAL COMPLETA (10 CM); LA CONTRACCION UTERINA ES LA UNICA FUERZA MECANICA QUE OPERA DURANTE ESE PERIODO. EL SEGUNDO ESTADIO, ES EL PERIODO DESDE LA DILATACION CERVICAL-

COMPLETA HASTA EL NACIMIENTO DEL PRODUCTO, LOS ESFUERZOS DE EXPULSION VOLUNTARIOS AUMENTAN LAS FUERZAS DE LAS CONTRACCIONES UTERINAS, EL TERCER ESTADIO, ABARCA EL PERIODO ENTRE EL NACIMIENTO DEL NIÑO Y LA EXPULSION DE LA PLACENTA. ADemás, ALGUNOS OBSTETRAS TAMBIEN DEFINEN CON CUARTO PERIODO DE UNA HORA DESPUES DE LA EXPULSION DE LA PLACENTA.

AUNQUE EL RESUMEN ANTERIOR PERMITE SEGUIR EL PROCESO -- DE UN TRABAJO DE PARTO, TAMBIEN PROPORCIONA LAS BASES PARA DEFINIR LAS VIAS DEL DOLOR DURANTE CADA ETAPA DEL TRABAJO DE PARTO. EL DOLOR EN LA PRIMERA ETAPA DEL TRABAJO DE PARTO SE DEBE A LA DILATACION CERVICAL Y A LA RETRACCION DEL SEGMENTO UTERINO INFERIOR ALREDEDOR DE LA CABEZA FETAL. YA QUE LAS FIBRAS AFERENTES DE T 10-12 INERVAN AL UTERO Y VERVIX- CUALQUIER BLOQUEO APLICADO A ESTAS RUTAS BLOQUEARA EFECTIVAMENTE EL DOLOR EN EL PRIMER PERIODO (ES DECIR BLOQUEO PARACERVICAL, BLOQUEO EPIDURAL). EL DOLOR DURANTE EL SEGUNDO PERIODO SE DEBE A LA DISTENSION DE LA VAGINA Y PERINEO, QUE ESTAN INERVADAS POR EL NERVIPO PUDENDO, S 2-4 . EL BLOQUEO DE ESTAS RUTAS (ES DECIR, BLOQUEO DE NERVIOS PUDENDOS, BLOQUEO LUMBAR O CAUDAL EPIDURAL, O BLOQUEO SUBARACNOIDEO BAJO) ELIMINARA EL DOLOR EN ESTA ETAPA. (4)

ANESTESIA EPIDURAL. LUMBAR CONTINUA.

EL EFECTO DEL BLOQUEO EPIDURAL SOBRE LA DINAMICA CARDIOVAS

CULAR ES DIRECTAMENTE PROPORCIONAL AL GRADO DE BLOQUE SIMPÁTICO.

ANATOMIA DEL ESPACIO EPIDURAL: ESTA UBICADO DENTRO DEL CANAL ESPINAL(VERTEBRAL) Y ESTA ENVUELTO POR LAS MENINGES, SIENDO LA DURAMADRE LA CAPA MAS EXTERNA. LA MEDULA ESPINA RARA -- VEZ SE EXTIENDE MAS ABAJO DE LO COMÚN OCASIONALMENTE LLEGA HASTA EL NIVEL SUPERIOR DE LA SEGUNDA VERTEBRE LUMBAR. LA DURAMADRE SE FIJA A LOS BORDES DEL FORAMEN MAGNUM; ESTO EVITA EL PASO DE FARMACOS ANESTESICOS DESDE EL ESPACIO EPIDURAL HASTA LA CAVIDAD CRANEAL. EL SACO DURAL TERMINA EN EL BORDE INFERIOR DE LA SEGUNDA VERTEBRA SACRA. EL ESPACIO EPIDURAL ESTA SITUADO ENTRE LA DURAMADRE CENTRALMENTE, Y EL LIGAMENTO AMARILLO Y EL PERIOSTIO QUE RECUBRE EL CANAL ESPINAL PERIFERICAMENTE. SE EXTIENDE DESDE LA BASE DEL CRANEO (FORAMEN MAGNUM) DONDE SE FUNDE EL PERIOSTIO DEL CRANEO Y LA DURAMADRE, HASTA EL COCCIX (MEMBRANA SACROCOCCIGEA). SU DIAMETRO ES DE 0.5 CM Y ES MAS ANCHO EN LA LINEA MEDIA Y POR DETRAS EN LA REGION LUMBAR. EL ESPACIO EPIDURAL CONTIENE TEJIDO CONECTIVO LAXO Y GRASA, LAS REDES ARTERIAL Y VENOSA, LOS LINFATICOS Y LAS RAICES DE LOS NERVIOS ESPINALES. LAS VENAS, SIN VALVULAS CONSTITUYEN EL RICO PLEXO VENOSO VERTEBRAL, SE CONECTAN LAS VENAS DE LA PELVIS CON LAS VENAS INTRACRANEALES, LAS VENAS SE DISTIENDEN CUANDO EL PACIENTE HACE ESFUERZOS O TOSE. LOS ESPACIOS INTERVERTEBRALES SON MAS PERMEABLES EN LOS JOVENES QUE EN LOS VIEJOS; POR LO TANTO, UN VOLUMEN DADO DE SOLUCION TIENE A CAUSAR UN BLOQUEO MAS ALTO EN EL PACIENTE GERIATRICO. (12)

INDICACIONES DE LA ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR CONTINUA: PARA LA ELIMINACION TOTAL DEL DOLOR DURANTE LOS ESTADIOS PRIMERO Y SEGUNDO DEL PARTO Y DURANTE LA EXPULSION DEL FETO.

CONTRAINDICACIONES: QUE LA PACIENTE LA REUSE, INFECCION EN EL SITIO DE LA INYECCION, SANGRADO UTERINO, TRATAMIENTO ANTI-CUAGULANTE, ESTADO DE SHOCK, ENFERMEDAD PREEXISTENTE DE LA ME DULA ESPINAL.

LA CONGENTION PELVICA AUMENTA A MEDIDA QUE PROGRESA EL EMBARAZO. LAS VENAS DEL ESPACIO PERIDURAL SE DILATAN, SIENDO EL RESULTADO UNA DISMINUCION DEL ESPACIO EPIDURAL. POR ELLO LA DOSIS MEDIA QUE SE ADMINISTRARIA A UNA PARTURIENTA DEBE REDUCIRSE EN LA ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR.

TECNICA: LA ANESTESIA EPIDURAL LUMBAR SE PRACTICA CON LA PACIENTE EN DECUBITO LATERAL IZQUIERDO. SE INSERTA UN CATE-- TER DE PLASTICO EN EL ESPACIO EPIDURAL A NIVEL DE LOS INTER ESPACIOS VERTEBRALES L11 L111 A TRAVES DE UNA AGUJA EPIDU-- RAL DEL NO. 13 INYECTANDO A CONTINUACION LA DOSIS DE PRUEBA DE 2 ML. DE LA SOLUCION ANESTESICA LOCAL. DESPUES DE ASPIRAR Y DESCARTAR LA PUNCIÓN SUBARACNOIDEA, SE INYECTA LA DOSIS ADICIONAL DEL ANESTESICO LOCAL A TRAVES DEL CATERER.

COMPLICACIONES: HIPOTENSION. GENERALMENTE CUANDO SE PRESEN-- TAN SERAN NOTORIOS. ESTOS SE PUEDEN TRATAR CON UNA INFUSION-- RAPIDA DE RINGER LACTATO DE 300 A 400 ML. ADICIONALES. EL -- EL DESPLAZAMIENTO UTERINO HACIA LA IZQUIERDA DEBE REALIZAR-- SE SI LA HIPOTENSION TODAVIA NO SE CORRIGE, PUDIENDO REQUE--

RIRSE DE 10 A 20 MG. DE EFEDRINA I.V. PARA RESTAURAR LA PRE
SION SANGUINEA A NIVELES ESTABLES.

DIFUSION EXCESIVA. OCASIONALMENTE UNA DOSI TEORICA APRO-
PIADA PRODUCIRA UNA DIFUSION EPIDURAL MAYOR A LA ESPERADA (-
ES DECIR DE T2-T4). GENERALMENTE LA UNICA TERAPIA NECESARIA-
ES REASEGURAR LA FUNCION CARDIOVASCULAR Y MANTENR UNA VEN-
TILACION ADECUADA DURANTE EL TIEMPO NECESARIO.

INYECCION ACCIDENTAL EN EL ESPACIO SUBARACHNOIDEO. AQUI EL
TRATAMIENTO SERA ASEGURAR UNA VIA AREA PERMEABLE CON UN ADE-
CUADO APOYO RESPIRATORIO, ASI COMO, UNA ASISTENCIA CARDIOVAS-
CULAR.

INYECCION INTRAVASCULAR. SI SE ASPIRA SANGRE POR EL CATE-
TER EPIDURAL, ESTE SE RECOLOCARA EN OTRO INTERESPACIO. DEBE -
HABLARSE A LA PACIENTE MIENTRAS SE INYECTA LA SOLUCION DE A
NESTESICO LOCAL. SI HAY SIGNOS DE INYECCION INTRAVASCULAR (
CAMBIOS EN EL HABLA, TRASTORNOS VISUALES, TINITUS, PERDIDA DE-
LA CONCIENCIA) RAPIDAMENTE DEBE SUSPENDERSE LA INYECCION. EL
ANESTESIOLOGO DEBE ESTAR PREPARADO PARA TRATAR LAS PRINCIPA
LES SECUELAS DE LA INYECCION INTRAVASCULAR: DEPRESION CAR-
DIOVASCULAR Y CONVULSIONES. (11)

TRANSFERENCIA PLACENTARIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES.

LOS ANESTESICOS LOCALES SON COMUNNEMENTE USADOS EN ANALGESIA GEBSTETRIC.A ESTOS AGENTES DEBERIAN POSEER LAS PROPIEDADES - CLINICAS SIGUIENTES: UNA APROPIADA DURACION Y TIEMPO DE INICIO DE LA ACCION, TENER UNA MINIMA TRANSFERENCIA PLACENTARIA, NO TENER EFECTOS DESAGRAGABLES SOBRE EL FETO Y RECIENTE NACIDO Y TENER UNA MINIMA ACCION TOXICA SOBRE LA MADRE.

POR LO QUE SE REPIERE A LA TRANSFERENCIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES , LA PLACENTA SE COMPORTA COMO UNA MEMBRANA-- LIPOSOLUBLE; LOS PRINCIPALES DETERMINANTES DEL MOVIMIENTO - A TRAVES DE LA PLACENTA SON SOLUBILIDAD EN LOS LIPIDOS, UNA FALTA DE IONIZACION RELATIVA, Y BAJO PESOMOLECULAR Y POR ULTIMO EL PORCENTAJE DE LIGACION A LAS PROTEINAS. (5)

LOS ANESTESICOS LOCALES, QUE SON ALTAMENTE SOLUBLES EN LOS LIPIDOS, AUNQUE PARCIALMENTE IONIZADOS, PASAN FACILMENTE A TRAVES DE LA PLACENTA; TODOS LOS ANESTESICOS EN USO ACTUAL HAN SIDO IDENTIFICADOS EN SANGRE DEL CORDON FETAL. (5)

LA BUPIVACAINA LA CUAL ES MAS AMPLIAMENTE IONIZADA Y LI-- GADA A LAS PROTEINAS, TIENE UN MAS BAJO PORCENTAJE DE CON-- CENTRACION MATERNO/FETAL QUE LA LIDOCAINA. (10)

CON LA BUPIVACAINA, 14% DE LA DOSI MATERNA ES TRANSFERIDA AL FETO, COMPARADA CON 30% DE LIDOCAINA. (6)

LA BUPIVACAINA TIENE UN SIGNIFICATIVA TRANSFERENCIA DEL FETO A LA MADRE (BACK DIFFUSION) EL CUAL NO ES OBSERVADO -- POR LA LIDOCAINA. (6)

RESPECTO A LAS PRUEBAS DE DESEMPEÑO NEUROLOGICO (NEUROBEHAVIO
RAL TESTING) LA LIDOCAINA Y MEPIVACAINA HAN DEMOSTRADO QUE --
DETERMINAN UNA DISMINUCION EN LA FUERZA Y TONO MUSCULAR DEL --
RECIEN NACIDO. MIENTRAS QUE CON LA BUPIVACAINA NO SE HA OBSER-
VADO ESTO. (7) (8)

LA TOXICIDAD DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE EL FETO ES -
MAS FACIL QUE SE PRESENTE SI EL FETO ESTA BAJO CONDICIONES DE
ACIDOSIS E HIPOXIA. (9)

HA HABIDO UN INTERES RECIENTE RESPECTO AL COLAPSO CARDIO--
VASCULAR REPENTINO (FIBRILACION VENTRICULAR O ASISTOLIA) EN --
LA MADRE QUE SIGUE A LA ADMINISTRACION INADVERTIDA I.V. DE LI
DOCAINA O BUPIVACAINA USADAS PARA ANALGESIA OBSTETRICA EPIDU-
RAL. ESTA INESPERADA TOXICIDAD PUEDE ESTAR RELACIONADA A LA --
PROPIEDAD DE ESTAS DROGAS DE PORCENTAJE DE LIGACION A LAS PRO
TEINAS. LA EXPLICACION ES LA SIGUIENTE: SE PIENSA QUE EN LA AD
MINISTRACION I.V. DE ESTAS DROGAS EN FORMA ACCIDENTAL LOS NIVE
LES SANGUINES DE DROGA UNIDA A LAS PROTEINAS ES MUY POBRE, POR
LO QUE EXISTE UN ALTO PORCENTAJE DE DROGA LIBRE PARA OCASIO--
NAR ALTA TOXICIDAD CARDIOVASCULAR. (10)

M A T E R I A L Y M E T O D O .

SE REALIZO UN ESTUDIO CIENTIFICO CON EL FIN DE COMPARAR EL EFECTO ANESTESICO DE LA BUPIVACAINA Y LA LIDOCAINA EN EL BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR CONTINUO DURANTE EL TRABAJO DE PARTO.

EL ESTUDIO TUVO LUGAR EN EL C.H. 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE SERVICIO DE OBSTETRICIA DURANTE EL AÑO DE 1984. FUE PROSPECTIVO, ABIERTO, LONGITUDINAL Y TERAPEUTICO. SE ESTUDIO UNA MUESTRA DE 40 PACIENTES LA CUAL SE DIVIDIO EN DOS GRUPOS "A" Y "B" CADA UNO CON 20 PACIENTES. PRIMIGESTAS Y SECUNDIGESTAS EN TRABAJO DE PARTO NORMAL, CON EDADES COMPRENDIDAS DE 20 A 35 AÑOS Y CON UNA CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO (ADPTADO POR LA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS) ASA I. SE EXCLUYERON DEL ESTUDIO LAS PACIENTES PRIMIGESTAS O SECUNDIGESTAS EN TRABAJO DE PARTO ANORMAL Y AQUELLAS QUE NO ALCANZARON UNA CLASIFICACION DEL ESTADO FISICO ASA I. SE DETERMINARON LAS SIGUIENTES VARIABLES:

1. - BLOQUEO SENSITIVO.

- A) TIEMPO DE LATENCIA.
- B) DURACION DE LA ANALGESIA.
- C) DOSIS TOTAL DE LA DROGA USADA.
- D) CALIDAD DE LA ANALGESIA.

SATISFACTORIA SI DESAPARECE EL DOLOR DURANTE LAS CONTRACCIONES UTERINAS DEL TRABAJO DE PARTO Y NO SATISFACTORIA SI NO DESAPARECE EL DOLOR.

2.-,BLOQUEO MOTOR.

COMPLETO: DE HABER INMOVILIDAD DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES. INCOMPLETO: DE HABER SOLO INMOVILIDAD PARCIAL - DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.

3.- BLOQUEO SIMPATICO.

SE TOMA COMO BLOQUEO SIMPATICO SI HAY HIPOTENSION DURANTE LA TECNICA ANESTESICA.

4.- EFECTOS COLATERALES.

SE CONSIDERAN POSITIVOS, SI LA PACIENTE MANIFIESTA NAUSEAS, VOMITO Y ESCALFRIO.

5.- APGAR.

SE DETERMINA AL MINUTO Y A LOS CINCO MINUTOS.

TODAS LAS PACIENTES FUERON CAPTADAS AL AZAR MEDIANTE UNA TABLA DE NUMEROS ALEATORIOS DURANTE UN PERIODO DE TRES MESES. LAS PACIENTES RECIBIERON INFORMACION Y SE LES PREPARO PSICOLÓGICAMENTE SOBRE EL ESTUDIO, ANTES DE INICIAR EL PROCEDIMIENTO SE LES CATETERIZO UNA VENA DEL ANTEBRAZO CON UN PUNZOCAT DEL No. 17 DE VIZCARRA PARA LA ADMINISTRACION DE LIDOCUIDOS, EN CADA CASO SE MIDIO LA PRESION ARTERIAL EN POSICION DE DECUBITO DORSAL Y LATERAL ANTES DE INICIAR LA TECNICA DE BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR CONTINUO QUE CONSISTE EN COLOCAR A LA PACIENTE EN POSICION DE DECUBITO LATERAL Y PREVIAMENTE ASEPSIA DE LA REGION SE EFECTUA LA PUNCION DEL ESPACIO EPIDURAL CON UNA AGUJA DE THOUY No. 17 A NIVEL DEL ESPACIO EPIDURAL LUMBAR I - LUMBAR II SIGUIENDO LA TECNICA DEL DOCTOR GUTIERREZ (GOTA DE GUTIERREZ) YA CON LA AGUJA EN --

EL ESPACIO EPIDURAL SE INTRODUCE EL CATETER NO MAS DE 5 CENTI METROS EN DIRECCION CEFALICA, SE FIJA EL CATETER EN EL DORSO - DE LA PACIENTE CON TELA ADHESIVA.

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE USARON COMO AGENTES ANESTESICOS LOCALES: LA BUPIVACAINA AL 0.5% GRUPO "A" Y LA LIDOCAINA AL 2% SIMPLE GRUPO "B". LA DOSIS INICIAL DE AMBOS ANESTESICOS LOCALES FUE DE 10 ML.

LAS PACIENTES DURANTE EL PRIMER PERIODO DE TRABAJO DE PARTO PERMANECIERON EN DECUBITO LATERAL Y EN EL PERIODO EXPULSIVO EN DECUBITO DORSAL .LA ALTURA DE LA ANALGESIA Y LA DESAPACION DE LA MISMA SE DETERMINO POR MEDIO DEL METODO DEL PIQUETE DE AGUJA (PINPRICK) EN EL CASO DE NECESITARSE DOSIS ADICIONAL DEL AGENTE ANESTESICO, SE ADMINISTRARON CUANDO LA PACIENTE MANIFESTO DOLOR DURANTE LAS CONTRACCIONES UTERINAS. DEL TRABAJO DE PARTO.

PARA EL ANALISIS ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS SE USO LA - "t" DE STUDENT.

RESULTADOS.

TENEMOS LO SIGUIENTE:

1.- BLOQUEO SENSITIVO.

- A) TIEMPO DE LATENCIA, RESULTO SER MAS RAPIDO EN EL GRUPO DE LA LIDOCAINA EN COMPARACION CON EL GRUPO DE LA BUPIVACAINA. ESTADISTICAMENTE ESTE RESULTADO ES MUY SIGNIFICATIVO.
- B) DURACION DE LA ANALGESIA. FUE MAS PROLONGADO EN EL GRUPO EN EL CUAL SE USO COMO ANESTESICO LA BUPIVACAINA. ESTADISTICAMENTE ESTE RESULTADO FUE MUY SIGNIFICATIVO.
- C) DOSIS TOTAL. LOS RESULTADOS MUESTRAN UNA DOSIS TOTAL MENOR EN EL GRUPO CON BUPIVACAINA. EL RESULTADO ESTADISTICAMENTE ES MUY SIGNIFICATIVO.
- D) CALIDAD DE LA ANALGESIA. NO EXISTIO DIFERENCIA ALGUNA EN AMBOS GRUPOS. SIENDO SATISFACTORIA.

2.- BLOQUEO MOTOR.

EL RESULTADO EN AMBOS GRUPOS FUE DE UN BLOQUEO MOTOR INCOMPLETO.

3.- BLOQUEO SIMPATICO.

EN AMBOS GRUPOS NO EXISTIO HIPOTENSION, POR LO TANTO, NO HUBO BLOQUEO SIMPATICO.

4.- EFECTOS COLATERALES.

NO HUBO EFECTOS COLATERALES DESAGRADABLES EN EL PRESENTE ESTUDIO.

5.- APMAR.

FUE MAS ALTO EN GRUPO CON BUPIVACAINA EN RELACION AL GRUPO CON LIDOCAINA, PERO TOMANDO EN CUENTA EL RESULTADO ESTADISTICO NO ES SIGNIFICATIVO.

1. - BLOQUEO SENSITIVO.

TABLA I GRUPO CON BUPIVACAINA AL 0.5% SIMPLE.

VARIABLES	RANGO	X	S	"t" DE STUDENT.
A) TIEMPO DE LATENCIA.	10-18 min.	12.9 min.	3.01	10.10
B) DURACION ANALGESIA.	2-3:40 hrs.	3:26 hrs.	0.40	4.12
C) DOSIS TOTAL DE LA DROGA.	50-50 mg.	50 mg.	0	5.12
D) CALIDAD DE LA ANALGESIA.	SATISFACTORIA EN TODAS LAS PACIENTES.			

1. - BLOQUEO SENSITIVO.

TABLA II GRUPO CON LIDOCAINA AL 2% SIMPLE.

VARIABLES	RANGO	X	S	"t" DE STUDENT.
A) TIEMPO DE LATENCIA.	8-10 min.	9.08 min.	0.6	10.10
B) DURACION ANALGESIA.	0:45-1:20 hrs.	1:35 hrs.	0.23	4.12
C) DOSIS TOTAL DE LA DROGA	200-300 mg.	275 mg.	39.30	5.72
D) CALIDAD DE LA ANALGESIA.	SATISFACTORIA EN TODAS LAS PACIENTES.			

2.- BLOQUEO MOTOR.

TABLA III GRUPO CON BUPIVACAINA GRUPO CON LIDOCAINA.
VARIABLES.

BLOQUEO MOTOR.	INCOMPLETO.	INCOMPLETO.
----------------	-------------	-------------

3.- BLOQUEO SIMPATICO.

TABLA IV GRUPO CON BUPIVACAINA GRUPO CON LIDOCAINA.
VARIABLES.

EFFECTOS SIMPATICOS.	NO HUBO HIPOTENSION.	NO HUBO HIPOTENSION.
----------------------	----------------------	----------------------

4.- EFECTOS COLATERALES.

TABLA V GRUPO CON BUPIVACAINA GRUPO CON LIDOCAINA.
VARIABLES.

NAUSEAS, VOMITOS Y ESCALOFRIOS.	NO HUBO	NO HUBO.
---------------------------------	---------	----------

5.- AFGAR.

TABLA VI

GRUPO CON BIPIVACAINA AL 0.5% ("A")

VARIABLES.	RANGO	X	S	"t" DE STUDENT.
AFGAR AL MINUTO.	8-9	3.6	0.40	1.35
AFGAR A LOS 5 MINUTOS.	9-10	9.7	0.38	1.13

5.- AFGAR.

TABLA VII

GRUPO CON LIDOCAINA AL 2% ("B")

VARIABLES.	RANGO	X	S	"t" DE STUDENT
AFGAR AL MINUTO.	7-8	7.5	0.50	1.35
AFGAR A LOS 5 MINUTOS.	8-9	8.5	0.5	1.13

C O M E N T A R I O S.

LAS DROGAS USADAS EN EL PRESENTE ESTUDIO COMO ANESTESICOS LOCALES EN LA TECNICA DEL BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR CONTINUO PARA SUPRIMIR EL DOLOR DURANTE EL TRABAJO DE PARTO FUERON LA BUPIVACAINA AL 0.5% Y LA LIDOCAINA AL 2%, AMBAS DROGAS CRUZAN LA BARRERA PLACENTARIA Y SI SE USAN EN DOSIS EXCESIVAS PUEDE OCASIONAR AL RECIEN NACIDO ALGUNA ALTERACION HEMODINAMICA.

EN EL GRUPO DE PACIENTES EN QUIENES SE USO LA BUPIVACAINA SE OBTUVIERON LOS RESULTADOS SIGUIENTES:

- 1.- LA DURACION DE LA ANALGESIA FUE SUFICIENTE PARA SUPRIMIR EL DOLOR DURANTE TODO EL TRABAJO DE PARTO, POR LO QUE FUE SUFICIENTE UNA SOLA DOSIS DE 50 mg. EVITANDOSE ASI LA POSIBLE SOBREDOSIFICACION QUE PUDIERA HABER OCASIONADO ALGUNA ALTERACION EN LA MADRE O LA D PRESION DEL RECIEN NACIDO.
- 2.- EL APGAR TUVO UN RANGO DE 8-9 AL MINUTO Y DE 9-10 A LOS 5-MINUTOS. ESTOS APGAR^{OS} NOS HABLAN DE UN BUEN PRONOSTICO EN LOS RECIEN NACIDOS.
- 3.- LA CALIDAD DE LA ANALGESIA FUE SATISFACTORIA, NO HUBO ALTERACIONES DE LA TENSION ARTERIAL EN LA MADRE.

CON EL GRUPO DE LA LIDOCAINA SE OBTUVO LO SIGUIENTE:

- 1.- LA DURACION DE LA ANALGESIA NO FUE SUFICIENTE LO QUE DETERMINO QUE SE USARAN DOSIS SUBSECUENTES CON EL PELIGRO DE AL

TERAR LA ESTABILIDAD DE LA MADRE,ASI COMO EL PODER OCASIO-
NAR DEPRESION EN EL RECLEN NACIDO.

- 2.- EL AFGAR EN ESTE GRUPO FUE MENOR QUE EL ENCONTRADO EN EL -
GRUPO CON BUPIVACAINA,AL MENO TO COMO A LOS 5 MINUTOS.
- 3.- LA CALIDAD DE LA ANALGESIA FUE SATISFACTORIA,NO HUBO ALTE-
RACIONES DE LA TENSION ARTERIAL.

DE ESTE ESTUDIO SE INFIERE TOMANDO EN CUENTA LOS RESULTA-
DOS YA MENCIONADOS QUE EN LA ACTUALIDAD LA BUPIVACAINA ES EL A
NESTESICO LOCAL MAS IDONEO PARA SER USADO EN LA ANALGESIA EPI-
DURAL LUMBAR CONTINUA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO.

C O N C L U S I O N E S .

LA BUPIVACAINA REUNE LAS CONDICIONES OPTIMAS PARA SER USADA COMO ANESTESICO IDONEO EN EL BLOQUEO EPIDURAL LUMBAR CONTINUO DURANTE EL TRABAJO DE PARTO

SUS EFECTOS SOBRE LA MADRE Y EL RECIEN NACIDO SON PRACTICAMENTE NULOS, DANDO UNA ESTABILIDAD CARDIOVASCULAR A LA MADRE ASI COMO UN BUEN APGAR AL RECIEN NACIDO. TODOS ESTOS BENEFICIOS SON MUY SUPERIORES A LOS QUE PROPORCIONA LA LIDOCAINA.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BENJAMIN G. CAVINO.
PHARMACOLOGY OF LOCAL ANESTHETIC AGENTS,
SEMINARS IN ANESTHESIA, VOL. No. II (MARCH) 1983 10-23
- 2.- TUCKER G.T. AND MOTHER L.E.
PHARMACOKINETICS OF LOCAL ANESTHETIC AGENTS.
ANESTH 1975 47:213
- 3.- KEENAGHAN J.B. AND BOYES.
THE TISSUE DISTRIBUTION, METABOLISM AND EXCRETION OF LIDOCAINE
J PHARMACOL EXP. 1972 180,454-464
- 4.- PHILIP W. LEBOWITZ.
CLINICAL AND PROCEDURES OF MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL.
1983 PAGES 79-96 ,257-230
- 5.- FINSTER M: TOXICITY OF LOCAL ANESTHETICS IN THE FETUS AND THE
NEWBORN. BULL NY ACAD MED 52:222,1976
- 6.- KEN.RL. DE SOUSA H. BELL JV, ET AL
QUANTITATIVE UPTAKE OF LOCAL ANESTHETICS IN FETAL LAMBS.
ANESTHESIOLOGY 55:A314,1981
- 7.- SEANLON JW, BROWN, OSTHEIMER GW, LURIE AO. ET AL.
NEUROBEHAVIORAL RESPONSES AND DRUG CONCENTRATIONS IN NEWBORN
AFTER MATERNAL EPIDURAL ANESTHESIA WITH BUPIVACAINE.
ANESTHESIOLOGY 45:400,1976

8. - ABBOUD TK. WILLIAMS V. MILLER F, ET AL:
COMPARATIVE FETAL, MATERNAL, AND RESPONSES FOLLOWING EPIDURAL
ANALGESIA WITH BUPIVACAINE, CHLOROPROCAINE, AND LIDOCAINE.
ANESTHESIOLOGY 55:A315, 1981
9. - MORISHIMA HO. COVINO BG:
TOXICITY AND DISTRIBUTION OF LIDOCAINE IN MONOPHYXIATED BA
BOON FETUSES.
ANESTHESIOLOGY 54:182, 1981
10. - ALBRIGHT GA: CARDIAC ARREST FOLLOWING REGIONAL ANESTHESIA -
WITH ETIDOCAINE AND BUPIVACAINE.
ANESTHESIOLOGY 51:285, 1979
11. - BARSAN J. BATRA M. PINK BR, ET AL:
LOCAL NEUROTOXICITY OF LOCAL ANESTHETICS.
ANESTHESIOLOGY 55:A161, 1981
12. - RAJ PP. ROSENBLATT R. MILLER J. ET AL:
DYNAMICS OF LOCAL ANESTHETICS COMPOUNDS IN REGIONAL ANESTH.
ANESTH ANALG 56:110, 1977
13. - BADER E.M. BADER R.A.
CARDIOVASCULAR HEMODYNAMICS IN PREGNANCY AND LABOR
CLIN. OBSTET. GINECOL. 11:924-939, 1968
14. - BONICA, J.J. EDITOR:
OBSTETRIC ANALGESIA AND ANESTHESIA. PREPARED BY THE WORLD FE-
DERATION OF SOCIETIES OF ANESTHESIOLOGISTS.
SPRINGER-VERLAG, NEW YORK, 1972

15. - LEVINSON, G. ; SHNIDER, S. , DELORIMIER, A. :
EFFECT OF MATERNAL HYPERVENTILATION ON UTERUS BLOOD FLOW
AND FETAL OXYGENATION AND ACID-BASE STATUS.
ANESTHESIOLOGY 40:340-347, 1974
16. - AKAMATSU T. , J.J. :
SPINAL AND EXTRADURAL ANALGESIA-ANESTHESIA FOR PARTIRITION
CLIN. OBSTET& GYNECOL. 17:183, 198, 1974
17. - BOEHM, F. , WOODRUFF, L. , J. :
THE EFFECT OF LUMBAR PERIDURAL ANESTHESIA OF FETAL HEART
RATE BASE LINE VARIABILITY.
ANESTH. & ANALG. CURR.RES. 54:779-782. 1975
18. - MARK, G. :
PREVENTION AND THERAPY OF MATERNAL HYPOTENISON IN THE
ANESTHESIOLOGIST, MOTHER, AN NEWBORN. E. SCHIDER, S. MOYA, F
THE WILLIAMS & WILKINS Co. 10:86-92, 1974