

11202
20/12



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
I. S. S. S. T. E.
Subdirección General Médica
HOSPITAL TACUBA

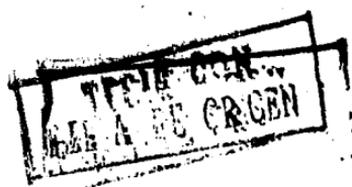


Efecto de los Bloqueos Peridural y Subaracnoideo en el Sistema Cardiovascular

TESIS

**Para obtener el Título de:
Médico Especialista en Anestesia**

**Presenta:
Dra. ROSINA MUÑOZ NIÑO**





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.

EFECTO DE LOS BLOQUEOS PERIDURAL Y SUBARACNOIDEO EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Las técnicas de analgesia regional que bloquean un área importante de la distribución del sistema nervioso simpático provocan cambios cardiovasculares de diferentes magnitudes.⁶ Las técnicas que no involucran el bloqueo simpático, no tienen una influencia directa sobre la función cardiovascular, a pesar de que cantidades importantes de anestesia local llegan a la circulación general. Por estas razones en el presente trabajo acerca de los efectos cardiovasculares derivados de la analgesia regional estará enfocado al bloqueo peridural ya sea lumbar o caudal, así como al subaracnoideo.

MONITOREO DE LOS CAMBIOS CARDIOVASCULARES DURANTE LA ANALGESIA REGIONAL LUMBAR

Los cambios cardiovasculares asociados con los bloqueos son eventos dramáticos que deben ser monitorizados de varias maneras para poderlos prevenir o corregir, procurando con esto mantener al paciente en un estado fisiológico. La presión arterial es el parámetro más común y de fácil monitoreo durante la analgesia. Sin embargo varios autores piensan que el valor de la presión arterial per-se, sobre todo cuando es obtenida de una manera indirecta por el método común de Riva-Rocci, puede ser la última pieza informativa, que nos indique el buen funcionamiento de la célula o de los órganos del cuerpo.^{16, 21, 41}

Una tensión arterial normal o elevada no necesariamente nos indica una perfusión tisular adecuada, y valores bajos de presión arterial no necesariamente se asocian a un estado de hipoperfusión. También existen muchas variables dinámicas que interactúan y tienen influencia sobre los valores de la presión arterial. A pesar de todo el monitoreo de la presión arterial debemos continuar haciendo sobre todo por su simplicidad y por los datos que nos da sobre la función cardiovascular

durante la práctica de la anestesia clínica. La frecuencia cardíaca y la calidad del pulso periférico también deben ser medidos con frecuencia.

Un problema complejo con el monitoreo de la presión arterial es la pregunta acerca de que niveles de presión sanguínea son adecuados para los pacientes ¿que tan baja puede mantenerse una presión arterial sin que disminuya significativamente la perfusión tisular?. No hay una respuesta sencilla para esta pregunta debido a que existen muchas variables que tienen influencia sobre los niveles de la presión arterial. Además existen muchos factores individuales en cada paciente los cuales hay que considerar antes de decidir si un valor de presión arterial es adecuada o inadecuada para la perfusión tisular.

28

De acuerdo con Greene, el nivel de presión arterial que es teóricamente adecuado para la respiración celular y el metabolismo en pacientes normales bajo el bloqueo subaracnoideo es una presión arterial media de 30 a 35 Torr. Obviamente este valor se ve muy modificado en presencia de patología cardiovascular y en el embarazo en el cual el medio ambiente del feto puede verse comprometido.

En la práctica clínica de la analgesia regional en obstetricia, el monitoreo mínimo de la función cardiovascular debe incluir frecuentes determinaciones de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Esto debe ser complementado con la medición de la diuresis horaria y una evaluación de la función cerebral para que nos demos cuenta del estado de hidratación y de la perfusión a órganos. Para valorar la función cerebral podemos entablar un contacto verbal con las pacientes durante todo el tiempo que se encuentren bajo la influencia de la analgesia regional. Es necesario el monitoreo fetal para que

nos damos cuenta de como el medio ambiente uterino puede influir sobre el producto durante el trabajo de parto y el parto creemos que el moni-
torio cardiovascular invasivo y sofisticado no tiene cavida en la prác-
tica clínica de la anestésia obstétrica.

FACTORES QUE TIENEN INFLUENCIA PARA PRODUCIR CAMBIOS CARDIOVASCULARES DURANTE LA ANALGESIA REGIONAL

Los cambios cardiovasculares que ocurren durante los bloqueos peridura-
les o subaracnoideos se deben principalmente al bloqueo simpático pre-
ganglionar. Las manifestaciones de estos cambios estan influenciados
por la extensión del bloqueo y por el tiempo que se requiere para que
se establezca el bloqueo. El bloqueo subaracnoideo se establece en --
unos pocos minutos, y el tiempo de latencia del bloqueo peridural es
mucho más lento. Debemos comprender que los cambios circulatorios des-
pués del bloqueo dependen del nivel y extensión de los bloqueos simpá-
ticos, y no del nivel y extensión del bloqueo analgésico. En muchas -
circunstancias el bloqueo simpático involucra en promedio dos segmen-
tos espinales por arriba del bloqueo sensitivo, aunque en ocasiones -
pueden estar involucrados hasta seis segmentos. Otros factores que -
tienen influencia sobre las respuestas cardiovasculares en los blo-
queos vertebrales mayores es el efecto sistémico directo del agente -
anestésico local empleado. Invariablemente los agentes anestésicos lo-
cales, ya sean untados o por via peridural o subaracnoidea, tarde o -
temprano llegan a la circulación general. El papel de la absorción y
de la cantidad total administrada son críticos para las respuestas - -
cardiovasculares y con el posible desarrollo de toxicidad para los - -
anestésicos locales. La cantidad de agentes anestésicos locales emplea-
dos en el bloqueo subaracnoideo es pequeña y el grado de absorción es -
lento en el espacio subaracnoideo, esto hace que los efectos directos -
por la absorción del anestésico local no sean importantes. Los efectos

cardiovasculares del bloqueo subaracnoideo estan por lo tanto relacionados a la extensión del bloqueo simpático. En el bloqueo peridural los efectos circulatorios estan directamente relacionados tanto a la extensión del bloqueo simpático así como a los efectos directos derivados de la absorción de los agentes anestésicos locales al sistema -
 13
 cardiovascular.

El empleo de drogas vasoconstrictoras agregadas a la solución anestésica para producir vasoconstricción local en el sitio de inyección -- puede provocar cambios cardiovasculares durante los bloqueos. La epinefrina a sido agente de elección para estos propósitos. Además - de que se prolonga la duración del bloqueo simpático cuando se agregan vasoconstrictores también puede haber cambios cardiovasculares - significativos cuando se absorben los vasoconstrictores. El factor - más importante en la respuesta cardiovascular en los bloqueos vertebrales es la condición del sistema receptor-efector que es el paciente.
 59
 Los principales puntos a considerar aquí son la presencia de enfermedades pre-existentes, particularmente del sistema cardiovascular, el grado de influencia simpática sobre el sistema cardiovascular, el volumen sanguíneo y la presencia y naturaleza de otros medicamentos - que se esten administrando numerosos factores etiológicos que se proponían en el pasado en la actualidad estan siendo desaprobados tanto - clínica como experimentalmente. Por ejemplo, se creía que los cambios circulatorios eran producidos por la parálisis de musculos esqueléticos,
 65
 y no tienen efectos importantes en la circulación. Por otro lado no es raro cierto grado de hipotensión en algunos pacientes voluntarios y en pacientes con problemas dolorosos a quienes se les practicó bloqueos sensitivos somáticos y simpáticos y en quienes la parálisis - de musculos esqueléticos no era apreciable.

También se pensaba que los agentes anestésicos locales introducidos en el espacio subaracnoideo, difundían al espacio subaracnoideo craneal - produciendo depresión de centros vitales del tallo cerebral y de la - corteza cerebral. Sin embargo Greene, cree que en la práctica clínica la concentración del agente anestésico local en el líquido cefalorraqui- deo ventricular durante el bloqueo subaracnoideo no es importante como para llegar a producir depresión cortical y del tallo. Si ocurriese un paro respiratorio y un colapso cardiovascular durante un bloqueo - - subaracnoideo alto habitualmente se debe a un flujo sanguíneo medular - inadecuado secundario a una hipotensión arterial extrema y no se debe a una acción directa del anestésico local en los centros medulares. La - deficiencia de hormonas adrenales a sido considerada como un resultado de la denervación simpática de las glándulas suprarrenales, sin embargo las secreciones normales de catecolaminas y de hormonas adrenocortica--
 15,43
 les, se ha mostrado que no se ven afectadas por el bloqueo simpático.
 62
 Ward y Cols, piensan que puede haber un mecanismo reflejo que provoca - un aumento transitorio del tono vasomotor y del gasto cardíaco activado por un aumento de la presión extradural así como del líquido cefalorra- quideo después de las inyecciones peridurales. Sin embargo, Akamatsu y
 1
 Cols demostraron que la inyección peridural de 20 ml. de solución sali- na en pacientes que se sabía estaban libres de enfermedades cardiovascu- lares no produjo alteraciones cardiovasculares.

Existen numerosos trabajos en la literatura relacionados con los cam-- bios cardiovasculares observados con diferentes niveles de bloqueos las conclusiones derivadas de estos estudios no siempre concuerdan unas con otras debido a las diferencias de los diseños experimentales. Algunas de las diferencias inherentes son la utilización de diferentes especies animales, así como las diferencias en el monitoreo de los parámetros - cardiovasculares un punto obvio de variación en los estudios realizados

en humanos es el empleo en algunos estudios de humanos voluntarios sanos los cuales habitualmente son jóvenes y que además están extensos de alteraciones en sus exámenes de laboratorio, todo esto se contrapone a los estudios clínicos realizados en los enfermos traumatizados (cirugía), y probablemente la mayoría de los pacientes encuentran en grados diferentes de stress.

BLOQUEO SIMPÁTICO PREGANGLIONAR

El común denominador que comparten el bloqueo peridural y el subaracnoideo es que los cambios cardiovasculares que provocan se deben al bloqueo simpático preganglionar reversible. La magnitud de estos cambios cardiovasculares es vista como una función de la extensión del bloqueo simpático y de la habilidad del organismo para compensar estos cambios hemodinámicos. A pesar de las similitudes entre el bloqueo peridural y el bloqueo subaracnoideo existen diferentes cuantitativas y cualitativas en su fisiología cardiovascular.

EFECTOS SOBRE LA FUNCION CARDIACA

La denervación simpática del corazón como puede observarse en el bloqueo peridural torácico alto, se asocia con una función cardíaca disminuida, esto se manifiesta por una disminución del gasto cardíaco como resultado de una disminución del volumen de eyección y de bradicardia aún en presencia de una PVC elevada. La bradicardia se debe a un predominio vagal sobre el corazón. Cuando el bloqueo simpático se aumenta, hasta llegar a un bloqueo simpático total hay un estancamiento de sangre en las venas y el retorno venoso al corazón esta disminuido. Esto se manifiesta por una presión venosa central baja (pre-carga) una bradicardia significativa y una disminución del gasto cardíaco. En estas circunstancias la bradicardia no solamente se debe al predominio vagal sobre el

corazón secundario al bloqueo del nervio acelerado cardíaco (T_1 - T_4 inclusive) sino también se debe a un llenado arterial lento derivado de una -
 28
 disminución del retorno venoso al corazón (reflejo de Brainbridge) Greene
 piensa que la bradicardia durante el bloqueo subaracnoideo esta más rela-
 cionada al desarrollo de hipotensión arterial que a un bloqueo alto, se -
 han reportado casos de bradicardia sinusal extrema que progresa hasta lle-
 64,9
 gar a la asistolia después del bloqueo subaracnoideo y peridural en los -
 cuales se había alcanzado un bloqueo sensitivo que llegaba a T_5 y T_4 .

La capacidad del corazón para expulsar la sangre por unidad de tiempo de-
 pende del retorno venoso (pre-carga) de la contractilidad miocardiaca - -
 (inotropismo) de la resistencia al flujo o independencia (post-carga) y de
 frecuencia cardiaca (cronotropismo). Kennedy y Cols. Ha mostrado que el
 bloqueo subaracnoideo no afecta directamente la contractilidad del mio--
 cardio mientras el nervio acelerador cardíaco permanezca funcionando.

Bajo el bloqueo subaracnoideo el gasto cardíaco esta directamente relacio-
 nado con el retorno venoso (pre-carga) y frecuencia cardíaca y esta inver-
 samente relacionado a la impedancia del flujo aortico (post-carga). En -
 general las resistencias perifericas totales (post-carga) moderadamente -
 disminuyen después del bloqueo peridural o subaracnoideo sin epinefrina. 62,26

Gorlín a puntualizado que los mecanismos que disminuyen la impedancia -
 habitualmente provocan un pequeño pero definitivo aumento en el gasto car-
 díaco y no infrecuentemente una reducción de la presión de llenado de los
 ventriculos. La disminución en las resistencias perifericas tienden a -
 contrarrestar los efectos del retorno venoso disminuido y de la bradicar-
 dia sobre el gasto cardíaco. Entonces parece ser que la disminución en el
 gasto cardíaco después del bloqueo peridural o subaracnoideo se debe prin-
 cipalmente a la disminución del retorno venoso (pre-carga) y a la bradicar-
 dia asociada. Como sucede con otros parámetros cardiovasculares, la mag-
 nitud en la disminución en el gasto cardíaco es más importante con el blo-

queo subaracnoideo que con el bloqueo peridural sin epinefrina. Ward y - Cols.⁶² reportan una disminución del gasto cardíaco del 17% en pacientes voluntarios sanos bajo bloqueo subaracnoideo que alcanzó un bloqueo sensitivo hasta T₅ Bonica y Cols.⁷ Registraron una disminución del 8% con el mismo nivel de bloqueo sensitivo. Con bloqueo peridural cuyo nivel de bloqueo sensitivo llegaba a T₅ utilizando lidocaina simple Ward y Cols.⁵² Registro solamente una disminución del 5.4% mientras que Bonica y Cols.⁷ No encontraron cambios significativos en el gasto cardíaco. Cuando se agrega epinefrina a la solución anestésica empleada en el bloqueo peridural hay un marcado aumento del gasto cardíaco, que llega a ser hasta del 30%. El gasto cardíaco aumentado se debe a la elevación del volumen de eyección (13%) y a un aumento de la frecuencia cardíaca del 16%.

Las diferencias en las respuestas cardiovasculares entre los bloqueos peridurales y subaracnoideos empleando anestésico local simple, puede atribuirse al tiempo de latencia más corto en el bloqueo subaracnoideo y a la cantidad más grande de anestésico local empleado en el bloqueo peridural. Los ajustes circulatorios no son tan adecuados durante el bloqueo subaracnoideo debido a su latencia más corta comparada con la latencia más larga del bloqueo peridural.

EFFECTOS SOBRE LAS RESISTENCIAS PERIFERICAS

Las resistencias periféricas en las áreas bloqueadas del cuerpo están disminuidas debido a una dilatación arteriolas capilar y venosa.⁵⁴ La disminución en la resistencia vascular local es independiente de la resistencia vascular existente en cualquier otra parte del circuito circulatorio. Hay un aumento importante del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores en los sujetos en los que se practica este tipo de bloqueos. Las extremi-

dades involucradas se encuentran hiperémicas y tibias al tacto.⁵¹ Existe un contraste importante con las extremidades superiores no bloqueadas sobre todo cuando la extensión del bloqueo simpático se limita a T_1 o más hacia abajo. Las manos se encuentran pálidas y están frías cuando las tocamos, esto se debe a una vasoconstricción extrema. Esta vasoconstricción comparada en las áreas no bloqueadas provoca un aumento local en la resistencia vascular, el grado de vasoconstricción compensadora depende entre otros factores, del grado de vasodilatación en el área simpatectomizada.

Las resistencias periféricas totales, se refiere a todas las resistencias del sistema circulatorio. El valor de la resistencia periférica total es la suma algebraica de las resistencias en varias regiones del organismo. En la presencia del bloqueo simpático, la resistencia periférica total puede estar aumentada, disminuida, no presenta cambios; esto depende del efecto neto de la vasodilatación en las áreas bloqueadas, así como de la extensión de la vasoconstricción compensadora en las áreas no bloqueadas. Sin embargo generalmente se acepta que la resistencia periférica total durante un bloqueo simpático completo es de cerca del 20%. Sivarajan y CoIs.⁵⁷ No encuentran en monos cambios significativos en la resistencia periférica total aún después del bloqueo sensitivo hasta T_1 y tener una disminución concomitante del 22% en la presión arterial media. Ellos postulan el mecanismo de renina-angiotensina en los riñones. La liberación de renina puede presentarse en respuesta a una presión arterial media disminuida, aún en riñones denervados no secretantes, en perros adrenalectomizados.⁴ La angiotensina tiene un efectovasoconstrictor directo en las arteriolas denervadas.

EFFECTOS SOBRE LA PRESION ARTERIAL

Basado en las evidencias tanto clínicas como experimentales en general se acepta que la presión arterial disminuye después del bloqueo simpático. La presión arterial media es directamente proporcional al gasto cardíaco y a -

la resistencia periférica total, pero ambas pueden disminuir durante el bloqueo simpático. Fuera del estado de embarazo la incidencia y grado de hipotensión generalmente está relacionado con la extensión del bloqueo simpático y también con la aparición de bradicardia. ²⁸ Greene, hace un análisis crítico de las posibles relaciones entre la hipotensión, bradicardia y grado de bloqueo simpático. Concluye que la altura del bloqueo no puede ser correlacionado con los cambios en la frecuencia cardíaca o con los cambios en la presión arterial. Sin embargo afirma que hay una relación directa y casi precisa entre los cambios de la presión arterial y la frecuencia cardíaca: La frecuencia cardíaca invariablemente cuando disminuye la presión arterial. Aunque la relación entre la altura del bloqueo y la hipotensión no es exacta, el clínico debe estar alerta en todo momento, para prevenir o minimizar, y tratar la hipotensión cuando el bloqueo se hace inesperadamente alto.

La incidencia de hipotensión arterial después de bloqueo subaracnoideo se ha reportado con rangos desde el 3% hasta el 85%. ^{49, 27} Bajo el bloqueo peridural los rangos de esta incidencia van de 1.4 % hasta 9.0 %. ^{48, 49} Definitivamente la hipotensión es más común en sujetos enfermos y en las pacientes obstétricas. Se han Utilizado diferentes criterios para clasificar los valores de la presión sanguínea. En el campo de la anestesia obstétrica, la hipotensión existe cuando la cifra sistólica se encuentra por abajo de 100 Torr, o cuando hay una baja de la presión sistólica de más del 20%. Ya hemos mencionado las limitaciones del monitoreo clínico de la presión arterial.

Durante el bloqueo peridural o subaracnoideo, los cambios en la presión arterial no necesariamente se correlacionan con los cambios en el gasto cardíaco. ⁵³ Las pequeñas disminuciones en la presión arterial se deben principalmente a la disminución de la resistencia periférica total, y las alte-

raciones del gasto cardíaco juegan solamente un papel menor. Si la presión sanguínea sistólica baja más del 20% con respecto a los valores de la presión antes del bloqueo, entonces la disminución del gasto cardíaco es un factor etiológico importante.

Cuando se presenta la hipotensión en el bloqueo subaracnoideo esta habitualmente se desarrolla durante los primeros 10 minutos después de la inyección subaracnoidea y alcanza su nivel más alto a los 15 minutos. En el bloqueo peridural la hipotensión se presenta en unos 20 minutos y alcanza su máximo grado a los 30 minutos. La primera media hora después de que el bloqueo es practicado es en período crítico para que se presenten las alteraciones cardiovasculares.

EFFECTOS SOBRE LA CIRCULACION PERIFERICA

En el sistema circulatorio el flujo sanguíneo esta directamente relacionado a la presión de perfusión e inversamente a la resistencia vascular. Las presiones en la aorta, en las grandes arterias así como en las principales ramas arteriales generalmente se mantienen en valores constantes. Sin embargo las presiones en los vasos de resistencia (arteriolas) y en los de capacitancia (venas) estan sujetos a una regulación fisiológica y a respuestas farmacodinamicas incluyendo los efectos del bloqueo simpático.⁵³ En general el tono vasomotor de las arteriolas esta regulado principalmente por los requerimientos metabólicos locales así como por los productos de consumo y secundariamente por las fibras vasoconstrictoras simpáticas. El bloqueo simpático da como resultado una relajación del musculo liso en todas las arteriolas afectadas así como de los esfínteres pre-capilares, disminuyendo o eliminando la vasoconstricción pero aumentando el número de capilares abiertos. De acuerdo con la ley de Poiseville aún con pequeñas alteraciones en el radio de arterias y arteriolas pueden presentarse grandes alteraciones en la resistencia vascular y en

el flujo sanguíneo. Después de la denervación simpática hay un flujo capilar aumentado. Debido al lecho vascular aumentado o existe una gran captación de oxígeno, a partir de la sangre, lo cual da como resultado una disminución del contenido del oxígeno venoso central y de la saturación.⁶¹

El sistema venoso actúa como un reservorio vascular activo para la sangre y reacciona tanto a estímulos humorales como a neurogenicos, lo cual da como resultado alteraciones en el gasto cardíaco, en la presión sanguínea arterial. Se ha estimado que aproximadamente el 70% del volumen sanguíneo total está contenido en el lado venoso de la circulación,⁵³ y que la distensibilidad y la contractilidad de las venas contribuyen decisivamente a mantener un volumen sanguíneo central adecuado. Después del bloqueo simpático la presión venosa disminuye independientemente de los cambios en la presión sanguínea arterial.^{44,61,28}

EFFECTOS SOBRE LOS FLUJOS SANGUÍNEOS REGIONALES

Después del bloqueo peridural o subaracnoideo hay una redistribución del gasto cardíaco a diferentes órganos. Generalmente hay una disminución en el flujo sanguíneo absoluto a diferentes órganos como resultado de la disminución en la presión arterial media y el gasto cardíaco. Los mecanismos de autorregulación en los órganos vitales, como el corazón, cerebro y riñones tienden a minimizar los cambios resultantes de la disminución de la presión de perfusión. El flujo sanguíneo renal disminuye alrededor del 10% cuando el bloqueo alcanza un nivel de T₅.³⁹ El flujo sanguíneo hepático también disminuye debido al aumento en la resistencia vascular esplácnica y también se disminuye la presión arterial media, esto sucede sobre todo en el bloqueo peridural es el se emplean epinefrina en la solución anestésica.⁴⁰ Aún en presencia absoluta de disminución en el flujo sanguíneo al corazón y al cerebro, los porcentajes de gasto cardíaco que directamente

les corresponden no cambian significativamente. Sin embargo, el trabajo del miocardio por minuto (que relaciona en el tiempo la presión arterial media y el gasto cardíaco) proporcionalmente disminuye a la extensión de la perfusión relativa del miocardio.

Las dos regiones que tienen un aumento importante en el flujo sanguíneo, tanto absoluto, como refiriéndose a porcentaje del gasto cardíaco son -
 los pulmones y las extremidades inferiores. El aumento del flujo sanguíneo a los pulmones promueve el intercambio gaseoso el cual es beneficioso, -
 pero el aumento en la perfusión de las extremidades inferiores obviamente es inapropiado ya que los músculos de las piernas están paralizados e --
 inactivos.

Los estudios sobre el flujo sanguíneo uterino hechos en ovejas embarazadas y en mujeres embarazadas, concuerdan en que el flujo sanguíneo uterino ge
 neralmente disminuye en proporción a la reducción de la presión arterial -
 media de la madre, durante el bloqueo peridural lumbar empleado para el -
 trabajo de parto, si no hay hipotensión materna el flujo sanguíneo no se
 altera. En ovejas embarazadas se observó una disminución del 65% del flu-
 jo sanguíneo uterino cuando se les practicaba un bloqueo subaracnoideo,
 el cual les disminuía un 50% la presión arterial. Cuando ovejas embara--
 zadas estaban cercanas al término de la gestación y eran sangradas hasta
 que la presión arterial les disminuía un 50% el flujo sanguíneo uterino -
 disminuía proporcionalmente y la resistencia vascular uterina no cambiaba
 significativamente. Cuando la presión de perfusión disminuía alrededor -
 de 50 Torr, el flujo sanguíneo uterino disminuía más que la presión de -
 perfusión, sugiriendo una vasoconstricción uterina o probablemente un co-
 lapso de los vasos uterinos (la presión crítica para el colapso en el le-
 cho vascular uterino se encuentra alrededor de los 40 a 50 Torr).

EFECCIOS DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE EL SISTEMA CARDIO- VASCULAR

Los efectos hemodinámicos de los anestésicos locales son complejos. Pueden deberse a una acción directa sobre el sistema cardiovascular, a estimulación central de los centros autonómicos a bloqueo simpático periférico, y a un efecto indirecto debido a hipoxia si es que esta ocurre secundariamente a convulsiones o a un bloqueo masivo.

ACCIONES DE LOS ANESTESICOS LOCALES SOBRE EL CORAZON

Desde que la lidocaina fue utilizada con éxito como una droga antiaritmica, los conocimientos acerca de su efecto sobre el corazón se aumentaron y estos son algunos de ellos:

66, 67

EFECCIOS ELECTROFISIOLOGICOS

A concentraciones terapéuticas. El mecanismo de las arritmias ventriculares se ilustra en la figura 1. Debido a que la fibra de Purkinje se encuentra enferma, hay un bloqueo unidireccional de la curva del impulso eléctrico, lo cual impide su propagación hacia abajo, pero no desde el músculo ventricular a la fibra de Purkinje alterada. Por lo tanto el impulso tiene que alcanzar el músculo ventricular correspondiente a través del músculo adyacente estimulado por una fibra de Purkinje sana. Entonces el impulso es conducido hacia abajo por la fibra sana y se crea un movimiento circular lo cual conduce a la aparición de un foco ectópico. La lidocaina mejora la conductividad de la fibra de Purkinje enferma, aboliendo el bloqueo, y entonces los músculos ventriculares son estimulados simultáneamente. Entonces el movimiento circular desaparece y por lo tanto también la arritmia.

A DOSIS TOXICAS.- Los anestésicos locales deprimen la velocidad de depolarización tanto del tejido conductivo del músculo mismo dando lugar a -

varias clases y grados de bloqueo cardíaco.

EFFECTOS SOBRE LA FUERZA DE CONTRACCIONES DEL CORAZON

A dosis terapéuticas. Con un nivel plasmático de lidocaina de 4 a 8 mcgs. por mililitro, hay un aumento en la presión arterial media lo cual se debe a una elevación del gasto cardíaco.⁶⁸ El mismo efecto se ha encontrado en otros anestésicos locales como la clorprocaina y la mepivacaina, este aumento en el gasto cardíaco principalmente se debe a la elevación de la frecuencia cardíaca, provocada por el aumento de la actividad del sistema simpático central, cuya inhibición es reducida por la acción depresora de la lidocaina en los centros altos.

La interacción de la lidocaina con anestésicos tales como los barbitúricos, y halotano provoca depresión cardiovascular la cual no se ve como la lidocaina sola.⁶⁹

A dosis tóxicas.- Los anestésicos locales finalmente deprimen el miocardio conduciendo a hipotensión y gasto cardíaco bajo.

ACCIONES VASCULARES DE LOS ANESTESICOS LOCALES

Después de una infusión intravenosa, la lidocaina y la mepivacaina aumentan el tono de las venas, lo cual representa a los vasos de capacitancia. Esto aumenta el retorno venoso al corazón y contribuye a elevar el gasto cardíaco y la presión arterial media. En el lado arterial de la circulación es donde se aumenta la mayor parte de la resistencia periférica, los anestésicos locales incluyendo a la lidocaina, bupivacaina y etidocaina, tienen un efecto vasodilatados y por lo tanto disminuye la resistencia periférica.⁷⁰ Sin embargo en animales de experimentación, los anestésicos locales pueden aumentar directamente el tono vascular y la resistencia periférica. Esta propie

dad vasoconstrictora, que se ha observado en vivo esta apoyada en estudios hechos en vitro acerca de la contractilidad espontanea del tejido vascular observado en la vena porta de la rata.⁷⁰ Tanto el tono miogénico como la función de las contracciones espontaneas de la vena porta inicialmente, se ven aumentadas, y posteriormente se observa como se inhiben si se aumenta la dosis del anestésico local. Este efecto directo puede deberse a la acción de la droga sobre el Ca^{++} citoplasmico y su intercambio con el compartimiento extracelular. En conclusión las drogas anestésicas en general tienen un efecto vasodilatador y una potencia de acción vasoconstrictora en ciertos compartimentos vasculares (por ejemplo las venas) y a ciertas concentraciones. Clínicamente, los efectos más aparentes son una disminución de las resistencias periféricas y un aumento en el retorno venoso al corazón. Sin embargo, si el bloqueo simpático acompaña a la administración de anestésicos locales (por ejemplo durante los bloqueos peridural o subaracnoideo) la disminución en la resistencia periférica se hace más aparente.⁶⁹ Y cualquier efecto venoconstrictor por abajo del nivel del bloqueo se suprime por la acción vasodilatadora indirecta. La única droga anestésica local que tiene un efecto vasoconstrictor importante es la cocaína. La vasodilatación inicial que produce es temporal y es seguida por una vasoconstricción prolongada. La acción vasoconstrictora que produce la cocaína se debe a la inhibición de recaptación de catecolaminas por las terminales nerviosas adrenergicas, lo cual da como resultado que haya una concentración alta de norepinefrina en el sitio receptor y esto prolonga la vasoconstricción.⁷¹ El efecto vasoconstrictor directo de los anestésicos locales puede ser el responsable de la reducción del flujo sanguíneo uterino y de la bradicardia fetal que se observa en el bloqueo paracervical.

Los anestésicos locales empleados actualmente en la clínica cuando alcanzan niveles capaces de producir convulsiones o un poco por debajo de esos niveles, no provocan depresión cardiovascular a menos que el paciente este

hipoxico, acidotico o bajo efecto de drogas depresoras circulatorias, o bien que tenga un bloqueo simpático.

72

EFFECTOS CARDIOVASCULARES PROVOCADOS POR LAS DROGAS VASOCONSTRICORAS AGREGADAS A LOS ANESTESICOS LOCALES EMPLEADOS EN LOS BLOQUEOS

De una manera racional, el agregar drogas vasoconstrictoras a los anestésicos locales, nos conducen a :

- 1.- Prolongar la duración de acción del bloqueo
- 2.- Una mayor intensidad del bloqueo
- 3.- Minimizar la incidencia de bloqueos unilaterales
- 4.- Disminuir la concentración del anestésico local en la sangre y esto disminuye la toxicidad sistémica
- 5.- Aumenta el gasto cardíaco

Como lo hacen los anestésicos locales, las drogas vasoconstrictoras incorporadas a las soluciones para alcanzar los objetivos anotados anteriormente eventualmente pueden tener algunos efectos sobre la circulación sistémica. Hay varios reportes en la literatura referente a las modificaciones circulatorias provocadas por la epinefrina que contienen los anestésicos locales.

2,11,60

les.

Todos los reportes concuerdan en que los cambios cardiovasculares son - - - dosis-dependientes y reflejan los efectos beta de la epinefrina sobre el corazón y el lecho vascular. En el hombre normal parece ser que existe una acción sinérgica entre el bloqueo vasomotor y la epinefrina. Bonica y

8
Cols. Han notado que la disminución en la resistencia periférica total es 50% mayor en el bloqueo peridural con lidocaina más epinefrina que la suma de las disminuciones de la resistencia periférica total producidas por un lado por el bloqueo vasomotor por lidocaina sola y por epinefrina sola.

La disminución en la presión arterial media es modesta (10%) debido a que

la disminución marcada en la resistencia periférica total (37%) es contrarestada por el marcado aumento en el gasto cardíaco (47%).

La cantidad de epinefrina usada en los bloqueos es pequeña y su velocidad de absorción es lenta de tal manera que no es posible detectar efectos cardiovasculares aparte de los asociados al bloqueo simpático. En el bloqueo peridural la cantidad habitualmente empleada de epinefrina se encuentra en el rango de 80 a 130 mcgs. por dosis. Esta cantidad de epinefrina produce predominantemente una estimulación beta-adrenergica. En el corazón hay aumento de la frecuencia y del volumen de eyección. A este aumento se contrapone la vasodilatación periférica generalizada con una disminución marcada de la resistencia periférica total dando como resultado una disminución de la presión arterial media. La epinefrina "le roba" al organismo su mecanismo de vasoconstricción compensadora en las áreas no bloqueadas, el cual constituye un importante mecanismo homeostático durante los bloqueos vertebrales.

La epinefrina estimula a los receptores beta-1 adrenergicos en el corazón con cualquier dosis, aumentando la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección, la estimulación beta-1 adrenergica es independiente de las alteraciones de la función cardíaca secundaria al aumento en el retorno venoso y a otros efectos periféricos. En el sistema circulatorio periférico la epinefrina es una dentro de un grupo de drogas que tiene un efecto dual o bifásico. La principal acción vascular de la epinefrina es ejercida principalmente en las pequeñas arteriolas y en los esfínteres precapilares, aunque las venas y las grandes arterias también responden a la droga. Varios lechos vasculares responden de diferentes maneras aunque con pequeñas dosis de receptores beta-2, son más sensibles y son activos, provocando vasodilatación y una caída en la resistencia periférica total, así como disminución de la presión arterial media. Con dosis altas también se activan los receptores alfa-adrenergicos y entonces pre-

domina la vasoconstricción, provocando un aumento de la presión arterial media. La vasoconstricción arteriolar y capilar habitualmente no se encuentra en el bloqueo peridural a menos que la droga sea inyectada individualmente en una vena. Los receptores alfa-adrenergicos que son los responsables de la vasoconstrucción son estimulados con dosis bajas de epinefrina,⁵⁹ aumentando de esta manera el retorno venoso. El aumento en el retorno venoso (precarga), en la contractilidad miocárdica (inotropismo) y en la frecuencia cardíaca (cronotropismo) completados con la disminución de la resistencia periférica total (postcarga) es una combinación ideal para aumentar el gasto cardíaco.¹⁰ Después de un bloqueo peridural con epinefrina los efectos cardiovasculares se presentan en cinco minutos, alcanzando su efecto máximo a los 15 minutos. Los efectos periféricos pueden durar de 1,5 a 2 horas dependiendo de la dosis.⁸

En situaciones en las que no se puede garantizar que no haya taquicardia por estimulación de los receptores beta-1 adrenergicos, la fenilefrina es la droga de elección. La fenilefrina es un poderoso estimulante de los receptores alfa-adrenergicos, y tiene muy poco efecto en los receptores beta-adrenergicos del corazón. Los efectos hemodinámicos de la fenilefrina en el hombre estan caracterizados por un aumento en la presión sanguínea debido a la vasoconstricción generalizada, a la bradicardia refleja y disminución del gasto cardíaco a pesar de que la IVC esta elevada.^{59,60}

31,52
Sin embargo, debemos conocer algunos estudios que se han hecho en animales, en los cuales se notaron algunos cambios cuando se administraban por vía I.V. epinefrina o norepinefrina a dosis de 0.2 a 5 mcgs por kg por minuto a ovejas embarazadas. La conductancia úterina vascular disminuye un 50%, mientras que el flujo sanguíneo de las arterias úterinas disminuye un 39% lo que sugiere vasoconstricción. La disminución en el flujo sanguíneo de las arterias úterinas se presenta aún en ausencia de cambios significati-

vos de la presión arterial sistémica. A estas dosis la estimulación de los receptores beta está evidenciada por un aumento en la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos. La disminución en el flujo sanguíneo útero, es más pronunciada en el endometrio (-58.7 por ciento más menos 5.3) seguida por el miometrio (-36.9 por ciento más menos 6.4) y por los cotiledones placentarios (-34.5 por ciento más menos 4.7). La vasoconstricción inducida por la epinefrina en cada componente del lecho vascular del útero embarazado significa que hay una gran sensibilidad de los tejidos reproductores a las propiedades vasoconstrictoras de la epinefrina. Con base en esto --
 52
 Rosenfeld y Cols,⁵² sugieren que los efectos deletereos pueden ocurrir en una mujer embarazada expuesta a concentraciones relativas bajas de epinefrina. También la adicción de epinefrina en el bloqueo peridural puede producir disminución de la actividad útero principalmente por disminución de la intensidad de las contracciones úterinas y ocasionalmente por reducción en la frecuencia de las contracciones.
 47.

La conclusión de estos estudios es que aunque el uso de epinefrina está recomendado para el bloqueo peridural para cirugía, no es recomendable en obstetría. Sin embargo nosotros creemos que estos estudios hechos en animales distan mucho de las condiciones clínicas de la anestesia obstétrica en humanos y por otro lado, en la operación cesárea en donde la dosis habitual de lidocaina empleada es de 300 mgs., la epinefrina retarda por lo menos los primeros 30 minutos la absorción de la lidocaina a la circulación materna y por lo tanto retrasa su paso al producto, y no olvidamos que la depresión cardiovascular que provocan los anestésicos locales se acrecientan mucho en presencia de hipoxia y queramos o no el recién nacido tiene cierto grado de hipoxia, por lo tanto somos partidarios al igual que Bromage de agregar epinefrina a los anestésicos locales usados en obstetría sobre todo en la operación cesárea.

FACTORES INFLUYENTES EN LA CONDICION DE LOS PACIENTES
 ("SISTEMA RECEPTOR EFECTOR")
 EN LA RESPUESTA CARDIOVASCULAR EN LOS BLOQUEOS VERTEBRALES

La última determinante en la influencia de la respuesta cardiovascular a un bloqueo vertebral es la habilidad del sistema receptor-efector, o sea el paciente, el cual responde y moviliza numerosos mecanismos compensadores para mantener la homeostásis cardiovascular, muchos de los cambios mencionados son meros ajustes registrados en experimentos bien controlados llevados a cabo en animales de experimentación y en humanos sanos, creemos que no debe de haber cuestionamientos acerca de la desviación de un sujeto sano lo cual puede modificar la naturaleza y magnitud de la respuesta del resto de los pacientes. La siguiente -- discusión esta enfocada hacia los factores más importantes que afectan la habilidad de un paciente para responder a un bloqueo peridural o subaracnoideo.

EDAD.-

Los pacientes jóvenes son menos propensos a presentar cambios cardiovasculares importantes después de los bloqueos. Sus sistemas nervioso autónomo y cardiovascular estan relativamente libres de enfermedades, de tal manera que tienen un tono vascular autónomo residual bastante grande en las áreas bloqueadas y un reflejo homeostático más activo que -- compensa a las áreas no bloqueadas.

VOLUMEN SANGUINEO.-

La disminución en el volumen sanguíneo circulante de cualquier causa como puede ser la hemorragia o una deshidratación importante acentúan la depresión cardiovascular producida por el bloqueo simpático. El estancamiento

de sangre se presenta en las áreas anestesiadas independientemente del volúmen sanguíneo, de tal manera que cantidad relativamente grande de sangre -- "removidas" a partir del volúmen sanguíneo circulante efectivo en los individuos hipovolémicos comparados con los normovolémicos. La hipovolémia es una de las contraindicaciones para el bloqueo peridural o subaracnoideo. Si tuvieramos que aplicar un bloqueo en un paciente hipovolémico, debemos hacerlo con una precaución extrema. El volúmen sanguíneo suele expandirse tan rápido como es la inducción del bloqueo, y el bloqueo simpático debemos procurar confinarlo a áreas muy limitadas que son apropiadas para el procedimiento quirúrgico que se vaya a practicar.

ACTIVIDAD SIMPÁTICA

El estado de la actividad simpática antes y después del bloqueo juega un papel importante en las respuestas cardiovasculares a los bloqueos vertebrales, generalmente la magnitud de los cambios cardiovasculares es proporcional al tono simpático en condiciones provocadas o asociadas con una gran actividad simpática esperamos que haya una caída más profunda de la presión

17

arterial después de un bloqueo. La hemorragía y otras causas de hipovolémia, el miedo o la aprehensión provocados por lesiones o enfermedades mi a insuficiencias cardíaca congestiva y los estados hipertensivos con volúmen plasmático contraído incluyendo la toxemia, todos están asociados con un tono simpático elevado. Aún en los embarazos normales el sistema nervioso autónomo tiene un papel importante en el mantenimiento del tono arteriolar

25

y venoso. Sin embargo nosotros pensamos que la analgesia regional en obstetricia sobre todo el bloqueo peridural es quizá la mejor técnica en la actualidad para el alivio del dolor del trabajo de parto, además la consideramos extremadamente versátil pues nos sirve desde el trabajo de parto hasta el período expulsivo o una operación cesárea, y para tener éxito no debemos de olvidar medidas preventivas básicas como son el evitar la compresión de la

vena cava, la restitución de líquidos para compensar la vasodilatación, la corrección de la hipovolémia en la toxémica, la altura adecuada de la punción según el tipo de procedimiento que se vaya a efectuar así como el tiempo del trabajo de parto (cinco centímetros o más de dilatación cervical) en el cual se aplique el bloqueo, con esto logramos un alto porcentaje de éxitos.

OTRAS MEDICACIONES.

Los depresores del sistema nervioso central (por ejemplo barbitúricos, narcóticos y anestésicos generales) se ha demostrado que acentúan la depresión cardiovascular producida por el bloqueo simpático y el efecto depresor miocárdico directo de los anestésicos locales. Los pacientes pueden no ser capaces de hacer a andar los mecanismos compensadores efectivos cuando los mecanismos homeostáticos circulatorios están deprimidos por narcóticos, barbitúricos y otros depresores del sistema nervioso central. El efecto estimulante autónomo central de los anestésicos locales sobre el gasto cardíaco está abolido en la deserebración y en la vagotomía, y principalmente la depresión del sistema nervioso central también puede disminuir la función cardíaca por depresión del control autónomo central. Otro grupo de drogas son los agentes antihipertensivos, los diuréticos disminuyen el volumen plasmático y ciertas drogas como la reserpina depletan las catecolaminas almacenadas en el organismo. Los bloqueadores ganglionares y los bloqueadores específicos de receptores adrenergicos disminuyen o quitan por completo la influencia simpática sobre el sistema cardiovascular. La depresión cardiovascular puede ser muy importante durante un bloqueo si este se practica en presencia de alguna de estas drogas.

EMBARAZO

El embarazo implica ajustes en el sistema cardiovascular materno para

poder atender los requerimientos metabólicos y de excreción del feto en desarrollo, por necesidad el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo aumentan progresivamente y la resistencia periférica total disminuye para atender demandas del desarrollo del feto con la consecuente extracción de energía a partir del sistema circulatorio materno. Debemos observar con cuidado de no provocar estrés cardíaco adicional o una depresión cardíaca durante la anestesia, pues esto podría comprometer a la madre y al niño.

Debido al peso y a la localización anterior del útero todas las embarazadas de término presentan cierto grado de compresión cavo-aortica, cuando se colocan en posición supina, sin embargo solo es 15% de estas mujeres³⁵ presentan signos y síntomas del síndrome de hipotensión supina. La manifestación del síndrome incluye hipotensión, taquicardia palidez, debilidad y puede presentar o no náusea y vómito. La mayoría de las mujeres pueden compensar la obstrucción de la cava mediante un aumento del tono simpático también existen numerosos ajustes vasculares que se llevan a cabo en el útero y alrededor de él para compensar las alteraciones circulatorias sistémicas y placentarias provocadas por la compresión cavo-aortica³ una disminución en la resistencia del lecho vascular, uterino y placentario como consecuencia de una dilatación selectiva de la arteria promueve un flujo sanguíneo uterino máximo. Como quiera que sea el síndrome de hipotensión supina es el resultado de la compresión de la vena cava y en algunas circunstancias de la aorta abdominal. Bajo estas circunstancias la presión arterial braquial es normal o aún elevada pero la presión femoral^{22, 63} esta disminuida.

En la posición supina el útero puede dividir a la circulación materna en una zona hiperdinámica y en que se caracteriza por una presión aortica normal o aumentada por arriba del punto de la obstrucción y en un siste-

ma de presión baja, caracterizada por disminución de la presión arterial, disminución del flujo sanguíneo, y en una PVC aumentada por debajo de la obstrucción, como quiera que sea existe un cierto grado de compensación - para el retorno venoso disminuido secundario a la compresión de la vena cava inferior, no hay compresión para la disminución de la perfusión placentaria secundaria a la obstrucción aortica esto a pesar de que se desarrollan anastomosis arteriales ovarico-úterinas alrededor del sitio de la obstrucción. Cualquier alteración en estos ajustes circulatorios puede afectar al feto. Esto debemos tenerlo en mente siempre que administremos alguna anestésia en la paciente embarazada.

EL MANEJO DE LA HIPOTENSION EN OBSTETRICIA

Se considera que una paciente embarazada tiene hipovolémia cuando la presión arterial sistólico baja 20% o menos de los niveles originales. En la mujer embarazada la presión arterial sanguínea debe de tomarse en una posición en que no le comprima la cava y que no tenga contracción uterina, para el manejo de la hipotensión secundaria a un bloqueo debe presentarse principal atención a la causa que la esta provocando.

En el campo de la anestésia obstétrica es común que la operación cesárea se maneje con analgesia regional (bloqueo peridural), si es que no hay una contraindicación para su uso (por ejemplo sangrado, ruptura uterina, lesión de la columna, etc.) y es frecuente que después de practicar bloqueo y estando ya la paciente en posición supina se presente un cuadro clínico caracterizado por hipotensión bradicardia, dificultad respiratoria y puede haber palidez y vómitos; bajo esta condición un anestesiólogo no experimentado puede pensar que la difusión del bloqueo fue más grande (por la dificultad respiratoria) y que lo anterior además provoco

hipotensión, todo esto le puede conducir a tomar decisiones erróneas como son: 1.- perder tiempo en tomar la presión arterial y frecuencia cardíaca 2.- administrar atropina para aliviar la bradicardia 3.- puede llegar -- hasta intubar a la paciente con la utilización de un inductor y un relajante. Cuando se presenta el cuadro clínico descrito estamos seguros que su causa es por un lado el bloqueo simpático y por el otro lado la compresión de la cava-aortica provocado por el peso del útero y la posición supina de la paciente y nos atrevemos recomendar, que no se pierda tiempo - en tomar la presión arterial y la frecuencia cardíaca a menos que se tenga un ayudante, y en lugar de eso desviar el útero vigorosamente hacia la izquierda, con lo cual mejoraremos el retorno venoso al corazón y la bradicardia desaparece (reflejo de Vainbrige) también desaparece la dificultad respiratoria y se eleva la presión arterial y mejora la coloración, - junto con esto debemos de cuidar también que la ministración de soluciones sea rápida para compensar la vasodilatación, con estas medidas es muy difícil que tengamos necesidad de un vasopresor.

Antes de iniciar un bloqueo peridural especialmente para la operación - cesárea, es necesario que la paciente reciba unos 10 ml. por kilogramo de soluciones electrolíticas dentro de los 15 minutos anteriores al bloqueo, esto es más importante en el bloqueo subaracnoideo que en el bloqueo peridural, debido a que en el primero los cambios cardiovasculares se presentan en un tiempo más corto. Cuando se esta poniendo un bloqueo y después de que este se ha practicado la infusión de liquido debe de hacerse de una manera rápida, en los pacientes sanos la infusión de un litro de soluciones electrolíticas se ha demostrado que es segura y efectiva para prevenir y tratar la hipotensión que sigue a un bloqueo.

66

Si se presenta hipotensión a pesar de haber corregido con líquidos se pueden usar los siguientes medicamentos:

... /

VASOPRESORES.-

El uso juicioso de un vasopresor a veces es requerido en obstetrícia, los agentes presores son fundamentalmente beta adrenergicos y son preferidos a los de efecto predominantemente alfa adrenergicos. La razón para el uso de estos es por que la vasculatura úterina es vasodilatada al máximo, y algunos agentes vasoconstrictores pueden causar vasoconstricción úterina y probablemente una disminución en el flujo sanguíneo úterino. Además la influencia hormonal se aumenta. La vasculatura úterina en la embarazada es más sensible a los efectos de las catecolaminas. Los agentes vasopresores han tenido un buen lugar en anestésia obstétrica como son la efedrina y mefentamina. Ambos agentes tienen efectos de predominio beta adrenergicos, causando aumento del gasto cardíaco y aumentando la contractilidad del miocardio, así como una vasoconstricción periférica, en adicción la mefentamina causa un aumento en el retorno venoso al corazón por una directa vasoconstricción. Algunos estudios en ovejas hipotensas a demostrado que la droga restaura el flujo úterino sanguíneo bajo hasta en un 90%. Estudios más recientes han mostrado que esta droga no altera el flujo sanguíneo úterino en ovejas normotensas. Se puede mantener el flujo sanguíneo usando vasopresina combinada con líquido (a 10 mililitros por kilogramo) en la practica clínica.

SULFATO DE ATROPINA.-

La hipotensión posterior al bloqueo vertebral invariablemente esta asociada a bradicardia. Si la hipovolémia relativa empieza, se puede remediar con la rápida infusión de líquidos intravenosa y/o mejorar la posición aumentando el gasto cardíaco con atropina intravenosa (0.01 mg. por kilogramo). Generalmente la presión sanguínea llega a límites normales si el vasopresor va seguido de atropina, la atropina facili-

ta el inotropismo y cronotropismo positivo de los vasopresores beta.

ADMINISTRACION DE OXIGENO.-

La administración de oxígeno esta conjuntamente con otras modalidades terapéuticas (por ejemplo volúmen sanguíneo y vasopresores) aunque algunas veces al aumentar la PaO_2 materna y la presión de vasoconstricción úterina no necesariamente mejora la oxigenación fetal.⁵

R E F E R E N C I A S

- 1.- Akamatsu, T. J., et al: Cardiovascular response to increased epidural pressure in the elderly surgical patients. *Med. Surg.*, 75:160, 1967.
- 2.- Amory, D.W., and Liribloom, L. E.: Blood flow changes during epidural anesthesia with epinephrine in the rhesus monkey. *Abstracts of Scientific Papers. American Society of Anesthesiologists Annual Meeting. Chicago.* - 1975.
- 3.- Bieniarz, J., et al: aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy: IV. Circulatory homeostasis by preferential perfusion of the placenta. *Am. Obstet. Gynecol.*, 103:19, 1969.
- 4.- Blaine, E. H., Davis, J. O., and Prewitt, R. L.: Evidence for renal vascular receptor in control of renin secretion. *Am. J. Physiol.*, 220:1593, 1971.
- 5.- Boba, A., Linkie, D. M., and Plotz, E. J.: Fetal effects of spinal hypotension. Observations in the dog at term of pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 37:247, 1971.
- 6.- Bonica, J. J., Berges, P. U., and Morikawa, K.: Circulatory effects of peridural block: I. Effects of level of analgesia and dose of lidocaine. *Anesthesiology*, 33:619, 1970.
- 7.- Bonica, J. E., et al.: A comparison of the effects of high subarachnoid and epidural anesthesia. *Acta Anesthesiol. Scand. (suppl.)*, 23:429, 1966.
- 8.- ----: Circulatory effects of peridural block: II. Effects of epinephrine. *Anesthesiology*, 34:514, 1971.
- 9.- ----: Circulatory effects of peridural block: III. Effects of acute blood loss. *Anesthesiology*, 36:219, 1972.
- 10.- Braunwald, E.: Current concepts in cardiology: determinants and assessment of cardiac function. *N. Engl. J. Med.*, 296:66, 1977.
- 11.- Bridenbaugh, P. O., et al: Role of epinephrine in regional block anesthesia with eulocaine: a double-blind study. *Anesth. Analg.*, 53:430, 1974.
- 12.- Brinkman, C. R. III, Mofid, M., and Assali, N. S.: Circulatory shock in pregnant sheep: III. Effects of hemorrhage on uteroplacental and fetal circulation and oxygenation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 118:77, 1974.
- 13.- Bromage, P. R.: Physiology and pharmacology of epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 28:592, 1967.
- 14.- Brotanek, V., et al: The influence of epidural anesthesia on uterine blood flow. *Obstet. Gynecol.*, 42:276, 1973.
- 15.- Buchan, P.C., Milne, M. K., and Browning, M. C.K., The effect of continuous epidural blockade on plasma 11-hydroxycorticosteroid concentrations in labour. *J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw.* 50:974, 1973.
- 16.- Buchbinder, N., and Ganz, W.: Hemodynamic monitoring: invasive techniques. *Anesthesiology*. 45:146, 1976.

- 17.- Chien, S.: Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol. Rev.* 47:214, 1967.
- 18.- Crawford, J. S.: Lumbar epidural block in labour: a clinical analysis. *Br. J. Anaesth.*, 44:66, 1972.
- 19.- ----: Patient management during extradural anesthesia for obstetrics. *Br. J. Anaesth.*, 47 (suppl.):273, 1975.
- 20.- Cucchiara, R. F., and Restall, C.J.: Mephenetermine and intravenous fluids for the prevention of hypotension associated with spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 34:109, 1973.
- 21.- Dripps, R. D., Eckenhoff, J. E., and Vandam, L., D.: Introduction to -
Anesthesia: the Principles of Safe Practice. Ed. 4, 84-98. Philadelphia, W. B. Saunders, 1972
- 22.- Eckstein, K. L., and Marx, G. F.: Aortocaval compression and uterine -
displacement. *Anesthesiology*, 40:92, 1974.
- 23.- Eng, M., et al.: The effects of methoxamine and ephedrine in normotensive pregnant primates. *Anesthesiology*, 35:354, 1971.
- 24.- ----: Spinal anesthesia and ephedrine in pregnant monkeys. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 115:1095, 1973.
- 25.- Ferris, T. F.: Toxemia and hypertension. In Burrow, G. N., and Ferris, -
T.F., (eds): *Medical Complications During Pregnancy*. P. 55 Philadelphia, -
W. B. Saunders, 1975
- 26.- Gorlin, R.: Current concepts in cardiology; practical cardiac hemodynamics *N. Engl. J. Med.*, 296:203, 1977
- 27.- Gottschalk, W.: Regional anesthesia. I. Spinal, lumbar epidural and caudal anesthesia. *Obstet. Gynecol.*, 3:385, 1974.
- 28.- Greene, N. M.: *Physiology of Spinal Anesthesia*. Ed. 2. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969.
- 29.- ----: Area of differential block in spinal anesthesia with hyperbaric -
tetracaine. *Anesthesiology*, 19:45, 1958.
- 30.- ----: Physiology of sympathetic denervation. *Annu. Rev. Med.* 13:48, 1962.
- 31.- Greiss, F. C.: The uterine vascular bed: effect of adrenergic stimulation. *Obstet. Gynecol.*, 21:295, 1963.
- 32.- ----: Pressure-flow relationship in the gravid uterine vascular bed. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 96:41, 1966.
- 33.- Gutsche, B. B.: Prophylactic ephedrine preceding spinal analgesia for -
casarean section. *Anesthesiology*, 45:463, 1976.
- 34.- Innes, I. R., and Nickerson, M.: Norpinephrine, epinephrine, and the -
sympathomimetic amines. In Goodman, L. S., and Gilman, A. (eds.): *The -
Pharmacologic Basis of Therapeutics*. Ed. 5, pp. 477-492, 502-503, New York, Macmillan, 1975.

- 35.- James, F. M., III: Maternal considerations in obstetrical anesthesia. -
Anesth. Rev., 3:33, 1976.
- 36.- James, F.M., III; Greiss, F.C., and Kemp, R. A.: An evaluation of -
vasopressor therapy for maternal hypotension during spinal anesthesia. -
Anesthesiology, 33:25, 1970.
- 37.- Kao, F. A., and Jalar, U. H.: The central action of lignocaine and its -
effect on cardiac output. Br. J. Pharmacol., 14:322, 1959.
- 38.- Kennedy, W. F. Jr., et al.: Cardiovascular and respiratory effects of -
subarachnoid block in the presence of acute blood loss. Anesthesiology.
29:29, 1968.
- 39.- ----: Systemic cardiovascular and renal hemodynamic alterations during
peridural anesthesia in normal man. Anesthesiology, 31:414, 1969.
- 40.- ----: Simultaneous systemic and hepatic hemodynamic measurements during
high peridural anesthesia in normal man. anesth., Analg., 50:1069,
1971.
- 41.- Kessler, M., Hoper, J., and Krume, B. A.: Monitoring of tissue perfusion
and cellular function. Anesthesiology, 45:184, 1976.
- 42.- Lucas, W., Kirschbaum, T., and Assali, N.S.: Spinal shock and fetal -
oxygenation. Am. J. Obstet. Gynecol., 93:583, 1965.
- 43.- Lush, D., et al: The effect of epidural analgesia on the adrenocortical -
response to surgery. Br. J. Anesth., 44:1169, 1972.
- 44.- McClean, A. P., et al.: Hemodynamic alterations associated with epidural
anesthesia. Surgery, 62:79, 1967.
- 45.- McWhirtet, W., et al.: Cardiovascular effects of controlled lidocaine -
overdosage in dogs anesthetized with nitrous oxide. Anesthesiology, -
39:398, 1973.
- 46.- Martin, W.E., et al: A comparison between cardiovascular effects of -
sciatic-femoral block with bupivacaine and with lidocaine. Anesth. - -
Analg., 52:454, 1973
- 47.- Matañal, L., and Cibils, J. A.: The effect of epidural anesthesia on -
uterine activity and blood pressure. Am. J. Obstet. Gynecol., 125:846, -
1976.
- 48.- Moir, D. F., and Willecks, J.: Epidural analgesia in British obstetrics.
Br. J. Anaesth., 40:129, 1968.
- 49.- Phillips, O. C.: Clinical management of spinal anesthesia. In Hershey, -
S. G. (ed.): Refresher Courses in Anesthesiology. Vol. 4, p.81. - - -
Philadelphia, J. B. Lippincott, 1976.
- 50.- Ralston D. H., Shnider, S. M. and deLorimier, A. A.: Effects of equipotent
ephedrine, metaraminol, mephentermine, and methoxamine on uterine blood -
flow in the pregnant ewe. Anesthesiology, 40:354, 1974.
- 51.- Roe, G. F., and Cohn, F. L.: Sympathetic blockade during spinal anesthesia
Surg., Gynecol. Obstet., 136:265, 1973.

- 52.- Rosenfeld, G. R., Barton, M. D., and Meschia, G.: Effects of epinephrine on distribution of blood flow in the pregnant ewe. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 124:156, 1976.
- 53.- Shimosato, S.: Circulatory adjustment under spinal anesthesia. In Massion, W.H., (ed.): *Effects of Hemorrhage on Anesthetic Requirements. Int. - - - Anesthesiol. Clin.*, 12(1):127, 1974.
- 54.- Shimosato, S., and Etsten, B. E.: The role of the venous system in cardio-circulatory dynamics during spinal and epidural anesthesia in man. *Anesthesiology*, 30:619, 1969.
- 55.- Shinder, S. M., et al. Vasopressor in obstetrics I Correction of fetal - - acidosis with ephedrine during spinal hypotension. *AM. J. Obstet. Gynecol.* 102:911, 1968.
- 56.- Sivarajan M., Amory D.W., and Lindbloom, L. E.: Systemic and regional blood flow during epidural anesthesia without epinephrine in the rhesus monkey. - *Anesthesiology*, 43:78, 1975.
- 57.- Sivarajan, M., et al.: Systemic and regional blood-flow changes during - spinal anesthesia in the rhesus monkey. *Anesthesiology*, 43:78, 1975.
- 58.- Smith, N. T., and Corbascio, A. N.: The use or misuse of pressor agents. - *Anesthesiology*, 33:58, 1975.
- 59.- Stanton-Hicks, M., Berges, P. U., and Bonica, J. J.: Circulatory effects of extradural anesthesia. *Br. J. Anesth.*, 47(Suppl.):253, 1975.
- 60.- Stanton-Hicks, M., Berges, P.U., and Bonica, J. J.: Circulatory effects of peridural block: IV. Comparison of the effects of epinephrine and - - - phenylephrine, *Anesthesiology*, 39:308, 1973.
- 61.- Stevens, W.C., Cain, W. E., and Hamilton, W. K.: Circulatory studies during spinal anesthesia: central and peripheral venous oxygen saturation before - and after administration of vasopressors. *Anesth. Analg.*, 47:725, 1968.
- 62.- Ward, R. J., et al.: Epidural and subarachnoid anesthesia. Cardiovascular - and respiratory effects. *J. A. M. A.*, 191:275, 1965.
- 63.- Weaver, J. B., Pearson, J. F., and Rosen, M.: Posture and epidural block in pregnant women at term. Effects on arterial blood pressure and limb blood - flow. *Anaesthesia*, 30:752, 1975.
- 64.- Westone, D. L., and Wong, K. C: Sinus bradycardia and asystole during spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 41:87, 1974.
- 65.- Willenkin, R. L., and Greene, N. M.: Circulatory effects of spinal and - epidural anesthesia, In Fabian, L. (ed.): *Anesthesia and the Circulation.* - *Clin. Anesth.*, 3:109, 1964.
- 66.- Wollman, S. B., and Marx, G. F.: Acute hydration for prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients. *Anesthesiology*, 29:374, 1968.
- 67.- Bigger, J. T. Jr., and Mandel, W. J.: Effect of lidocaine on the - - - electrophysiological properties of ventricular muscle and Purkinje fibers. *J. Clin. Invest.* 49:63, 1970.
- 68.- Davis, L. D., and Temete, J. V.: Electrophysiological actions of lidocaine on canine ventricular muscle and Purkinje fibers. *Cir. Res.* 24:639, 1969.

- 69.- Bonica, J. J., Berges., P. V. and Morikawa, K.: Circulatory effects of - peridural block. 1. Effects of level of analgesia and dose of lidocaine. *Anesthesiology* 33:619, 1970.
- 70.- McWhitter, W. R., Frederickson, E. L., and Steinhaus, J. E.: Interactions of lidocaine with general anesthetics. *South Med. J.* 65:796, 1972.
- 71.- Blair, M. R.: Cardiovascular pharmacology of local anaesthetics. *Br. J. Anaesth.* 47:247, 1975.
- 72.- Iversen, L. L.: Inhibition of noradrenaline uptake by drugs. *J. Pharm. Pharmacol.*, 17:62, 1965.
- 73.- Munson, E. S.: Etidocaine, Bupivacaine, and lidocaine seizure thresholds in monkeys. *Anesthesiology* 42:471, 1975.