

11202
201.46



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina

T E S I S

"USO DEL FENTANYL COMO AGENTE INDUCTOR ANESTESICO EN LA PACIENTE TOXEMICA SOMETIDA A OPERACION CESAREA

P r e s e n t a

DR. JAVIER OLASCOAGA ISIDRO

Asesor: Dra. Lilia Rodriguez Sandoval

C. H. "20 de Noviembre" I. S. S. S. T. E.

1983-1985

México, D. F.



1985





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.

INDICE

	PAG.
I. ANTECEDENTES-----	1
II. MATERIAL Y METODOS-----	19
III. RESULTADOS-----	24
IV. DISCUSION-----	33
V. CONCLUSIONES-----	36
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS-----	37

1.- ANTECEDENTES

La toxemia en el mundo tiene una mortalidad que oscila entre el 2 al 20%. En Estados Unidos de Norteamérica, se presenta en un promedio del 8% de mortalidad en la paciente toxémica. Específicamente en nuestro país en el I.H.S.S. del año de 1964 a 1970, se reporta una tasa de mortalidad en la paciente toxémica del 10.47 al 10.75 por cada 10,000 nacidos vivos.

En hospitales del Departamento del Distrito Federal reportan una cifra de 72 muertes por cada 10,000 nacidos vivos. (1) En el C.H. "20 de Noviembre" del I.S.Ş.S.T.E. no existen estadísticas al respecto.

El manejo anestésico óptimo de la paciente que presenta toxemia del embarazo está basado en el entendimiento de su fisiopatología y su tratamiento. Sin embargo, sólo existen escasos estudios clínicos que se han reportado en la literatura médica que son útiles para evaluar los efectos anestésicos en la paciente toxémica sometida a operación césarea.

La toxemia se presenta con el desarrollo de hipertensión arterial con proteinuria, edema; ambas durante o inmediatamente (dentro de las 48 hrs.) después de la gestación. (2)

Es frecuente la toxemia del embarazo a partir de la 20a. semana de gestación pero puede desarrollarse antes en la presencia de enfermedad trofoblástica.

(3)

La toxemia es más frecuente en la paciente obstétrica primigesta, y cuando la paciente toxémica presenta una o más convulsiones no atribuibles a una condición cerebral pre-existente se denomina eclampsia.

En la toxémica la hipertensión se define como la elevación de la presión arterial sistólica por arriba de 140 mmHg. o un incremento de 30 o más mmHg. con respecto de las cifras basales, así como una presión diastólica de 90 mmHg. o un incremento de 15 mmHg. de la presión diastólica basal.

La proteinuria es definida como positiva cuando presenta 3 grs. por litro en orina de 24 hrs.

La toxemia es clasificada como severa si se presenta con cualquiera de los siguientes signos:

1.- Si la presión sistólica es de 160 mmHg o mayor, o la presión diastólica es de 110 mmHg o mayor.

2.- Proteinuria de por lo menos 5 grs. por litro en orina de 24 hrs.

3.- Oliguria de 500 ml. o menos en 24 hrs.

4.- Disturbios cerebrales o visuales, edema pulmonar. (3)

Las causas de la toxemia en el embarazo como son la pre-clampsia y la eclampsia son desconocidas hasta el momento actual. Se mantiene en continua investigación así como en controversia y especulación. (2,4,5)

Sin embargo, ocurren numerosos cambios patológicos, bioquímicos y hematológicos que son más resultado de la enfermedad que de la etiología. (5) Las dos teorías más importantes con respecto a la causa primaria coinciden en señalar como evento principal una isquemia útero-placentaria y que desencadena un desorden inmunológico secundario. (4,6,7)

La toxemia puede observarse como un síndrome con diversas manifestaciones y una patogénesis probablemente multifactorial. (8,9)

Las características de mayor importancia en la paciente toxémica incluyen principalmente a la hipertensión, disfunción renal, hipovolemia (a pesar de la retención de agua y sodio); existe además un desequilibrio del sistema de coagulación presentando fibrinólisis con propensión a desarrollar coagulación intravascular diseminada, presentando irritabilidad cerebral con tendencia a las convulsiones y disminución en la

perfusión placentaria. (9,10)

El incremento en la presión arterial sistémica de la paciente toxémica es el resultado de un vasoespasmo arteriolar generalizado que refleja un desequilibrio - en el tono vasodilatador y vasoconstrictor. (6)

Presenta además un aumento de las resistencias pe ríféricas totales, en combinación con un aumento en la viscosidad sanguínea que da como resultado una disminu ción del flujo sanguíneo sistémico (5), y un incremen to en el gasto cardíaco. (10,11,12)

Las pacientes toxémicas presentan una exquisita - sensibilidad a las infusiones de angiotensina, lo cual sugiere una posible participación de la angiotensi na II en la patogénesis de la hipertensión en este síndr^ome. (14)

Otras sustancias humorales implicadas en el proceso hipertensivo incluyen a las catecolaminas, prolac tina, vasopresina, prostaglandinas y sustancias presu ras desconocidas. (4)

La función renal se encuentra dañada en la toxemia, presentando un rango de filtración glomerular dis minuido en un 25% (de los valores normales en pacien- tes no embarazadas) en los casos leves, comparandolos con el incremento de un embarazo normal que presenta -

un incremento de alrededor del 30-50%.

El flujo plasmático renal y el aclaramiento del ácido urico también disminuye, así como los valores observados en un embarazo normal. (4)

La proteinuria es el resultado del depósito de fibrina en la membrana basal del glomérulo, el cual causa un incremento en la permeabilidad. (3,15)

La presión venosa central se encuentra en límites bajos y varía inversamente con la severidad de la hipertensión arterial. (16)

El volumen plasmático en la mujer toxémica tiene un promedio de 9% por debajo de los volúmenes de plasma encontrados en las mujeres embarazadas sin toxemia.

En las pacientes que presentan toxemia severa se puede encontrar de un 30 a un 40% por debajo de lo normal del volumen plasmático. (17)

La concentración del espacio intravascular es atribuido generalmente a una vaso constricción arterial. Sin embargo, se ha postulado que juega un papel importante la distensibilidad del sistema venoso, el cual aporta el total del volumen sanguíneo. (2)

Se observa un gran incremento en la permeabilidad vascular con pérdida de proteínas y fluidos. Un incre

mento en el hematocrito y es más frecuente cuando la hipovolemia se asocia con anemia. (12)

La acumulación de agua y sodio en el espacio intersticial es mayor que en un embarazo normal. (13)

La retención de sodio es debida a un aumento de la reabsorción tubular de sodio con daño en la habilidad de excretar. (13)

Existe una controversia acerca de la incidencia, y significancia en la anormalidad que presenta la toxémica con respecto a la coagulación. La anormalidad más frecuente que presentan son una baja cuenta plaquetaria y tiempos de protombina prolongados. No existe soporte en la literatura médica para explicar la disminución en la producción plaquetaria en la paciente toxémica. La baja en la producción plaquetaria, así como la baja cuenta plaquetaria se cree que sea el reflejo de un aumento en el consumo. (20) Este aumento en el consumo plaquetario es atribuido a una coagulación intravascular diseminada o a una adherencia aumentada en el endotelio vascular. (18,19)

Debe de considerarse que es un hallazgo frecuente pero no significativo, aún en las pacientes toxémicas severas (3), y puede ser una observación aislada, sin ninguna otra evidencia de coagulopatía de consumo. (18, 20).

El tiempo de trombina ha sido reportado como significativamente prolongado en un 4% de 1/27 pacientes-toxémicas a 13% de 4/31 pacientes. (21,23) El tiempo-parcial de tromboplastina se ha reportado prolongado - en un 37% de 12/32 pacientes toxémicas o disminuye en un 25% de 8/32 pacientes. (24)

Los niveles de fibrinógeno son variables y los -- productos degradados de la fibrina no son constantemen te elevados. Sin embargo, la coagulopatía de la toxé- mica es raramente la causa principal de sangrado exce- sivo. (13) La anestésia regional está contraindicada en la presencia de cualquier coagulopatía. (13,25)

La toxémia se acompaña de un incremento en la - - irritabilidad del sistema nervioso central, como mani- festación inicial se observa hiperreflexia. La patogé- nesis de la convulsión es la toxémica se desconoce, pe- ro se ha relacionado con la severidad de la hiperten- sión. (3) Esto no excluye que una paciente toxémica, - con hipertensión moderada presenta un cuadro de convu- liones. Algunos investigadores atribuyen la presenta- ción de convulsiones en la paciente toxémica a la obs- trucción de la microcirculación cerebral por coágulos- de plaquetas-fibrina, o a una intensa vaso-constricción cerebral. (4)

Otros autores refieren que las convulsiones en la paciente toxémica se pueden deber a una encefalopatía hipertensiva. (26)

Se han reportado estudios en donde las crisis convulsivas no se presentan mientras la paciente se encuentra bajo analgesia epidural y cuando la analgesia desaparece puede presentar crisis convulsivas. (27,28) El significado de estas observaciones no está definido.

Las crisis convulsivas de la paciente toxémica son similares a las crisis por epilepsia, en las cuales se presentan fases tónico-clónicas.

En ausencia de un tratamiento efectivo para controlar las crisis convulsivas, se presenta bradicardia, coma, falla cardíaca y respiratoria, y pueden llegar hasta la muerte. (29)

La disminución del flujo útero-placentario en la paciente toxémica es la mayor razón para una alta incidencia de pérdidas fetales y de un retardo en el crecimiento intrauterino. La hipoperfusión útero-placentaria en conjunción con el manejo obstétrico tiene como resultado una alta incidencia de nacimientos prematuros.

La mortalidad perinatal en los embarazos complicados con toxemia es más del doble de las gestaciones --

normales y se incrementa con la severidad de la hipertensión materna. (30)

El 42% de las muertes fetales se asocia a grandes infartos placentarios, el 15% se asocia a un retardo en el crecimiento placentario y el 13% a desprendimiento placentario. (34)

Existen otros órganos de la economía que pueden ser afectados por la toxemia como son hígado y los pulmones. (31) Las lesiones en el hígado afortunadamente son raras en las pacientes toxémicas moderadas. Sin embargo, se han encontrado lesiones periportales o necrosis-isquemia del parénquima hepático, en la autopsia de pacientes toxémicas el 30% presentan estas lesiones. (32) En contraste con los hallazgos post-mortem, las biopsias de hígado pueden no mostrar cambios significativos. (33)

Las hemorragias petequiales son muy comunes en la toxemia severa pero no son específicas. (32) Por otra parte se reportan alteraciones en la ventilación-perfusión pulmonar, las cuales no tienen significado clínico y cuyas causas son inciertas. (35)

El único tratamiento de la toxémica es la interrupción del embarazo. El manejo de la paciente toxémica es sintomático, previniendo las complicaciones ma

ternas y manteniendo el embarazo hasta que el producto sea viable para su nacimiento. En el caso de la toxemia severa, los principios básicos de manejo son: - prevención de las convulsiones, control de la hipertensión arterial y un parto con el menor trauma obstétrico para la madre y el producto. (9,36,37,39)

Las drogas más frecuentes usadas en el C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E. están orientadas hacia el control de la presión arterial, con la hidralazina para mantener una presión diastólica por debajo de -- 110 mmHg. (9,26,27,29) El diazóxido se ha empleado -- por algunos autores, pero por su alta potencia, su bajo margen de seguridad y sus efectos colaterales solamente se ha reservado su administración para pacientes toxémicas en condiciones extremas y que presentan hipertensión mállgna o encefalopatía hipertensiva. (26,- 38,40)

Cuando se utiliza la terapia antihipertensiva son drogas vasodilatadoras arteriolas como hidralazina y diazóxido, cuando se utiliza estos medicamentos es necesaria una expansión cuidadosa del volumen vascular.

En Inglaterra, el sulfato de magnesio es el anti-convulsivante menos usado, ocupando el primer lugar el diezepano. (9) En los E.E.U.U., él sulfato de magnesio

se mantiene en la terapia de la paciente toxémica, asociándose con otros antihipertensivos, obteniendo mejores resultados. (36)

El sulfato de magnesio presenta interacciones con las drogas bloqueadoras de la placa neuromuscular, que se usan en la administración de la anestesia general. (41). Los niveles anticonvulsivamente del sulfato de magnesio son de 6-8 mEq/l. (42,43) La pérdida del reflejo patelar ocurre a los 10 mEq./l., siendo este un signo clínico importante para evitar la intoxicación. (37)

Cuando se sobrepasa los niveles séricos de 15 mEq./l. de sulfato de magnesio es potencialmente peligrosa la parálisis respiratoria. (46)

El bloqueo neuromuscular que produce el sulfato de magnesio es el resultado de la disminución de la acetilcolina liberada de las terminaciones motoras y una disminución en la acción despolarizante de la acetilcolina.

El sulfato de magnesio también disminuye la exitabilidad de la membrana de la fibra muscular. (48,49)

Los efectos neuromusculares del sulfato de magnesio son antagonizados por el calcio y drogas con actividad anticolinesterasa. (44) Se emplea comunmente al

gluconato de calcio diluído a dosis de 1 rg. IV. y administrado lentamente y es generalmente recomendado -- cuando se produce depresión respiratoria. (50)

A pesar de la amplia modalidad de tratamiento, la toxemia permanece como una de las principales causas - de mortalidad materna, en segundo lugar se encuentra - la infección, en tercer lugar la hemorragia. Los factores que contribuyen a la mortalidad son la falta de cuidados prenatales y errores en el manejo médico. (51)

En todos los reportes, la principal causa de muerte que presenta la toxémica fue la hemorragia cerebral masiva, que representa del 30 al 40% de las muertes. - Los errores médicos se presentan con la sub-estimación de la enfermedad y por una falla en la valoración de - la paciente toxémica candidata en la mayoría de los casos a hospitalización. (51)

El manejo anestésico en las pacientes toxémicas, - particularmente en el empleo de la anestesia regional - es altamente controversial. Las objeciones a una anestesia regional se han centrado sobre los efectos adversos sobre la presión arterial debidos al bloqueo simpá tico, efecto que actua sobre la musculatura úterina -- que no es autoregulable, capaz de producir una vaso - constricción pero no de una vasodilatación. (50)

El resultado de este tipo de anestesia regional es una alta incidencia de hipotensión materna de inicio brusco y de difícil control. La anestesia regional para su administración requiere de que la paciente no presente alteraciones de la coagulación y las pacientes toxémicas si las presentan.

La administración de una anestesia general para la realizar la intervención césarea en la paciente toxémica puede estar asociada a un mayor peligro que el que era reconocido con anterioridad.

El usual riesgo de una broncoaspiración de contenido gástrico, el edema laríngeo que presenta la paciente embarazada puede llevar a tener dificultades al momento de la intubación, puede además presentar una respuesta hipertensiva a la laringoscopia, así como a la intubación endotraqueal, que en la paciente toxémica puede ser consecuencias fatales como son la hemorragia cerebral y el edema pulmonar. Las desventajas de este tipo de anestesia podrían ser hasta la muerte de la paciente.

Las ventajas de la anestesia general son: un mejor control de la hipertensión arterial y de la permanente ventilación pulmonar en caso de presentar un cuadro de crisis convulsivas. La respuesta hipertensiva-

severa durante la intubación endotraqueal debe de ser prevenida adecuadamente.

El uso de bajas concentraciones de anestésicos inhalados seguidos de tiopental y succinilcolina, no inhiben el incremento materno de los niveles de norepinefrina circulante y de la respuesta hipertensiva observada durante la intubación endotraqueal en la paciente toxémica sometida a operación cesárea.

Gunilla, reporta un caso de una paciente toxémica sometida a operación cesárea, en la cual uso como agente inductor al tiopental presentando al momento de la intubación un incremento en la presión arterial y frecuencia cardiaca. (1 cm) (53)

Pentti, refiere en su artículo que el tiopental - comúnmente usado como agente inductor anestésico en la paciente que es sometida a operación cesárea presenta severos efectos cardiovasculares como son: decremento en el gasto cardíaco, decremento en el volumen circulatorio, y un incremento en la presión arterial y frecuencia cardíaca, además de reducir el flujo sanguíneo útero-placentario en un 15%. Su reporte no es comparado con otro tipo de agente inductor anestésico.

El uso de analgésicos narcóticos en anestesiología es extenso y envuelve una amplia variedad de cir-

cunstancias en la medicina. La gran mayoría son usados a dosis analgésicas para aliviar el dolor o como suplemento de otras drogas anestésicas.

Desde tiempos antiguos se han reportado la utilización de analgésicos narcóticos con fines terapéuticos para el control del dolor. (52) Opio fue ampliamente utilizado por los sumerios y egipcios (4.000 - años A.C.) por sus efectos analgésicos.

En 1803, Serturmer aisló y describió un alcaloide opio llamada morfina. En 1832, Robiquet descubrió la codeína. Analgésico narcótico semi-sintético es la meperidina y lo introduce Eisby y Schuamen en 1939.

El citrato de fentanyl se introdujo al mercado a partir de 1961, fue sintetizado por Janssen, es un analgésico derivado de la norpetidina y está registrado como R-4263.

En el ser humano se ha comprobado que el dolor somático desaparece con dosis intravenosas únicas de 0.0001 a 0.0002 gr./kgr. de peso corporal de fentanyl. Esta dosis produce analgesia cutánea, con analgesia de los músculos y de las articulaciones. (52)

Con dosis de 0.0003 a 0.0004 grs./kgr. de peso corporal se neutraliza el dolor profundo y se suprime las reacciones neurovegetativas de sufrimiento (trans-

piración, acrocianosis, taquicardia, hipertensión arterial). (50)

La analgesia que produce el fentanyl aparece después de 2 a 3 minutos de administrado, manteniendo un buen nivel de analgesia durante 20 a 30 minutos.

En dosis única, es el morfínico de más rápida acción y más breve duración del cual se tenga conocimiento.

Bonfá, recomienda el empleo de morfínicos como agente anestésico en neuroleptoanestesia en pacientes obstétricas sometidas a operación cesárea, siempre y cuando se tenga a disposición naloxona que es antagonista del fentanyl y así revertir los posibles efectos narcóticos que presente el producto.

El fentanyl presenta un elevado dintel de la sensibilidad al dolor por su acción talámica y reticular, así como por su importante acción colinérgica.

Con la administración del fentanyl el paciente experimenta una indiferencia al dolor y dosis fuertes de atropina, nalorfina, pentazocina y naloxona, disminuyen el poder analgésico del fentanyl.

Las propiedades del fentanyl traducen y están dirigidas hacia una actividad colinérgica intensa y pro-

porc fonal a su potencia analgésica. (50)

El hecho indudable es que la inyección intravenosa de fentanyl provoca los mismos fenómenos que se describen en la producción excesiva y prolongada de acetilcolina. Los efectos en sujetos no atropinizados, puede producir hipotensión discreta sobre todo en la presión arterial diastólica, con bradicardia marcada. El volumen sistólico aumenta y el volumen minuto se mantiene o aumenta discretamente, en sujetos atropinizados estos efectos no aparecen.

Los efectos sobre el sistema circulatorio periférico tienden a disminuir las resistencias periféricas, apareciendo una intensa vasodilatación arterial y venosa.

Sus ventajas son: principalmente es un analgésico poderoso, tiene el mayor índice terapéutico, corta duración en su perfil de acción, efectos mínimos sobre el sistema cardiovascular y fundamentalmente tiene un antagonista específico. (50)

Sus desventajas son: la depresión respiratoria es importante llegando a la apnea, puede causar bradicardia en pacientes no atropinizados, puede causar broncoespasmo, con la administración de grandes dosis puede causar tórax leñoso, es altamente emetizante e his-

taminogénico.

Sus efectos sobre el aparato cardiovascular son principalmente: no afecta al ritmo cardíaco ni la excitabilidad del miocardio, disminuye la frecuencia cardíaca (1 cm.) en un 14%, desciende la presión arterial sistólica en un 6%, así como la presión arterial diferencial en un 4%, disminuye la presión arterial media de un 4 a 8%, ausencia de efectos sobre el miocardio, del débito cardíaco y del débito sistólico.

Posee además efectos depresores del sistema venoso central y en la circulación menor.

Teniendo en cuenta los efectos del fentanyl y el tiopental como agentes anestésicos el presente trabajo trata de determinar si a comparación del rutinariamente empleado tiopental como agente inductor anestésico en la paciente toxémica sometida a operación cesárea, el uso del fentanyl logra:

A.- Alcanzar una mejor estabilidad cardiovascular y hemodinámica, y

B.- Disminuir la morbilidad y mortalidad materno-fetal.

II.- MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue clínico, experimental, comparativo, longitudinal, prospectivo y abierto. Por incluir un control histórico, fue tanto prolectivo como retrolectivo.

Se considero a un grupo histórico como grupo testigo por la escasa frecuencia de la paciente toxémica que es sometida a operación cesárea en el C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E. y poder conformar un grupo estudio con el mínimo que fuera estadísticamente significativo.

Se estudiaron 12 pacientes por grupo, todas ellas atendidas en el C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E.

Este tamaño de muestra fue calculado considerando:

- 1.- Una presión arterial diastólica esperada de 100 ± 15 mmHg. en el grupo testigo.
- 2.- Una presión arterial diastólica esperada de 95 ± 10 mmHg en el grupo estudio.
- 3.- Un error beta o tipo I de 0.05 (una cola)
- 4.- Un error beta o tipo II de 0.10

Las pacientes del grupo estudio cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: paciente toxémica a ser sometida a operación cesárea.

Como criterios de exclusión se consideraron: -
ausencia de toxemia del embarazo, realización de opera-
ción cesárea con diagnóstico de muerte del producto.

Las pacientes del grupo control cumplieron con --
los siguientes criterios de inclusión: paciente toxémi-
ca sometida a operación cesárea en la cual se empleó -
como agente inductor anestésico al tiopental. Se ex-
cluyó a toda paciente toxémica sometida a operación ce-
sárea en la cual se usó como agente inductor anestési-
co al tiopental y que no contara con hoja de registro-
anestesiológico de las constantes vitales o que ésta -
estuviera incompleta o no fuera veraz. Se excluyó ade-
más a toda paciente toxémica sometida a operación cesá-
rea en la cual se usó al tiopental como agente induc-
tor anestésico y con diagnóstico de muerte fetal. -

Las variables primarias que se registraron son: -
presión arterial media, presión arterial sistólica, --
presión arterial diastólica, frecuencia cardíaca (lcm),
clasificación del neonato por la valoración APGAR, pre-
sión venosa central y diuresis. Se monitorizaron los -
siguientes efectos colaterales: vómito, rigidez muscu-
lar y de tórax.

Las variables secundarias son: biometría hemática,
tiempos de coagulación, proteínas totales séricas, - -

edad, peso corporal.

En el grupo estudio o denominado fentanyl se monitorizó a la paciente previamente a la inducción anestésica, lo cual se registro como cifra basales.

No se realizó ningún procedimiento anestésico si la presión venosa central se registró por debajo de -- 8 cm. de agua y se procede a la oferta de líquidos, - si la presión venosa central es menor de 8 cm. de agua se ofrecen 200cc de soluciones parentales en un lapso de 10 minutos, si la presión venosa central está entre 8 y 10 cm. de agua se ofrecen únicamente 100cc de soluciones parenterales en 10 minutos, si la presión venosa central está por arriba de 15 cm. de agua solamente se ofrecen 50cc en 10 minutos buscando que los parámetros se estabilicen o como en el caso de la paciente - toxémica tiendan a disminuir.

Técnica anestésica:

Pre-inducción.- Monitoreo de las variables vitales como son: presión arterial media, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, frecuencia cardíaca (1 cm), diuresis y presión venosa central en centímetros de agua.

Inducción anestésica.- Se administra oxígeno al 100% por mascarilla durante 10 minutos, posterior a la

desnitrogenación se procede:

a).- Administrar óxido nitroso al 60% y oxígeno al 40%, durante un período de 5 a 10 minutos por masca
rilla.

b).- Posteriormente ha este intervalo se administra
fentanyl a dosis de 5 mcg./kgr. de peso córporal -
en un bolo directo intravenoso, dando un período de --
latencia de dos minutos y se indicó al gineco-obstetra
iniciar la intervención quirúrgica.

c).- Se administró anectíne a dosis de 1 mgr/kgrs.
de peso córporal y se procede a realizar la laringos -
copia aplicando spray de xilocaína e insertando el tubo
endotraqueal. Practicando la manobra depresiva del --
catlago cricoideo para evitar una posible broncoaspira
ción de material gástrico.

d).- Posterior a la intubación endotraqueal se mo-
nitorizá las variables vitales como son presión arte- -
rial media, presión arterial sistólica, presión arte- -
rial diastólica, frecuencia cardíaca (1 cm).

e).- Después de pinzamiento del córdon umbilical-
se registró la valoración APGAR al minuto y a los cinco
minutos. Si el neonato se encontraba con depresión res
piratoria atribuible al fentanyl, se administra por la-

vena umbilical naloxona a dosis de 15 a 20 mcg. por kilogramo de peso corporal aproximado.

f).- Posterior al pinzamiento del cordón umbilical se administró a la paciente un neuroleptico como es el dehidrobenzoperidol I.V. a dosis de 200 mcg./kgr. de peso corporal y agentes anestésicos volátiles como son el etrane o halatano.

Los resultados se analizaron estadísticamente utilizando la prueba "t" para muestras pareadas y no pareadas, a fin de analizar las diferencias obtenidas dentro y entre los grupos estudio y control.

III.- RESULTADOS

Se formaron dos grupos de 12 pacientes cada uno, al grupo estudio o denominado fentanyl lo integraron 12 pacientes toxémicas que fueron sometidas a operación cesárea en el C.H. "20 de Noviembre" del I.S.S. - S.T.E. en las cuales se uso como agente inductor anestésico al fentanyl. Su edad promedio fue de 25 años (De ± 3.5 años) y el peso corporal de 83.250 ± 4.300 Kgr. Los registros basales de la presión arterial media fueron 140.66 ± 12.87 mmHg., de la presión arterial sistólica 183.75 ± 17.92 mmHg., de la presión arterial diastólica 119.58 ± 11.62 mmHg. y de la frecuencia cardíaca 84.25 ± 4.42 L cm.

Respecto al grupo control o denominado tiopental, se revisaron 12 expedientes clínicos correspondientes a las pacientes toxémicas sometidas a operación cesárea a las cuales se administró tiopental como agente inductor anestésico. En este grupo se obtuvo una edad de 24 ± 4.6 años, y un peso corporal de 85.400 ± 500 kgr.

Los registros basales en este último grupo fueron: presión arterial media de 138 ± 11.73 mmHg., presión arterial sistólica de 180 ± 16.58 mmHg., presión arte-

rial diastólica de 117.91 ± 11.77 mmHg. y frecuencia cardíaca de 85.5 ± 6.84 L cm.

Al comparar los registros basales de los grupos - fentanyl y tiopental, aplicando el método estadístico - "t" Student se obtuvieron los siguientes resultados; - presión arterial media con un valor de $t_{22} = 0.473$ - con un nivel de significancia de $P > .5$, presión arterial sistólica con un valor de $t_{22} = 0.515$ con un nivel de significancia de $P > .5$, presión arterial diastólica con un valor de $t_{22} = 0.356$ con un nivel de - significancia de $P > .5$, frecuencia cardíaca con un valor de $t_{22} = 0.542$ con un nivel de significancia de $P > .5$ (ver tabla 1).

Los resultados de los registros post-intubación - del grupo estudio denominado fentanyl fueron: presión arterial media de 137.25 ± 13.02 mmHg, para la presión arterial sistólica de 183.33 ± 19.72 mmHg., para la -- presión arterial diastólica de 115 ± 12.41 mmHg, para la frecuencia cardíaca de 87.25 ± 6.04 L cm. (ver tabla 2).

Los resultados de los registros post-intubación - del grupo control o denominado tiopental fueron para la presión arterial media de 154.25 ± 12.27 mmHg, para la presión arterial sistólica de 199.58 ± 18.08 mmHg.,

TABLA 1

REGISTROS BASALES DE PRESION ARTERIAL Y FRECUENCIA
CARDIACA EN LOS GRUPOS FENTANYL Y TIOPENTAL.

	GRUPO FENTANYL $\bar{X} \pm D E$	GRUPO TIOPENTAL $\bar{X} \pm D E$	VALORES DE "t" Y NIVEL DE SIGNI- FICANCIA.
PRESION ARTERIAL MEDIA	140.66 \pm 12.87mmHg.	138.33 \pm 11.73mmHg.	"t" ₂₂ = 0.473 P > .5
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	183.58 \pm 19.92mmHg.	180.00 \pm 16.58mmHg.	"t" ₂₂ = 0.515 P > .5
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA	119.58 \pm 11.62mmHg.	117.91 \pm 11.77mmHg.	"t" ₂₂ = 0.356 P > .5
FRECUENCIA CARDIACA	84.25 \pm 4.42 lcm.	85.5 \pm 6.84 lcm.	"t" ₂₂ = 0.542 P > .5

TABLA 2

REGISTROS POST-INTUBACION DE PRESION ARTERIAL Y
FRECUCENCIA CARDIACA EN LOS GRUPOS FENTANYL Y TIO-
PENTAL.

	GRUPO FENTANYL $\bar{X} \pm D E$	GRUPO TIOPIENTAL $\bar{X} \pm D E$	VALOR DE "t" Y NIVEL DE SIGNIFICANCIA
PRESION ARTERIAL MEDIA	137.25 \pm 13.02mmHg.	154.25 \pm 12.27mmHg.	"t" ₂₂ = 3.359 P < .001
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	183.33 \pm 19.72mmHg.	199.58 \pm 18.08mmHg.	"t" ₂₂ = 2.14 .025 < P < .05
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA	115 \pm 12.41mmHg.	132.08 \pm 10.29mmHg.	"t" ₂₂ = 3.74 .001 < P < .005
FRECUCENCIA CARDIACA	87.25 \pm 6.04 lcm.	105.58 \pm 8.13 lcm.	"t" ₂₂ = 6.400 P < .001

para la presión arterial diastólica de 132.58 ± 10.29 mmHg. , para la frecuencia cardíaca de 102.58 ± 8.13 L cm (ver tabla 2).

Al comparar los registros post-intubación de los grupos fentanyl y tiopental, aplicando el método estadístico de la "t" de Student se obtuvieron los siguientes resultados y niveles de significancia: presión arterial media con un valor de $t_{22} = 3.359$ con un nivel de significancia de $P < .001$, presión arterial sistólica con un valor de $t_{22} = 2.14$ con un nivel de significancia de $.025 < P < .05$, presión arterial diastólica con un valor de $t_{22} = 3.74$ con un nivel de significancia de $.0001 < P < .005$, frecuencia cardíaca con un valor de $t_{22} = 6.400$ con un nivel de significancia de $P < .001$. (ver tabla 2).

Al comparar el registro basal con el registro post-intubación del grupo fentanyl, aplicando el método estadístico de la "t" pareada se obtuvieron los siguientes valores y nivel de significancia: presión arterial media con un valor de $t_{11} = 0.475$ con un nivel de significancia de $P > .5$, presión arterial sistólica con un valor de $t_{11} = 0.575$ con un nivel de significancia de $P > .5$, presión arterial diastólica con un valor de $t_{11} = 0.342$ con un nivel de significan--

cia de $P > .5$, frecuencia cardíaca con un valor de $t_{11} = 0.542$ con un nivel de significancia de $P > .5$ (ver tabla 3).

Igualmente al comparar el registro basal con el registro post-intubación del grupo control o tiopental, aplicando el método estadístico de la "t" pareada se obtuvieron los siguientes valores y nivel de significancia: presión arterial media con un valor de $t_{11} = 24.86$ con un nivel de significancia de $P < .001$, presión arterial sistólica con un valor de $t_{11} = 23.42$, con un nivel de significancia de $P < .001$, presión arterial diastólica con un valor de $t_{11} = 22.46$ con un nivel de significancia de $P < .001$, frecuencia cardíaca con un valor de $t_{11} = 24.32$ con un nivel de significancia de $P < .001$. (ver tabla 4).

En la valoración del producto, el registro APGAR del grupo fentanyl al minuto fue de 5.75 ± 1.42 y a los 5 minutos el promedio fue 8 ± 1.04 . Los registros APGAR en el grupo tiopental fueron de 4.9 ± 1.52 al minuto y a los cinco minutos fue de 7.5 ± 1.43 en promedio.

Se analizaron las diferencias de los registros APGAR al minuto y a los cinco minutos en el grupo fentanyl, aplicando el método estadístico de "t" pareada,

TABLA 3

REGISTROS BASALES Y POST-INTUBACION DE LA PRESION
ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA DEL GRUPO FENTANYL.

	REGISTRO BASAL. $\bar{X} \pm D E$	REGISTRO POST-INTU- BACION. $\bar{X} \pm D E$	VALOR DE "t" PAREADA Y NIVEL DE SIGNIFICANCIA
PRESION ARTERIAL MEDIA	140.66 \pm 12.87mmHg.	137.25 \pm 13.02mmHg.	"t" ₁₁ = 0.475 P >.5
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	183.73 \pm 17.92mmHg.	183.33 \pm 19.72mmHg.	"t" ₁₁ = 0.575 P >.5
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA	119.58 \pm 11.62mmHg.	115.0 \pm 12.41mmHg.	"t" ₁₁ = 0.342 P >.5
FRECUENCIA CARDIACA	84.25 \pm 4.42 lcm.	87.25 \pm 6.04 lcm.	"t" ₁₁ = 0.542 P >.5

TABLA 4

REGISTROS BASALES Y POST-INTUBACION DE LA PRESION
ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA DEL GRUPO TIOPENTAL.

	REGISTRO BASAL $\bar{X} \pm D E$	REGISTRO POST-INTUBACION. $\bar{X} \pm D E$	VALOR DE "t" PAREADA Y NIVEL DE SIGNIFICANCIA
PRESION ARTERIAL MEDIA	138.33 \pm 11.73mmHg.	154.25 \pm 12.27mmHg.	"t" ₁₁ = 24.86 P < .001
PRESION ARTERIAL SISTOLICA	180.0 \pm 16.58mmHg.	199.58 \pm 18.08mmHg.	"t" ₁₁ = 6.42 P < .001
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA	117.91 \pm 11.77mmHg.	132.08 \pm 10.29mmHg.	"t" ₁₁ = 22.46 P < .001
FRECUENCIA CARDIACA	85.5 \pm 6.84 lcm.	105.58 \pm 8.13 lcm.	"t" ₁₁ = 24.32 P < .001

obteniendo los siguientes valores y niveles de significancia: valor de " t_{11} " = 6.42 con un nivel de significancia de $P < 0.001$ (dos colas).

En ningún momento se presentó depresión respiratoria, el tiempo promedio de extracción del producto desde la aplicación del bolo de fentanyl hasta el pinzamiento del cordón umbilical fue de 6.5 ± 1.5 minutos.

En el grupo fentanyl no se presentaron complicaciones en la inducción, intubación, ni post-intubación.

En el grupo control tiopental en la hoja anestesiológica no se observó ninguna complicación.

IV. DISCUSION

Como se ha mencionado anteriormente en la literatura médica se reporta que la paciente toxémica sometida a operación cesárea en la cual se administra anestesia general usando como agente inductor anestésico al tiopental, se observa un importante incremento en la presión arterial sistémica y frecuencia cardíaca, posterior a la intubación endotraqueal. (50,51,53)

Considerando los registros post-intubación del grupo testigo de este estudio, en donde se empleó como agente inductor anestésico al tiopental, se observó que los 12 integrantes de este grupo presentaron un incremento importante en la presión arterial media, sistólica, diastólica, y frecuencia cardíaca con respecto a los registros basales. Esto concuerda con los reportes en la literatura médica antes mencionada.

Al fentanyl se atribuye una estabilidad cardiovascular y hemodinámica, así como un poder analgésico superior a otros agentes anestésicos. El uso del fentanyl en obstetricia está recomendado siempre y cuando se tenga a disposición naloxona para poder revertir los posibles efectos depresores sobre el producto. (25,50,52)

El grupo fentanyl de este estudio nos mostró diferencias estadísticamente significativas entre los registros basales y aquellos obtenidos después de la intubación endotraqueal. En 9 de 12 pacientes, los registros post-intubación permanecieron estables y sin cambios con respecto a sus registros basales: en las 3 pacientes restantes, se observó un descenso mínimo en la presión arterial y frecuencia cardíaca con respecto a los valores basales. Estos resultados denotan una estabilidad cardiovascular similar a la reportada en estudios previos sobre la acción farmacológica del pentanyl.

En relación a las complicaciones, el broncoespasmo y la broncoaspiración son efectos a esperarse con inductores anestésicos del tipo del tiopental y fentanyl. Sin embargo, en el caso de este último, la aparición de complicaciones no se ha reportado en la literatura y éstas tampoco fueron observadas en el presente estudio.

Se refiere en la literatura médica que el uso de fentanyl en obstetricia puede tener repercusiones sobre el producto al causar depresión respiratoria. En consecuencia, se recomienda tener a disposición naloxona para revertir los posibles efectos del fentanyl so-

bre el producto. (50,52).

La depresión respiratoria secundaria al uso del fentanyl que puede presentar el producto no se observó en este estudio. Analizando estadísticamente los resultados de la valoración APGAR al minuto y a los cinco minutos, se observó una recuperación satisfactoria del producto. En ninguno de los casos se presentó depresión respiratoria.

Se hace notar que al comparar los registros basales del grupo fentanyl con los del grupo histórico, en el cual se usó tiopental como agente inductor anestésico, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Ello sugiere que ambos grupos fueron comparables en lo que a los registros de tensión arterial y frecuencia cardíaca se refiere, permitiendo la subsecuente comparación de los valores obtenidos después de la intubación. Este aspecto es importante de considerarse ya que pudiera, en determinado momento, invalidar los resultados y conclusiones del estudio.

V.- CONCLUSIONES

1.- El tiopental produce un incremento importante de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca en el período post-intubación.

2.- Con el uso del fentanyl la presión arterial y la frecuencia cardíaca permanecen estables o tienden a disminuir discretamente en el período post-intubación.

3.- La recuperación del neonato es satisfactoria con el uso de cualquiera de los dos inductores anestésicos estudiados (tiopental y fentanyl).

4.- No se observó complicación anestésica alguna en las pacientes incluidas en este estudio.

5.- Se sugiere el uso del fentanyl como agente inductor anestésico en la paciente sometida a operación cesárea, con lo cual se puede evitar el aumento de la presión arterial sistémica y frecuencia cardíaca post-intubación endotraqueal.

VI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Hughes, E.C.: American college of obstetricians and gynecologists, committee on terminology. Am. J. Obstet. Gynecol., 18:442-3, 1972.
- 2.- Soutter, W.O.: The haemodynamic pathophysiology of preeclampsia. S. Afr. Med. J., 58:351-5, 1980.
- 3.- Crawford, J.S.: Principles and practice of obstetric anaesthesia. Blackwell Scientific Publ. 4 Th ed. Raven Press New York, 456, 1978.
- 4.- Lindheimer, M.D.: Pathophysiology of preeclampsia. Annu Rev. Med. 32:273-89, 1981.
- 5.- Moir D.A.: Obstetric anaesthesia and analgesia. Anesthesiology, 43:152-259, 1980.
- 6.- Symonds, E.M.: Aetiology of preeclampsia". J.R. Soc. Med. 871-5, 1980.
- 7.- Redman, C.G.: Immunological factors in the pathogenesis of preclampsia. Contrib. Nephrol. 25:220-7, 1981.
- 8.- López-Llera, M.: Abnormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia. Am. J. Obst. Gynecol., 124:661-7, 1976.

- 9.- Symonds, E.M.: The treatment of preeclampsia. -
Acta Obst Gynecol. Scand., 93:9-16, 1980.
- 10.- Benedetti T.J. Hemodynamic observations in severe preeclampsia with a flow-directed pulmonary -
artery. AM. J. Obstet. Gynecol., 136:465-70, 1980.
- 11.- Rafferty T.D.: Hemodynamics in patients with severe toxemia during labor and delivery. AM. J. Obst. Gynecol., 138:263-70, 1980.
- 12.- Gutsche, B.B.: Anesthetic considerations for - -
preeclampsia. Anesthesia for obstetrics. AM. J.-
Anesthesiology 15:224-5, 1979.
- 13.- Marx G.F.: Especial considerations in complications of pregnancy Obstetric analgesia and anesthesia, 35:297-9, 1980.
- 14.- Gant NF.: A prospective study of angiotensin II presor response throughout primigravid pregnancy J. Clin. Inves. 52:2682-9, 1981.
- 15.- McKay D.G: Chronic intravasc coagulation in normal pregnancy and preeclampsia. Contrib. Nephrol., -
25:108-19, 1981.
- 16.- Joyce T.H.: Preeclampsia-relationship of CVP and epidural analgesia. Anesthesiology, 51:297, 1979.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 17.- Chesley L.C.: Disorders of Kidney, fluids and -
electrolites. Anna Clin. 53:45-8, 1972.
- 18.- Keleckner H.B.: The association of maternal and-
neonatal thrombocitopenia in higy-risk pregnan-
cies. Am. J. Gynecol., 128:235-8, 1977.
- 19.- Pritchard J.A.: Coagulation changes in eclampsia"
AM. J. Obstet. Gynecol., 124:855-64, 1976.
- 20.- Redman C.G.: Early platelet consumption in pree-
clampsia. Br. Med. J., 1:467-9, 1978.
- 21.- Bonnar J.: Coagulation activacion and local vas-
cular changes in preeclampsia". Contrib. Nephrol.
25:98-107, 1981.
- 22.- Bern M.M.: Thrombocytopenia complicatong pree-
clampsia". Obstet. Gynecol., 57:28-33, 1981.
- 23.- Dube B.: Blood coagulation profile in indian pa-
tients with preeclamsia. Br. J. Obst. Gynecol.,
82:35-9, 1975.
- 24.- Barthels M. Fibrinogen degradation products in
normal pregnancy and toxemia of pregnancy". Contr.
Nephrol. 25:85-90, 1981.
- 25.- Shnider S.M.: Anesthesia for obstetrics. 3er. ed.
Salvat, Barcelona Esp. 105, 1979.

- 26.- Redman C.G.: Treatment of hypertension in pregnancy". *Kidney Int.*, 18:267-78, 1980.
- 27.- Merrell, D.A.: Epidural anaesthesia as an anti-convulsant in the management of hypertensive and eclampsia patients in labor. *S. Afr. Med. J.*, 58:875-9, 1980.
- 28.- Moir, D.D.: Epidural analgesia during labour in patients with preeclampsia. *J. Obst. Gynecol. Br.* 79:465-9, 1972.
- 29.- Hibbard, E.M.: The management of severe pre-eclampsia and eclampsia. *Br. J. Anesth.*, 49:3-9, 1977.
- 30.- Naeye. R.L.: Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and proteinuria. *AM. J. Obst. Gynecol.* 133:8-10, 1979.
- 31.- Killianm, A.P.: Pregnancy-induced hypertension -- complicated by acute liver disease and disseminated intravascular coagulation. *AM. J. Obst. Gynecol.* 123:823-8, 1975.
- 32.- Sheehan, H.L.: Pathology of toxemia of pregnancy. *Anna Br.* 34:125-8, 1973.

- 33.- Chesley, L.C.: Hypertensive disorders in pregnancy". Appleton century, 4 th, Baltimor, 698-9, -- 1978.
- 34.- Templeton, A.A.: Arterial blood gases in preeclampsia. Br. J. Obst. Gynecol. 84:290-3, 1977.
- 35.- Pritchard, J.A.: Standardized treatment of 154 cases of eclampsia. AM. J. Obst. Gynecol. 123: 543-52, 1975.
- 36.- Pritchard, J.A.: Management of preeclampsia and eclampsia. Lidney Int. 18:259-66, 1980.
- 37.- Friedberg, V.: Therapy of toxemia or pregnancy", Contrib Nephrol. 25:145-50, 1981.
- 38.- Berkowitz, R.L.: Anti-hypertensive drugs in the pregnant patient. Obst. Ginecol. Surv. 35:191-204, 1980.
- 39.- Neuman, J.: Diazoxide for the acute control of severe hypertension complication pregnancy. Obst. Ginecol. 53:50-55, 1979.
- 40.- Morris, J.A.: Hyperntension in pregnancy. Abst. anest. 34:507-527, 1981.
- 41.- Andersen, W.A.: Conservative management of preeclampsia and aclampsia patients. AM. J. Obst. -- Gynecol. 129-260, 1977.

- 42.- Sibai, B.M.: Reassessment of Intravenous MgSO₄ - therapy in preeclampsia-eclampsia. *Obst. Gynecol.* 57:199-202, 1981.
- 43.- Aldrete, J.A.: Clinical implications of magnesium therapy. *Anesthesiology.* 45:228-235, 1974.
- 44.- Mudge, G.H.: Abnormalities of magnesium metabolism *ClinPharma.* 881-2, 1980.
- 45.- Somjen, G.G.: Failure to anesthetize human subjects by intravenous administration of magnesium sulfate. *J. Pharm.* 154:65-9, 1966.
- 46.- McCubbin, J.H.: Cardiopulmonary arrest due to acute maternal hypermagnesaemia. *Lancet* 1:1058, 1981
- 47.- Giescke, A.H.: Of magnesium, muscle relaxants, toxic parturients, and cats. *Anesthe.* 47:689-95, 1968.
- 48.- Ghoneim, M.M.: The interaction between magnesium and other neuromuscular blocking agents. *Anesthesiol* 32:23-7, 1970.
- 49.- Lee, C.: Quantification of magnesium-pancuronium - interaction in the diaphragm and tibialis ant". -- *Anesthesiol.* 57 a 392, 1982.
- 50.- Goodman y Gilman.: *Las bases farmacológicas de la terapeutica*". Ed. Interamericana, 6a. 496-516, 1980.

- 51.- Hodgkinson, R: Caesarean section associates with gross obesity. Br. J. Anethe. 45:546-8, 1983.
- 52.- Pentti Jouppila.: Effect induction of general -- anesthesia for cesarean section on intervillous-blood flow". Acta. Obst. Gynecol. Scand. 58:249--253, 1983.
- 53.- Gunilla, W.: General anaesthesia versus epidural Block for caesarean section in patient with pre-eclampsia. Acta Obst. Gynecol Scand Suppl, 118:-117-119. 1984.