

11202
207.49



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

UN ESQUEMA DE MANEJO ANESTESICO EN LA
PACIENTE PREECLAMPTICA

Dr. B. A. Arriaga
San Agustín
San Agustín
Dr. B. A. Arriaga

ISSSTE
SUBDIRECCION MEDICA
FEB. 25 1985
H. G. "16. DE OCTUBRE"
DEPTO. DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ANESTESIOLOGIA
PRESENTA EL
DR. EFREN PERAZA VEGA



MEXICO, D. F.

[Handwritten signature]
1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

AGRADECIMIENTO- - - - -	1
ANTECEDENTES- - - - -	2
HIPERTENSION PRODUCIDA POR EL EMBRARAZO - - - - -	3
MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ANESTESIA GENERAL- - -	14
ANESTESICOS UTILIZADOS EN ANESTESIA REGIONAL- - -	20
SOLUCIONES UTILIZADAS EN AMBOS GRUPOS - - - - -	21
MATERIAL Y METODOS- - - - -	23
HIPOTESIS - - - - -	24
RESULTADOS- - - - -	25
COMENTARIO- - - - -	29
CONCLUSION- - - - -	31

A N T E C E D E N T E S

La preeclampsia es un padecimiento que en la actualidad se viene detectando con más frecuencia en los hospitales de gineco-obstetricia, y que debido a sus repercusiones materno fetales es menester que el equipo de atención hospitalaria (Gineco-obstetra, Pediatra, Anestesia, Enfermeras, etc.) esté debidamente capacitado para hacer un diagnóstico oportuno y un tratamiento rápido y eficaz.

En nuestro medio nos encontramos con frecuencia pacientes que padecen preeclampsia o hipertensión producida por el embarazo, sin que hasta el momento se haya definido un tratamiento adecuado, con respecto al tipo de anestesia que se debe de proporcionar; porque a pesar de ser una de las patologías más frecuentes en el campo de la ginecoobstetricia y al cuál nos tenemos que enfrentar como Anestesiólogos, no se tiene definido concretamente el criterio para su tratamiento en cuestión.

Existen dos tendencias para su tratamiento en el plano anestésico, algunos se inclinan por la anestesia general, poniendo como base la inducción con tiopental por sus propiedades anticonvulsivantes y por la protección neurovegetativo que proporciona.

La otra tendencia es la de utilizar como base la anestesia regional, como es el bloqueo peridural o subdural. Las bases para aplicar dicho procedimiento, es que este tipo de pacientes cursa con hipertensión arterial, vasoespasmo generalizado y aplicando el bloqueo peridural o subdural nos vá a dar una vasodilatación a nivel simpático; por lo tanto nos vá a disminuir la presión arterial, desaparecen los dolores que provocan las contracciones uterinas y con esto van a desaparecer los estímulos y evitamos que aparezcan las convulsiones.

HIPERTENSION PRODUCIDA POR EL EMBARAZO

El término de toxemia del embarazo, se ha empleado por más de un siglo, para referirse a los trastornos hipertensivos que complican la gestación. El término se ha empleado para una diversidad de situaciones mal comprendidas; por ejemplo: Atrofia amarilla, heperméisis gravídica, etc.

ETIOLOGIA.

No se ha identificado su origen, ni la existencia de una toxina que explique éstos trastornos; por lo tanto el término de toxemia se descarta. Se podría definir como un padecimiento del embarazo, sin antecedentes previos de hipertensión arterial, el cuál se presenta comunmente en mujeres en los extremos de la edad reproductiva, o sea menores de veinte años, ó mayores de treinta y cinco años.

DATOS CLINICOS.

El diagnóstico de preeclampsia se basa en el desarrollo de hipertensión con proteinuria, edema ó ambas; después de la vigésima semana de gestación. Es una enfermedad casi exclusiva de primigrávida ocasionalmente se ve este padecimiento en multíparas en las siguientes situaciones:

1. Sobredistensión uterina. (Embarazo general, hidrámnios y fetos muy grandes).
2. Padecimientos vasculares como hipertensión esencial crónica y D. Mellitus.
3. Enfermedad renal crónica.

CRITERIOS DEL DIAGNOSTICO DE LA PREECLAMPSIA: (3)

La presión arterial de 140/90 ó mayor ó bien excede los valores basales en 30 mmHg para la sistólica y 15 mmHg para la diastólica.

Edema es frecuente en pacientes embarazadas, su presencia no significa que hay preeclampsia.

Proteinuria es un signo importante de preeclampsia. Se define la proteinuria como la presencia de 500 mg. ó más en una muestra de orina de veinticuatro horas ó en una medición de proteína de dos más ó mayor en una muestra de orina tomada al azar. Es importante señalar que el grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente en un período de veinticuatro horas, aún en casos graves.

La Preeclampsia se divide en Leve y Grave: (1)

PREECLAMPSIA LEVE

Se considera que es preeclampsia leve, cuándo las presiones no excedan de 160/110 con la paciente en reposo, no existen datos como trastornos cerebrales ó visuales, alteraciones de la conciencia, la proteinuria es menor de 5 grs. en veinticuatro horas.

PREECLAMPSIA GRAVE

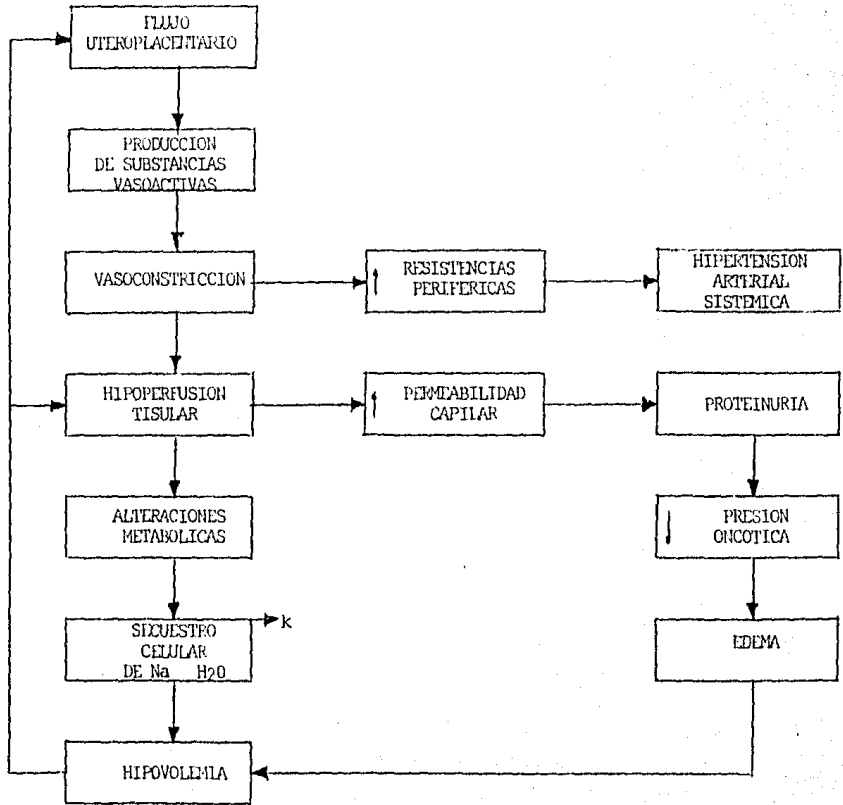
1. Presión arterial cuándo menos de 160 mmHg de sistólica ó 110 mmHg de diastólica en dos ocasiones como mínimo en seis horas de intervalo cuándo la paciente está en reposo.
2. Proteinuria, cuándo menos de cinco grs. en veinticuatro horas 3+++ ó 4++++ por análisis cuantitativo.
3. Oliguria (orina total en veinticuatro horas inferior a los 400 ml).
4. Trastornos cerebrales ó visuales, alteraciones de la conciencia, cefaleas escotomas ó visión borrosa, puede haber además dolor en región hepática, provocada por distensión en la cápsula de Glisson.

FISIOPATOLOGIA (4)

El problema en estos pacientes con HPE, se inicia con la disminución del flujo sanguíneo, en la unidad uteroplacentaria lo que origina la liberación de sustancias vasoactivas, de acción semejante a la renina, estas sustancias producen vasoconstricción generalizada y subsecuentemente hipoperfusión tisular, aumento en las resistencias periféricas e hipertensión arterial sistémica. La hipoper-

DIAGRAMA No. 1

MODELO HEMODINAMICO EN LAS PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. (2)



fusión tisular, altera la permeabilidad de la membrana capilar, permitiendo el escape de proteínas plasmáticas hacia el tejido intersticial y por la orina; ésto conduce a la disminución de la presión oncótica, el desequilibrio hemostático y a la formación de edema, la hipoperfusión tisular altera las sendas metabólicas de la glucosa de los lípidos y de las proteínas, ocasionando la despolarización celular y por consiguiente la salida de potasio y el secuestro de agua y sodio a nivel celular (diagrama 1). En el aspecto cardiovascular, el aumento en las resistencias periféricas, hipertensión arterial, alteraciones de los vasos de la retina, trastornos de la contractilidad del miocardio, prolongación del período de eyección, acortamiento del período de eyección sistólica, disminución del gasto cardiaco y alteraciones electrocardiográficas en el riñón: (2)

Proteinuria activación del sistema renina-angiotensina, retención de sodio y agua oliguria e insuficiencia renal aguda. En el pulmón aumento de la frecuencia respiratoria, alteración de la ventilación, perfusión, atelectasias y edema pulmonar, insuficiencia respiratoria progresiva, PCO₂ baja en un principio y PCO₂ alta después, PO₂ baja (diagrama 2).

En la unidad utero placentaria, la hipoperfusión tisular, produce sufrimiento fetal crónico y muerte fetal (diagrama 3). En el sistema nervioso se produce inquietud hiperreflexia osteotendinosa, además de coma y convulsiones cuándo se presenta la eclampsia.

En el hígado produce alteración de la síntesis de proteínas y de protrombina lesión hepatocelular difusa y lesiones hemorrágicas.

En el sistema hemostático produce hipercoagulabilidad y coagulación intravascular diseminada. (3)

Al final del embarazo la compresión de la vena cava inferior y de la aorta cuándo la paciente adopta el decúbito aumenta todavía más el trastorno hemodinámico. (4)

En los reportes de Sodi Pallares acerca del papel de los iones de sodio, potasio y magnesio y su relación con las hormonas, tales como la insulina, catecolaminas y tiroxina, así como las sendas metabólicas intracelulares y la producción de energía.

DIAGRAMA No. 2

MODELO HEMODINAMICO EN LAS PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. (2)

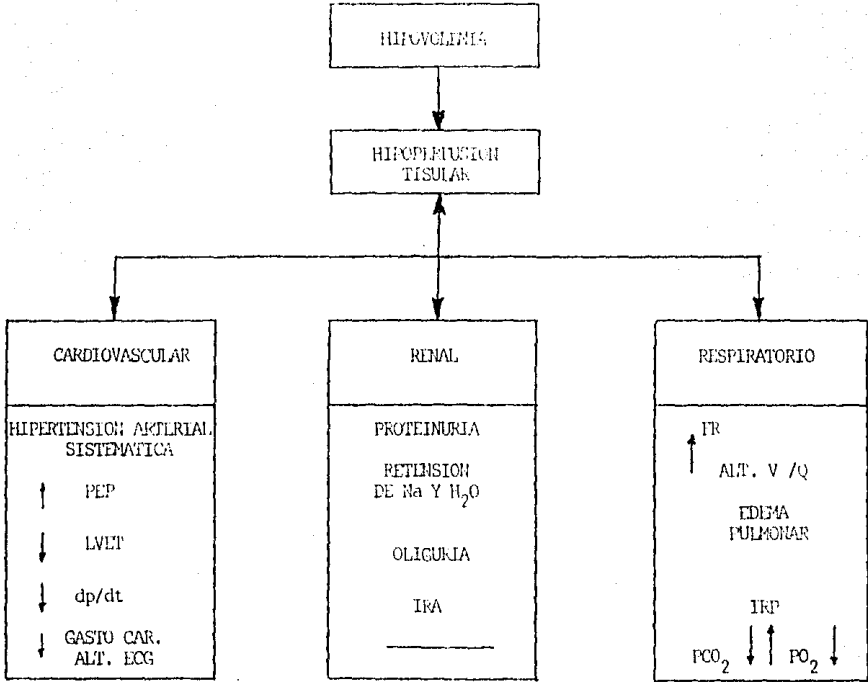
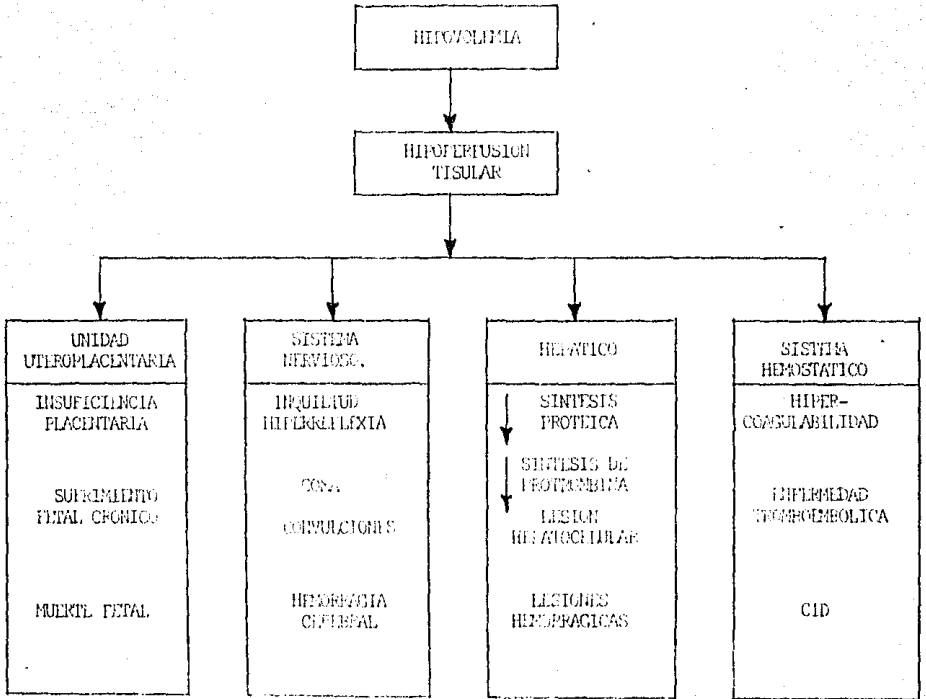


DIAGRAMA No. 3

MODELO HEMODINAMICO EN LAS PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. (2)



El potencial de reposo transmembrana (PRT) y el potencial de acción transmembrana (PAT) son función del gradiente de concentración de los iones potasio y sodio a través de la membrana.

La producción de ATP a partir de glucosa ó fosfato es sumamente diferente, si la senda metabólica de la glicolisis se lleva a cabo por la vía anaeróbica de Embden Meyerhof, ó bien por la vía aeróbica del ciclo de Krebs. Es evidente que el bloqueo del ciclo de Krebs produciría una importantísima pérdida de energía, a ésto se le llama entropía (Disipación de energía no aprovechable).

Para una senda metabólica para el Krebs es necesario la insulina, glucosa, concentración adecuada de catecolaminas, aporte de O₂ suficientes, etc. (diagrama 1 y 2).

DIAGNOSTICO

Ya se comentó al respecto que la preeclampsia se encuentra en pacientes en los extremos de la edad reproductiva y primigrávida comunmente, aunque se puede presentar en multíparas, además que presentan los síntomas después de la vigésima semana de gestación.

Los datos clínicos más importantes son:

Hipertensión arterial, edema y proteinuria y se vá a dividir según su gravedad en preeclampsia leve y grave.

Laboratorio proteinuria, hematócrito elevado, nitrógeno ureico sanguíneo y ácido úrico en el suero, repetidos en serie, muestran un incremento gradual, con redacción concomitante de la depuración de creatinina a medida que aumente la gravedad de la preeclampsia.

Exámen oftalmoscópico puede revelar papiledema, edema retiniano, desprendimiento de la retina, espasmo vascular, signo del acodamiento (signo de Gunn) y hemorragias. (5)

DIAGRAMA No. 4
 CELULA NORMAL (2)

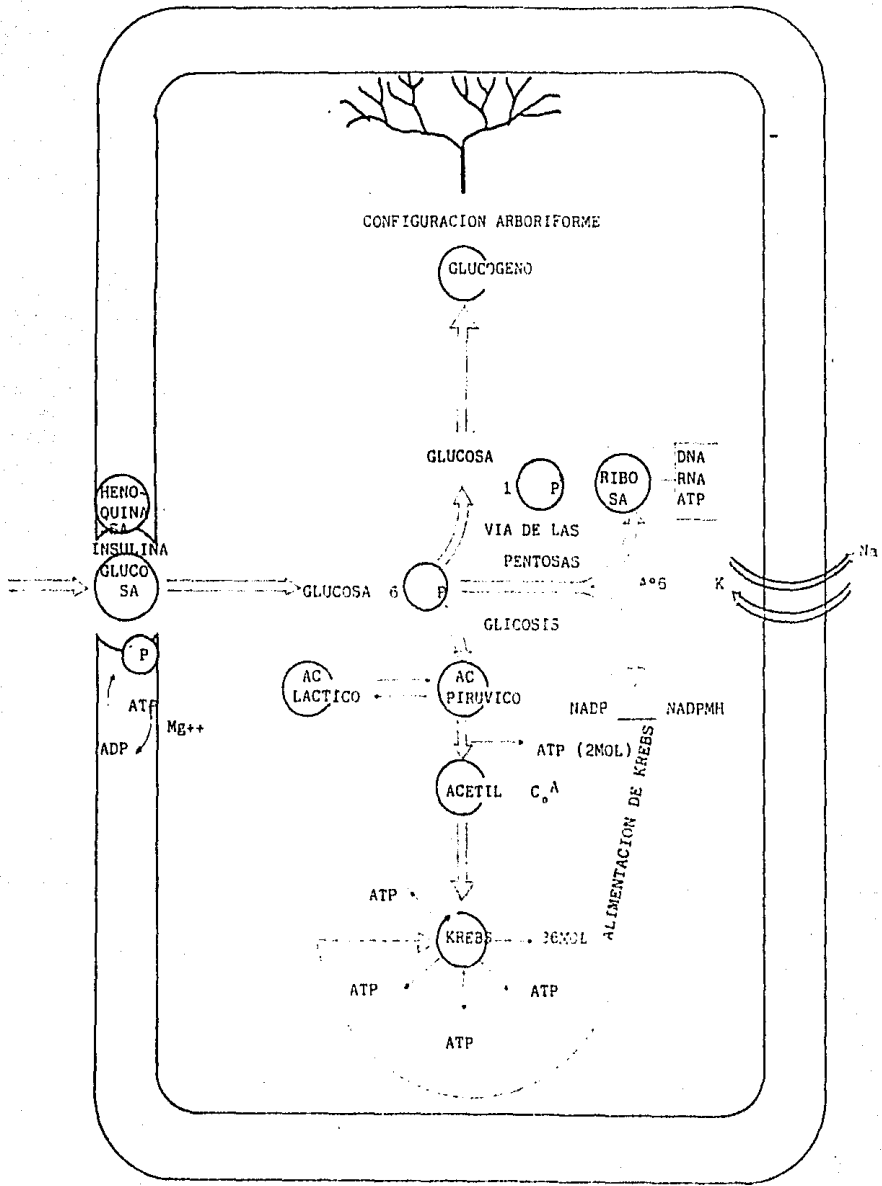
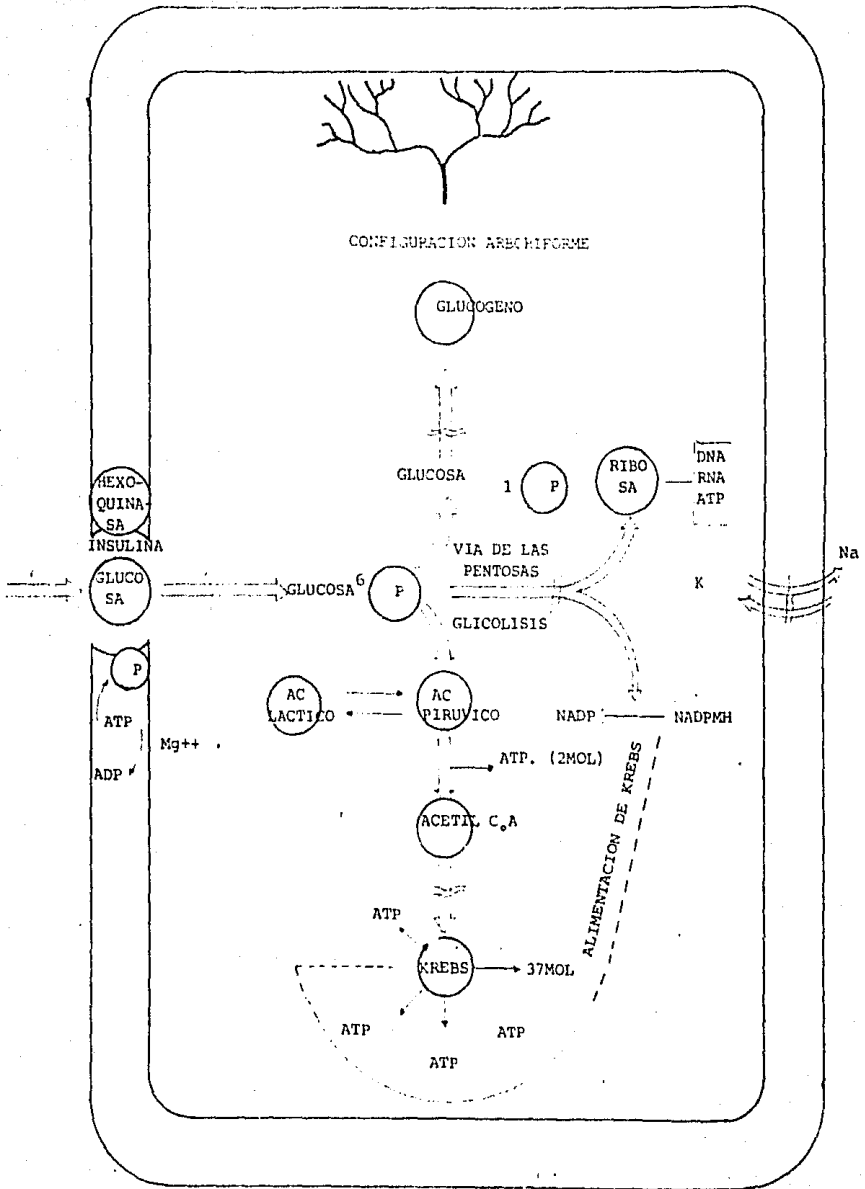


DIAGRAMA No. 5
 CELULAS CON HIPOPERFUSION (2)



ESTADO CLINICO (2)

TRATAMIENTO

- A. HPE (ó hipertensión crónica
Cuándo el feto es maduro.
1. Prevenir convulsiones
2. Control de la presión arterial.
3. Parto
- B. HPE (ó hipertensión crónica
Cuándo el feto es prematuro pero existe:
1. Preeclampsia grave (ó Preeclampsia agregada
2. Retraso del crecimiento fetal.
3. Peligro para el feto.
- Definitivo.
1. Tratar las convulsiones
2. Control de la presión arterial.
3. Parto.
- C. Eclampsia sea el feto maduro ó prematuro.
- Definitivo.
1. Tratar las convulsiones
2. Controlar la TA
3. Estabilizar a la madre.
4. Parto.
- D. HPE ó ligera hipertensión crónica.
Cuándo el feto es prematuro
- Expectante
1. Ambulatorio
2. Hospitalización.
- E. Hipertensión en las primeras veinte semanas.
- Depende de la gravedad.

Para impedir las convulsiones, se utiliza el sulfato de magnesio, ya sea por vía intravenosa a razón de 20 ml. de solución glucosada al 10%, lentamente y repetirlo cada hora para prevenir y controlar los ataques no se deben dar más de veinte a veinticinco grs. por día. El sulfato de magnesio se puede administrar por vía intramuscular a razón de 10 ml. de solución al 50% inyectados lentamente en cada glúteo y seguidos por una sola inyección de 10 ml. cada seis horas, la dosis máxima recomendada es de 50 ml. en veinticuatro horas. (6)

Debe haber control de la diuresis, frecuencia respiratoria más de diez y seis respiraciones por minuto y reflejo patelar. En caso de sobredosis se debe administrar una solución de calcio como el gluconato. El sulfato de magnesio causa también dilatación esplácnica; por lo cuál disminuye la presión sanguínea. (7)

Diuréticos: La clorotiacida por vía oral a dosis de 250 a 500 mg/veinticuatro horas ó la hidroclorotiacida a 25 a 50 mg por vía bucal diariamente, aunque a últimas fechas ha entrado en desuso la administración del diurético. (8)

Antihipertensivos la hidralacina causa vasodilatación y aumenta la circulación y el funcionamiento cerebral coronario y renal. Se aplican de 20 a 40 mg. en 250 ml de solución glucosada al 5% IV lentamente para corregir el efecto hipotensor marcado, posteriormente se aplican 150 mg. del medicamento por vía oral cuatro veces al día, entre las reacciones secundarias se encuentran taquicardia, náuseas y vómito.

Anticoagulantes la heparinización combinada con el sulfato de magnesio antes del trabajo de parto puede mejorar el pronóstico, es recomendable la reversión con sulfato de protamina.

De los medicamentos que utilizamos en el presente estudio como anestésicos generales se encuentran:

TIOPENTAL:

Barbiturico de acción rápida, se pierde la conciencia de diez a veinte segundos, la profundidad de la anestesia puede aumentar durante un tiempo de hasta cuarenta segundos y luego disminuye progresivamente, hasta que vuelve la conciencia en veinte a treinta minutos. En pacientes preeclámpticas, su uso se recomienda porque evita las convulsiones y existe además una disminución de la presión arterial. (2)

ACCIONES FARMACOLOGICAS:

Sistema nervioso central. Aparece depresión irregular decreciente que vá desde el estado de tranquilidad al coma completo. Con dosis hipnóticas disminuye el consumo de oxígeno, aumenta la resistencia cerebrovascular y disminuye el riego sanguíneo cerebral, no hay estimulación directa del centro del vómito, disminuye por lo regular la presión intracraneal. (2)

RESPIRACION:

Inhibe directamente los centros bulbares y disminuye la frecuencia y amplitud de los movimientos respiratorios. En dosis terapéuticas, la respiración es regular y superficial. El estímulo respiratorio principal con tiopental proviene del cuerpo carotídeo y es el centro que regula la anoxia refleja. Si se produce apnea, el índice de redistribución de tiopental es tan rápido que aparece de nuevo la respiración, antes de que haya cianosis. Otro hecho observado con el tiopental es su acción parasimpática y broncoconstrictora. (2)

EFFECTOS CARDIOVASCULARES:

Disminuye el gasto cardiaco y altera la circulación. Disminuye el trabajo y la fuerza ó potencia sistólica. (9)

Acción circulatoria. Causa hipotensión después de la inyección rápida especialmente de solución concentrada, dicha hipotensión

se acentúa. Es más patente en pacientes con hipertensión.

EFFECTOS CARDIACOS:

Si la inducción es rápida, habrá frecuencia grande de arritmias; en tanto que la inducción lenta no produce cambios electrocardiográficos.

APARATO GASTROINTESTINAL:

Disminuye el tono gastrointestinal y la amplitud de las contracciones. También disminuye la actividad secretora en el aparato gastrointestinal.

APARATO RENAL:

Al administrar tiopental, disminuye la corriente plasmática renal y la filtración glomerular. Hay disminución en la formación de orina, éste efecto antidiurético proviene de la formación de hormona hipofisiaria.

EFFECTOS EN LA NUTRICION:

En deficiencias nutricionales, hay aumento en la respuesta a los barbitúricos.

OTROS ORGANOS:

La relajación del músculo esquelético es transitoria y se produce unicamente al iniciarse la anestesia. El tiopental tiene poco efecto sobre las contracciones uterinas, pero atraviesa la placenta y deprime al feto. Las funciones del hígado sólo se deprime con grandes dosis, y en forma transitoria.

DESVENTAJAS:

Tos, Laringoespasma y broncoespasma. Pueden ser serios en ciertos pacientes, como los que presentan hipertensión intracraneana, infecciones faríngeas, aneurismas inestables ó asma.

Está contraindicado en porfiria variegata (Sudafricana) ó de porfiria intermitente aguda. (10)

VENTAJAS:

Son la inducción rápida y agradable de la anestésia y la rápida recuperación de la misma con poca excitación ó vómitos postanestésicos. Es útil para aquietar la excitación ó controlar las convulsiones.

Halotano. Es un anestésico general del grupo de los halogenados. Su farmacodinámia es la siguiente:

Circulación. Disminuye la tensión arterial y disminuye el gasto cardíaco y volúmen sistólico.

Control de barorreceptores. El halotano deprime la respuesta vasomotora del tronco cerebral y reduce la salida simpática.

Resultante. Las acciones predominantes del halotano, se ejercen en los sitios efectores del corazón que controlan la frecuencia y ó contractilidad cardíaca.

Flujo sanguíneo a los organos.

Corazón. Cuándo las concentraciones de halotano se dán para una cirugía, el gasto cardíaco se reduce en un 20% a un 50% con respecto al estado de vigilia.

Price sugirió que la hipotensión con halotano se debía a la contractilidad miocárdica y el estudio de preparaciones de músculo cardíaco in vitro, han demostrado tal hecho. En el hombre después de dos a cinco horas de anestesia con halotano, todos los cambios cardiovasculares (hipotensión, gasto cardíaco deprimido y bradicardia) tienden a normalizarse; ésto se atribuye a la activación simpática que se produce con el tiempo.(2)

La hipotensión durante la anestesia resulta de dos efectos principales. Primero depresión directa del miocardio y menor gasto cardíaco y segundo se reduce la taquicardia normal mediada por los barorreceptores en respuesta a la hipotensión.

Ritmo cardíaco. La frecuencia cardíaca disminuye durante la anestesia con halotano, aunque también son posibles las taquiarritmias puede aumentar el automatismo cardíaco.

Todas las arritmias mencionadas son generalmente benignas en pacientes con miocardio sano, pero pueden no serlo en presencia de enfermedad cardiaca, hipoxia, acidosis, ó disturbios electroliticos.

Respiración. El halotano influye en el control ventilatorio y en la eficiencia de la transferencia de Oxígeno, característicamente, la ventilación es rápida y superficial.

Sistema nervioso. La actividad neuronal reticular se deprime con el halotano, el flujo encefálico aumenta a menos que la presión arterial descienda excesivamente, la autorregulación se deteriora y la presión del líquido cefalorraquídeo aumenta. La provisión de Oxígeno y sustratos del encéfalo parece ser adecuada.

La recuperación mental no se completa durante varias horas, escalofrios durante la recuperación son comunes y se deben probablemente a pérdida de calor y también a una expresión mal definida de recuperación neurológica.

Músculo. La anestesia con halotano causa alguna relajación por depresión central, la duración y magnitud de la relajación muscular inducida con relajantes competitivos, están marcadamente aumentados.

El síndrome de hiperpirexia maligna producido por el halotano, se caracteriza por un aumento rápido de la temperatura corporal y un aumento masivo de oxígeno, pudiendo llevar a la muerte.

El músculo uterino se relaja con halotano, la inhibición de las contracciones uterinas naturales ó inducidas, puede prolongar dicho proceso y aumenta la pérdida sanguínea, para evitar la relajación uterina se utiliza el halotano a concentraciones bajas, además de aplicar medicamento que ayude a la contracción uterina como el sintocinón, se debe aplicar analgésicos del tipo de los morfínicos ó el óxido nitroso.

Riñón. A nivel aproximado de un CAM, causa reducciones dosis dependiente del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, aproximadamente de 40% a 50% de los valores normales, estos efectos pueden atenuarse mediante la hidratación preoperatoria.

Hígado. Deprime la función hepática, se revierte al cesar la administración del halotano. No hay pruebas de función isquémica, la función esplénica y la hepática se reduce.

Biotransformación. Un 60% a 80% de halotano se elimina sin cambios en el gas exhalado durante las primeras 24 horas después de su administración y el resto durante días y semanas. De la fracción no exhalada el 15% sufre biotransformación y el resto se elimina por otras vías.

El halotano es un anestésico que requiere de la combinación de analgésico y relajante muscular, porque estas últimas propiedades las tiene en forma débil. Tiene una potencia moderadamente elevada y un coeficiente de partición sangre-gas relativamente bajo; por eso la inducción y la recuperación no son prolongadas.

En obstetricia el halotano se puede usar para la versión ó para la extracción de un feto.

NALBUFINA:

Es un derivado morfínico el cuál tiene efecto agonista antagonista, su potencia es igual a la de la morfina, deprime el centro respiratorio a nivel bulbar, pero tiene un efecto máximo de 30mg., arriba de esta dosis no produce más depresión respiratoria como antagonista su potencia es cuatro veces menos que la nalorfina. En sujetos que dependen de dosis bajas de morfina la nalbufina precipita un síndrome de abstinencia.

Su uso ha venido siendo importante, ya que reduce la utilización de halogenados, su aplicación no vá a alterar a nivel cardiovascular la presión arterial, frecuencia ni ritmo cardiaco.

Tracto gastrointestinal. En estómago hay disminución de la secreción del ácido clorhídrico. hay disminución de la motilidad intestinal, asociado con aumento del tono de la porción antral del estómago.

Intestino delgado. Hay disminución de las secreciones biliares y pancreáticas, hay aumento del tono de reposo y se observan espasmos

periódicos. La amplitud del tipo no propulsivo de las contracciones segmentarias aumenta generalmente, pero las contracciones propulsivas están marcadamente disminuídas.

Intestino grueso. Las ondas peristálticas propulsivas del colon disminuyen ó desaparecen y el tono aumenta hasta llegar al espasmo. Todo ésto, va a causar un estreñimiento total.

Tracto biliar. Puede causar marcado aumento de la presión en el tracto biliar.

Ureter y vejiga urinaria. Se aumenta el tono y la amplitud de las contracciones del uréter. El tono del músculo detrusor aumenta con lo que se puede provocar urgencia miccional.

Utero. El parto puede prolongarse un poco, este mecanismo no está aclarado. La mortalidad neonatal puede aumentar en el parto por el efecto que produce en la parturienta y la depresión en el feto.

SUCCINILCOLINA:

Relajante muscular utilizado en la inducción en las pacientes que se aplicó anestesia general.

Es un relajante muscular no despolarizante, actúa del mismo modo que la acetilcolina, pero persiste en la unión neuromuscular; por lo tanto su duración es mayor, tiene un período de excitación repetitiva que se puede manifestar por fasciculaciones musculares transitorias. Esta fase es seguida del bloqueo de la transmisión neuromuscular. Su uso en pacientes preeclámpticas se debe de dar en menor dosis que en otros pacientes, porque su efecto se puede combinar con el del sulfato de magnesio.

XILOCAINA:

Es un anestésico local, el cuál se utiliza en la aplicación del bloqueo peridural.

Derivado amídico. Las amidas suelen prepararse por la reacción de un ácido orgánico con amoniaco ó una amina, son derivados del ácido benzoico.

Nombre químico dietilamino 2=6 acetoxilada. Su solubilidad es bastante en agua; el PH de la solución al 1% en solución salina al 0.9% es de 6.5 a 7.0 . Es una sustancia bastante estable, puede someterse a ebullición durante ocho horas un ácido clorhídrico al 30% sin descomponerse. Se esteriliza por ebullición o inclusión en autoclave durante seis horas ó sometido varias veces al autoclave sin que pierda su potencia. No es irritante a los tejidos, incluso a un 88%. Es tres veces más potente que la procaína. Tiene un índice anestésico de 2.0 a 3.0 para infiltración con solución al 0.5%, es de 1.0 para anestesia por bloqueo.

Biotransformación y excreción del fármaco. La lidocaína desaparece en término de dos horas de los sitios de infiltración cutáneos y subcutáneos. Si se emplea con adrenalina, la rapidéz de desaparición es aproximadamente de cuatro horas. El anestésico tiene afinidad por los tejidos grasos. Después de la inyección en distintos órganos se encuentran concentraciones variables del fármaco. En el riñón se encuentra en mayor grado, concentraciones importantes se encuentran en pulmones, bazo, corazón y cerebro; en hígado y sangre se encuentran concentraciones muy bajas. Los límites recomendados de dosis totales van desde 500 a 750 ml.

Tiene efectos antiarrítmicos, es útil en las arritmias ventriculares. En el músculo estriado hace que el retículo sarcoplásmico expulse calcio.

SOLUCIONES UTILIZADAS:

En ambos grupos, tanto las pacientes tratadas con anestesia general como las tratadas con anestesia regional se les aplicó las soluciones llamadas hipertónicas, entre las que se encuentran el dextrán glucosada al 10% y albúmina. Como ya habíamos señalado en la fisiopatología de este síndrome se encuentra un vasoespasmo generalizado y el edema es producido por extravasación del líquido; el cuál al aplicar soluciones hipertónicas, el líquido que se encuentra en el espacio extravascular, regresa al espacio intravascular.

DEXTRAN:

Es un polímero de la glucosa, que en condiciones normales se encuen-

tra mucho en alimentos y bebidas.

Se prepara por la fermentación de sucrosa pura de los leuconostoc Menesteroides. Las preparaciones clínicas son soluciones acuosadas de dextrán parcialmente hidrolizado, fraccionado y purificado.

En estas soluciones se encuentran la mayoría de los requerimientos para los sustitutos del plasma, no son tóxicos, no contienen pirógenos y son estables; además sus propiedades son reproducibles. De éstas las mas importantes son la colidosmotican el efecto antitrombótico y la promoción del flujo en la microcirculación. (11)

El dextrán no es un antígeno, aunque puede presentar reacciones de tipo hapteno en raras ocasiones.

En su forma original el dextrán es un polisacárido ramificado de aproximadamente 200,000 unidades de glucosa, con un peso molecular de aproximadamente 40 millones.

Mediante hidrólisis parcial y fragmentación subsecuente el dextrán primario puede ser transformado a un polisacárido de cualquier rango deseado de peso molecular. (12) Hay dos formas de solución del dextrán comunmente disponibles, una tiene un peso molecular promedio ya sea de 70,000 unidades ó 75,000 (dependiendo su preparación farmacéutica y la otra con un peso molecular de 40,000.

El organismo lo metaboliza completamente el dióxido de carbono y agua, mientras que las moléculas más pequeñas son excretadas por el riñón. Estudios histológicos previos del riñón, han demostrado que la infusión con dextrán no está asociada a toxicidad tubular detectable ó interferencia en la función tubular.

Los efectos sobre la viscosidad urinaria, resultan de la rápida infusión, especialmente si nó se dan soluciones electrolíticas al mismo tiempo. (13)

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron veinte pacientes con el diagnóstico de preeclampsia, incluyendo preeclampsia severa y preeclampsia leve.

El estudio se practicó con pacientes de edades entre los 18 y 40 años, sin importar el número de gestas. Estas pacientes se sometieron a operación cesárea bajo dos tipos de manejos diferentes. Un grupo de diez pacientes fueron manejadas con bloqueo peridural continuo en el espacio peridural en el espacio L2 L3, con técnica de Doglioti, instalándose un cateter el cuál llegó a un nivel de T 10, T 11, para facilitar la aplicación de dosis subsecuentes. Se manejó con lidocaína al 2% sin epinefrina a 5 ml por kg de peso.

Otro grupo de diez pacientes, fueron manejadas con anestesia general balanceada a base de nalbufina a 1 ml por kg. de peso, halotano al 0.5% y oxígeno al 100%. Todas las pacientes fueron inducidas con tiopental a 5 ml por kg de peso y relajadas con succinilcolina a 1mg. por kg. de peso, para facilitar la intubación orotraqueal.

Ambos grupos se manejaron con soluciones de dextrans y solución Hartman. A todas las pacientes se les instaló cateter de presión venosa central para su determinación. Además se monitorizó la frecuencia cardiaca y presión arterial se instaló sonda de Foley.

Los signos vitales frecuencia cardíaca, tensión arterial y presión venosa central; se detectaron durante todo el procedimiento quirúrgico y a su terminación. (14) El procedimiento quirúrgico, tuvo una duración de treinta a cuarenta y cinco minutos, además de determinarse el estado del producto al nacer con la valoración de Apgar.

En estos pacientes se utilizaron como tratamiento por parte del servicio de ginecoobstetricia los siguientes medicamentos:

Sulfato de Magnesio. Por sus propiedades anticonvulsivantes a dosis de cuatro gramos al inicio del tratamiento y un gramo cada hora, dependiendo del estado clínico de la paciente en lo referente a la intoxicación con el sulfato de magnesio.

Como medicamentos antihipertensivos se utilizaron la hidralacina por via oral, además de la alfametildopa. La hidralacina se utilizó a dosis de 20 mg. cada ocho horas, al igual que la alfametildopa.

HIPOTESIS

En nuestro estudio, trataremos de definir la técnica anestésica más adecuada en este tipo de pacientes.

RESULTADOS

En el siguiente cuadro se muestran los resultados obtenidos en pacientes a las cuales se les aplicó bloqueo peridural continuo.

CUADRO No. 1

PRESION ARTERIAL

<u>PREOPERATORIO</u>	<u>TRANSOPERATORIO</u>	<u>POSTOPERATORIO</u>
154/110	127/86	127/85

PRESION VENOSA CENTRAL

<u>PREOPERATORIO</u>	<u>TRANSOPERATORIO</u>	<u>POSTOPERATORIO</u>
2.6	5.4	6.1

FRECUENCIA CARDIACA

<u>PREOPERATORIO</u>	<u>TRANSOPERATORIO</u>	<u>POSTOPERATORIO</u>
99	96	82

Este es el promedio sacado en pacientes a las cuales se les aplicó bloqueo peridural continuo, durante el preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.

El siguiente cuadro nos muestra los resultados obtenidos en los productos de las pacientes a las cuáles se les practicó bloqueo peridural continuo.

CUADRO No. 2

APGAR

1'	5'	10'
7	7.8	8.3

Este es el promedio sacado en recién nacidos de madres preeclámp-
ticas, con calificación de Apgar al minuto de nacidos a los cinco
y a los diez minutos.

En el siguiente cuadro se muestran los resultados obtenidos en pacientes a las cuales se les aplicó anestesia general balanceada:

CUADRO No. 3

PRESION ARTERIAL

PREOPERATORIO	TRANSOPERATORIO	POSTOPERATORIO
176/112.5	156/101.5	134/82

PRESION VENOSA CENTRAL

PREOPERATORIO	TRANSOPERATORIO	POSTOPERATORIO
1.6	2.3	3.2

FRECUENCIA CARDIACA

PREOPERATORIO	TRANSOPERATORIO	POSTOPERATORIO
93	91	89

Este es el promedio obtenido en pacientes a las cuales se les aplicó anestesia general balanceada, durante el preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.

El siguiente cuadro nos muestra los resultados obtenidos en los productos de las pacientes sometidas a operación cesárea bajo anestesia general balanceada:

CUADRO No. 4

APGAR

1'	5'	10'
5.6	6.4	7.1

Promedio en recién nacidos con calificación de Apgar al minuto a los cinco minutos y diez minutos de nacidos.

C O M E N T A R I O

Este estudio comparativo de veinte pacientes preeclámpticas, los resultados nos muestran que el bloqueo peridural continuo llevado a cabo en nuestras pacientes, resultó superior tanto para la madre como para el recién nacido, ya que al producir analgesia por la disminución de las contracciones uterinas y al disminuir el dolor, las posibilidades de que las pacientes presenten convulsiones disminuyen al disminuir el estímulo doloroso. (16)

El bloqueo peridural además nos vá a producir una vasodilatación, por lo que nos disminuye la presión arterial sistemática y nos vá a evitar el que las pacientes vayan a presentar sobre todo accidentes vasculares cerebrales, debido a la presión arterial tan elevada. (17)

La caída brusca de la presión arterial sistemática la controlamos con soluciones hipertónicas (18) del tipo del dextrans, ya que este tipo de soluciones, además de evitar la caída brusca de la presión arterial por la vasodilatación producida por el bloqueo peridural a nivel simpático, vá a ayudar a que el líquido que se encuentra extravasado, regrese al espacio intravascular y como estas pacientes se encuentran normalmente hemoconcentradas, ayuda en la promoción del flujo en la microcirculación; tiene además un efecto antitrombótico. El uso de la anestesia general aunque no se encuentra contraindicado, (19) se ha visto que su uso impone graves sobrecargas al aparato cardiovascular de la mujer que tiene hipertensión gravídica dañina durante la laringoscopia y la intubación, la presión arterial, la resistencia periférica total, la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar, aumenta notablemente y disminuye el gasto cardiaco. Durante la intubación endotraqueal en la laringoscopia por el aumento de la presión intracraneal se puede ocasionar hemorragia cerebral. La anestesia general se prefiere sobre todo en pacientes con hipertensión gravídica mal controlada.

2. Sufrimiento fetal agudo.
3. Coagulación intravascular diseminada.
4. Desprendimiento prematuro de placenta.
5. Insuficiencia cardiaca.

6. Hiperreflexia o inconciencia de la mujer.

7. Sí la mujer no acepta ó no puede dar su aprobación.

C O N C L U S I O N

El bloqueo peridural, se utilizará con mejores resultados tanto para la madre como para el producto por lo expuesto anteriormente; siempre y cuándo se lleve a cabo en forma adecuada para evitar complicaciones en este tipo de pacientes, en las cuáles es indiscutible que el manejo de ellas en forma integral tanto de parte del servicio de pediatría y ginecocoobstetricia, así como el de anestesiología, son partes muy importantes. (20)

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

1. Hipertensión en el embarazo. Norman F. Gant.
2. Estado actual del tratamiento de la toxemia gravídica en el Hospital de la Mujer.
3. Analgesia y Anestesia Obstétrica. John F. Bonica.
4. Anestesia Obstétrica. Francis F. James.
5. Anestesia en la hipertensión gravídica.
Dr. A. Scott Wheeler Dr. Bruce A. Harris.
6. O. Ylikorkoala "Fluido amniótico de prostaciclina y tromboxano en embarazo normal preeclampsia y otra complicación.
AM. J. of Obstetrics and Gynecology noviembre 1, 1982 volumen 141 número 5.
7. Borges L.F. and Gucer, G.: effects of magnesium on epileptic foci epilepsy, 19:81, 1978.
8. Las bases farmacológicas de la terapéutica.
Goodman Y. Gilman.
9. Eger absorción distribución y eliminación de los anestésicos.
10. Anestesiología. Dr. Vincent J. Collins.
11. Actividad de antitrombina III en el plasma.
Un apoyo en el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia.
American Journal of Obstetric and Gynecology febrero 1, 1982
volumen 142 número 3.
12. J.B. Hobs viscosidad total en la preeclampsia septiembre 14,
1981.
13. Síndrome de hemólisis elevación de enzimas en el hígado y disminución en el conteo de plaquetas.
Una severa consecuencia de embarazo con hipertensión.
14. T.H. Joyce III. M.D. and Col. preeclampsia relación de PVC y analgesia epidural Obstetric Anesthesia Perinatology 51=3.
S. 297.
15. Phelan preeclampsia severa observaciones hemodinámicas periparto American Journal of Obstetrics and Gynecology.
Septiembre 1, 1982 volumen 144 número 1.
16. Actividad de la catecol O metiltransferasa en el eritrocito en mujeres embarazadas con hipertensión.
AM. J. of Obstetric and Gynecology, enero 1982 volumen 142
número 2.

17. Producción de prostaciclina durante embarazo:
Comparación de la producción durante el embarazo normal y
embarazo complicado por hipertensión.
18. Thomas H. Joyce, Martin Loon. D: "Preeclampsia, efectos de
la infusión de albúmina al 25%".
Anesthesiology., Volumen 55 número 3 septiembre, 1981.
19. P.G. Moore and O.F. James Síndrome del shock tóxico, compli-
cación en la recuperación de la colecistectomía.
Anaesth. Intensive care (1982) 10 56.
20. Scott W. Snyder., MD. A. Scott Whelelet., MD.
El uso de nitroglicerina en el control de la hipertensión
severa del embarazo durante la operación cesárea.
Anesthesiology, volumen 51 páginas 563 y 564, 1979.
21. Chin Chu Lin resultado en el feto con enfermedad hipertensiva
del embarazo
American Journal of obstetrics and ginecology septiembre 1
1982. volumen 144 numero 1.