

11202
2ej 53



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS EN
GINECOBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.**

T E S I S

Para obtener el Título de la Especialidad de
A N E S T E S I O L O G I A

P r e s e n t a

DRA. SILVIA QUECHOL CASAS

Hospital General de México S.S.A.



México, D. F.

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

INTRODUCCION	1
CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO	3
CARDIOPATIA Y EMBARAZO	7
HIPERTENSION ARTERIAL ASOCIADA AL EMBARAZO	25
ARRITMIAS DURANTE EL EMBARAZO	31
INSUFICIENCIA RENAL Y EMBARAZO	38
DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO	46
ASMA Y EMBARAZO	53
TOXEMIA	62
HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO	78
HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO	91
CHOQUE SEPTICO	98
EMBOLISMO DE LIQUIDO AMNIOTICO	102
ASPIRACION PULMONAR DE CONTENIDO GASTRICO	104
PASO TRANSPLACENTARIO DE FARMACOS	107
BIBLIOGRAFIA	118

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS EN GINECOBS-
TETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

EN LA PRÁCTICA HOSPITALARIA MODERNA, LA ATENCIÓN A LOS PACIENTES FRECUENTEMENTE ES REALIZADA POR UN EQUIPO DE TRABAJO MULTIDISCIPLINARIO, EN QUE PARTICIPAN DIVERSOS ESPECIALISTAS Y PROFESIONALES, CON DIFERENTES NIVELES DE PREPARACIÓN ACADÉMICA Y ADIESTRAMIENTO CLÍNICO.

ESTE ENFOQUE SE ACENTÚA NOTABLEMENTE EN EL CASO DE LA MUJER EMBARAZADA CON PATOLOGÍA AGREGADA; EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS, ESTÁ JUSTIFICADO UN ESTRECHO VÍNCULO ENTRE EL ANESTESIÓLOGO Y EL OBSTETRA, PARA PODER OFRECER UNA MEJOR ATENCIÓN A LA PACIENTE.

ES DE TODOS CONOCIDO QUE LOS CRITERIOS ANESTÉSICOS Y TERAPÉUTICOS VARIAN DE ACUERDO A LA INSTITUCIÓN Y AL MÉDICO TRATANTE, ESTO CONDICIONA UNA AUSENCIA DE MARCOS DE REFERENCIA PARA LA EVALUACIÓN DE LAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS, Y CONFUSIÓN PARA LOS MÉDICOS EN FORMACIÓN; POR LO QUE UN SISTEMA UNIFORME DE MANEJO PERMITE LA VALORACIÓN DE RESULTADOS A MEDIANO Y A LARGO PLAZO, ESTABLECIENDO PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN RETRO Y PROSPECTIVOS QUE REDUNDARÁN EN LA ENSEÑANZA DE LOS MÉDICOS TRATANTES Y SOBRE TODO EN UN MEJOR NIVEL DE ATENCIÓN PARA LAS PACIENTES.

LAS CARACTERÍSTICAS DEL EJERCICIO HOSPITALARIO HAN CREADO UN INDISPENSABLE QUE SE ELABORE UN MANUAL DE PROCEDIMIENTOS -

2.

ANESTÉSICOS, QUE ENGLOBE TANTO UN MANEJO TERAPÉUTICO, COMO LAS CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS IDÓNEAS, EL CUAL, ES OBVIO DECIRLO NECESITA SER ACTUALIZADO PERMANENTEMENTE.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO

EL EMBARAZO PRODUCE CAMBIOS SIGNIFICANTES EN EL APARATO RESPIRATORIO. EN LA MAYORÍA DE LAS PACIENTES EMBARAZADAS UNA INGURGITACIÓN CAPILAR APARECE EN TODO EL TRACTO RESPIRATORIO: NASOFARINGE, LARÍNGE, TRÁQUEA Y BRONQUIOS ADQUIEREN UN ASPECTO EDEMATOSO Y RUBICUNDO. LOS VOLUMENES PULMONARES CAMBIAN HASTA EL QUINTO MES DE GESTACIÓN, DESPUÉS DE LOS CUALES APARECE UNA DISMINUCIÓN PROGRESIVA EN EL VOLUMEN DE RESERVA ESPIRATORIO (VRE), VOLUMEN RESIDUAL (VR), Y EN LA CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL (CFR).

EN EL EMBARAZO A TÉRMINO EL VRE ES DE 105 ML. MENOR Y EL VR ES MENOR DE 200 ML. EN COMPARACIÓN A LOS VOLUMENES QUE MANEJA UNA MUJER EMBARAZADA. CONSECUENTEMENTE, LA CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL ES DE CERCA DE 350 ML. MENOR (APROXIMADAMENTE EL 20%). ESTOS CAMBIOS SE VEN ACENTUADOS EN LA POSICIÓN DE DECÚBITO DORSAL, OBESIDAD Y ENFERMEDAD VALVULAR ASOCIADA. LA CAPACIDAD INSPIRATORIA (CI) AUMENTA, MIENTRAS LA CAPACIDAD PULMONAR TOTAL (CPT) PERMANECE SIN CAMBIOS O CON DISMINUCIONES LIGERAS. LA CAPACIDAD VITAL (CV) PERMANECE SIN CAMBIOS, PERO LA RESISTENCIA PULMONAR TOTAL ES SIGNIFICATIVAMENTE MENOR DURANTE EL EMBARAZO, DEBIDO A UNA DISMINUCIÓN EN LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA. LA MUJER EMBARAZADA TIENDE A HIPERVENTILAR. EN EL EMBARAZO A TÉRMINO, LA FRECUENCIA RESPIRATORIA AUMENTA DE UN 10 AL 15%, Y EL VOLUMEN MINUTO AUMENTA A UN 40%. YA QUE EL ESPA

CIO MUERTO PERMANECE SIN CAMBIOS, LA VENTILACIÓN ALVEOLAR ES - DEL 60 A 70% POR ARRIBA DE LO NORMAL A TÉRMINO. LOS CAMBIOS EN LA VENTILACIÓN Y VOLUMENES PULMONARES PRODUCEN UNA REDUCIÓN DEL CO₂ ARTERIAL Y ALVEOLAR; 32 TORR A TÉRMINO Y UN AUMENTO EN LA PAO₂ DE CERCA DE 105 TORR.

EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR OCURREN MÚLTIPLES CAMBIOS. EL VOLUMEN SANGUÍNEO AUMENTA DESDE UNA ETAPA TEMPRANA, ALCANZANDO UN PICO MÁXIMO A APROXIMADAMENTE 32 A 34 SEMANAS DE GESTACIÓN. EN EL EMBARAZO A TÉRMINO, EL AUMENTO DEL VOLUMEN CIRCULANTE ES APROXIMADAMENTE DEL 25%, CON UN AUMENTO DEL 10% EN LA MASA CELULAR ROJA, Y 30 AL 40% DE VOLUMEN PLASMÁTICO. LOS CAMBIOS DESPROPORCIONADOS EN LOS COMPONENTES SANGUÍNEOS PROVOCAN UNA LLAMADA "ANEMIA FISIOLÓGICA DEL EMBARAZO".

EL GASTO CARDIACO AUMENTA PROGRESIVAMENTE DURANTE EL EMBARAZO, ALCANZANDO UN VALOR MÁXIMO DEL 30 AL 50% POR ARRIBA DE LO NORMAL DE LAS 28 A 32 SEMANAS DE GESTACIÓN Y DESPUÉS CAE A VALORES NORMALES DE LA SEMANA 36 A LA 40. DURANTE LAS ÚLTIMAS SEMANAS DE GESTACIÓN, EL GASTO CARDIACO EN LA POSICIÓN SUPINA PUEDE CAER POR ABAJO DE LO REGISTRADO EN MUJERES NO EMBARAZADAS, DEBIDO A LA COMPRESIÓN DE LA VENA CAVA POR EL UTERO GRÁVIDO Y PROVOCANDO UNA DISMINUCIÓN EN EL RETORNO VENOSO AL CORAZÓN. LA FRECUENCIA CARDIACA SE ELEVA PROGRESIVAMENTE HASTA EL ÚLTIMO TRIMESTRE, DONDE ALCANZA HASTA 10 LATIDOS POR MINUTO MÁS DE LO ENCONTRADO EN LA NO EMBARAZADA. LA TENSIÓN ARTERIAL DISMINUYE UN POCO DURANTE EL EMBARAZO POR LA DISMINUCIÓN

DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS QUE SUCEDE EN COMPENSACIÓN AL AUMENTO DEL GASTO CARDIACO. LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA DISMINUYE MÁS QUE LA SISTÓLICA; POR LO TANTO - LA PRESIÓN DEL PULSO SE VE INCREMENTADA. LA PRESIÓN VENOSA SANGUÍNEA ES NORMAL EN TODO EL ORGANISMO EXCEPTO EN LA PORCIÓN INFERIOR, DONDE AUMENTA A MEDIDA QUE EL EMBARAZO AVANZA, DEBIDO A LA OBSTRUCCIÓN VENOSA SECUNDARIA A LA PRESIÓN EJERCIDA POR EL ÚTERO CRECIDO SOBRE LA VENA CAVA INFERIOR Y VENAS PÉLVICAS. EN UN 5 A 10% DE LAS PACIENTES LA OBSTRUCCIÓN ES TAN GRANDE QUE DESARROLLAN HIPOTENSIÓN POSTURAL. OTROS - CAMBIOS INCLUYEN SONIDOS CARDIACOS FUERTES, CON UN RUIDO API CAL Y SEGUNDO EN EL FOCO PULMONAR ACENTUADOS. EL ELECTROCAR DIOGRAMA PUEDE MOSTRAR:

- A) ONDA Q GRANDE.
- B) INVERSIÓN DE LA ONDA T EN LAS DERIVACIONES III, V_1 , V_2 .
- C) DEPRESIÓN OCASIONAL DEL SEGMENTO S-T.
- D) APLANAMIENTO DE LA ONDA T.

TODOS ESTOS CAMBIOS DESAPARECEN DURANTE EL PUERPERIO. EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. LAS BASES DISMINUYEN EN LA MUJER EMBARAZADA EN RELACIÓN A LOS NIVELES DE LA MUJER SIN EMBARAZO. ESTO SE VE REFLEJADO EN LA DISMINUCIÓN DEL SODIO, POTASIO, - CALCIO Y MAGNESIO PLASMÁTICOS. EL BICARBONATO PLASMÁTICO - DISMINUYE DE UN VALOR DE 25 MEQ/L. A 21 MEQ/L. LA PA_{CO_2} DIS MINUYE A CERCA DE 32 TORR; Y EL BUFFER DEL PLASMA (QUE INCLU YE EL BICARBONATO, LAS PROTEINAS Y LA HEMOGLOBINA) DISMINUYE

DE UN VALOR NORMAL DE 47 MEQ./L. A 42 MEQ./L. EN LA MAYORÍA DE LAS PACIENTES EL PH PERMANECE NORMAL A 7.40; SIN EMBARGO, EN ALGUNAS MUJERES LA ACIDOSIS METABÓLICA MODERADA SE ENCUENTRA PRESENTE.

TRACTO GASTROINTESTINAL. EL EMBARAZO ESTÁ ASOCIADO CON UNA DISMINUCIÓN DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA E INTESTINAL ASÍ COMO - LIGERO RETRASO EN EL TIEMPO DE VACIAMIENTO GÁSTRICO. ESTOS CAMBIOS SE PUEDEN VER ACENTUADOS POR EL USO DE SEDANTES Y - ANESTÉSICOS GENERALES. EL ESFÍNTER GASTROESOFÁGICO TIENDE A DILATARSE, POR LO CUAL LA MUJER EMBARAZADA ES MÁS SUSCEPTIBLE A PRESENTAR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

FUNCIÓN RENAL. DURANTE EL EMBARAZO EXISTE UNA DILATACIÓN - GRADUAL DE LA PELVIS RENAL, CALICES Y URETEROS. EXISTE UN - AUMENTO EN EL FILTRADO GLOMERULAR.

SISTEMA ENDÓCRINO. LOS ESTRÓGENOS, PROGESTERONA Y GONADOTROPINA CORIÓNICAS SON PRODUCIDOS POR EL CUERPO LÚTEO Y LA PLACENTA.

EL TIROIDES PRESENTA UNA HIPERPLASIA ASÍ COMO LAS PARATIROIDES; EXISTE UNA MARCADA HIPERTROFIA DE LA HIPÓFISIS Y CRECIMIENTO DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

METABOLISMO. SE PRODUCE UN AUMENTO PROGRESIVO EN EL METABOLISMO BASAL, CONSUMO DE OXÍGENO, RETENCIÓN DE AGUA, PROTEÍNAS Y MINERALES.

EMBARAZO ASOCIADO A CARDIOPATIA.

LA ANESTESIA PARA LA PACIENTE EMBARAZADA CON ENFERMEDAD CARDIACA REQUIERE UN ENTENDIMIENTO CLARO DEL TIPO, SEVERIDAD Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD EN EL CONTEXTO DE LAS ADAPTACIONES NORMALES CARDIOVASCULARES DEL EMBARAZO. ADEMÁS DE QUE EL ASESORAMIENTO POR PARTE DEL ANESTESIÓLOGO PARA EL MANEJO DEL DOLOR Y LA CIRUGÍA ES DE PRIMORDIAL IMPORTANCIA; LA AUTOTRANSFUSIÓN EN LA CONTRACCIÓN UTERINA Y LOS CAMBIOS - POST-PARTO INDUCEN UN AUMENTO EN EL RETORNO VENOSO Y VOLUMEN SANGUÍNEO YA QUE SE ELIMINAN LA OBSTRUCCIÓN SOBRE LA VENA CAVA Y LA AORTA CON UN AUMENTO MARCADO DEL GASTO CARDIACO - (ARRIBA DEL 80% DE LOS VALORES EN EL EMBARAZO). LAS RESISTENCIAS VASCULARES DISMINUYEN, ASI QUE ESTOS CAMBIOS JUNTO - CON LA HEMORRAGIA Y LA ADMINISTRACIÓN DE DROGAS OXITÓCICAS - PUEDEN CAUSAR UNA RÁPIDA DESCOMPENSACIÓN EN PACIENTES CON - COMPROMISO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR. (8)

LA INCIDENCIA DE MORTALIDAD POR CARDIOPATÍA REUMÁTICA Y CONGÉNITA EN EL EMBARAZO OCURRE EN UN 75 Y 25% RESPECTIVAMENTE, SIENDO LA ESTENOSIS MITRAL UNA DE LAS SECUELAS MÁS FRECUENTES DE LA FIEBRE REUMÁTICA. (44)

EL DIAGNÓSTICO COMPLETO DE CUALQUIER PADECIMIENTO CARDIOVASCULAR IMPLICA: (1) DETERMINAR LA CAUSA, (2) IDENTIFICAR LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES, (3) DEFINIR LAS ANORMALIDADES FUNCIONALES Y (4) VALORAR EL REMANENTE DE CAPACIDAD FUNCIONAL DEL CORAZÓN.

ESTENOSIS MITRAL

CUANDO ES SEVERA LOS TRASTORNOS SOBREGREGADOS COMO LA FIBRILACIÓN AURICULAR, EMBOLIA PULMONAR Y LA INFECCIÓN - PUEDE PRECIPITAR UNA DESCOMPENSACIÓN BRUSCA. CON EL EMBARAZO UNA ESTENOSIS MODERADA ANATÓMICAMENTE PUEDE CONVERTIRSE - FUNCIONALMENTE EN SEVERA. LAS PACIENTES EMBARAZADAS TIENEN UNA ALTA INCIDENCIA DE CONGESTIÓN PULMONAR (25%), FIBRILACIÓN AURICULAR (7%) Y TAQUICARDIA PAROXÍSTMICA SUPRAVENTRICULAR (3%). (18)

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS.-

- 1) PREVENIR LA TAQUICARDIA.
 - 2) MINIMIZAR O EVITAR EL AUMENTO DEL VOLUMEN SANGUÍNEO.
 - 3) EVITAR MARCADAS DISMINUCIONES DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS.
 - 4) PREVENIR UN AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR.
- 1) PREVENIR LA TAQUICARDIA.

EL USO DE LA DIGITAL DEBE SER CONTINUADO PARA EL CONTROL DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR MANTENIENDO LA FRECUENCIA CARDIACA POR DEBAJO DE 110 LATIDOS POR MINUTO. LA PRESENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR CON RESPUESTA VENTRICULAR RÁPIDA PUEDE DISMINUIR EL GASTO CARDIACO Y PRODUCIR EDEMA AGUDO DE PULMÓN. LA CARDIOVERSIÓN SERÍA DE ELECCIÓN EN ESTE CASO, SIN EMBARGO SI ESTO NO ES DISPONIBLE SE UTILIZA PROPRANOLOL 0.2 A 0.5 MG. I.V. CADA 3 MINUTOS PARA DISMINUIR LA FRECUENCIA CARDIACA A MENOS DE 110 LA-

TIDOS POR MINUTO. ESTA ADMINISTRACIÓN SE SUSPENDE CUANDO LA DOSIS TOTAL LLEGA A SER DE 1 MG. POR KG. DE PESO Y EXISTE EVIDENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

LA DIGITAL SE USA EN SITUACIONES ESTABLES PARA UN CONTROL PROLONGADO, PERO NO INMEDIATO DE LA FRECUENCIA CARDIACA SI ES NECESARIO. DIGOXINA 0.50 MG. I.V. DURANTE 10 MINUTOS SEGUIDA DE 0.25 MG. I.V. CADA 2 HORAS HASTA ALCANZAR UNA DOSIS TOTAL DE DIGITALIZACIÓN. CADA DOSIS TIENE UN EFECTO EN 15 MINUTOS CON UN EFECTO MÁXIMO DE UNA A DOS HORAS.

* LA TAQUICARDIA SINUSAL DE MÁS DE 140 POR MINUTO QUE CAUSE DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO O AUMENTO DE LA PVC PUEDE SER CORREGIDA INMEDIATAMENTE REVIRTIENDO EL FACTOR PRECIPITANTE (DOLOR, PLANO ANESTÉSICO SUPERFICIAL, HIPERCAPNIA Y ACIDOSIS) O POR LA ADMINISTRACIÓN DE PROPRANOLOL COMO SE DESCRIBIÓ ANTERIORMENTE.

2) EVITAR EL AUMENTO DEL VOLUMEN SANGUÍNEO.

LOS AUMENTOS MARCADOS EN EL VOLUMEN CIRCULANTE SON POBREMENTE TOLERADOS. LA SOBRETANSFUSIÓN, LA POSICIÓN DE TRENDLEMBURG O LA AUTOTANSFUSIÓN POR LA CONTRACCIÓN UTERINA PUEDE PRECIPITAR UNA FALLA CARDIACA DERECHA, HIPERTENSIÓN PULMONAR, EDEMA PULMONAR AGUDO O FIBRILACIÓN AURICULAR. LA UTILIZACIÓN DE CATETERES DE PVC SON DE PRIMORDIAL IMPORTANCIA.

3) EVITAR LA DISMINUCIÓN DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS.

LA PACIENTE CON ESTENOSIS SEVERA COMPENSA ESTOS FENÓMENOS CON EL AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA (MANTENIENDO EL GASTO CARDIACO). ESTA TAQUICARDIA PUEDE PROVOCAR DESCOMPENSACIÓN. SE HA RECOMENDADO QUE PARA EVITAR ESTO Y MANTENER LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS - SE PUEDE USAR LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE METARAMINOL (10 MG. EN 250 ML. DE SOLUCIÓN FISIOLÓGICA). YA QUE LA EFEDRINA AUMENTA LA FRECUENCIA CARDIACA POR LO QUE ES TÁ CONTRAINDICADA EN ESTE CASO.

- 4) EVITAR UN AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR. ALGÚN GRADO DE HIPERCARBIA, HIPOXIA Y ACIDOSIS ASÍ COMO EN LOS CASOS DE HIPERVENTILACIÓN PULMONAR SE PUEDE ELEVAR LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR. SI LA HIPERTENSIÓN PULMONAR Y EL COMPROMISO VENTRICULAR DERECHO PERSISTEN, EL APOYO INOTRÓPICO CON DOPAMINA (3 A 8 MCG./KG. DE PESO), ESTÁ INDICADA. LA UTILIZACIÓN DE NITROPRUSIATO - DE SODIO EN ESTE CASO A ALTAS DOSIS PUDIERA PROVOCAR UNA VASODILATACIÓN IMPORTANTE Y NIVELES ELEVADOS DE CIANATOS EN LA MADRE Y EN EL FETO.

TECNICA ANESTESICA.

BLOQUEO DE CONDUCCIÓN.

PARA LABOR, ATENCIÓN DEL PARTO Y CESÁREA SE RECOMIENDA UTILIZAR LA ANESTESIA REGIONAL LUMBAR SEGMENTARIA. ELIMINAR EL DOLOR Y LA TAQUICARDIA CONSECUENTE; LA ANALGESIA PERINEAL BLOQUEA EL REFLEJO DEL PUJO, PREVIENE EL ESFUERZO, LA FA

TIGA Y EL EFECTO DELETEREO DE LA MANIOBRA DE VALSALVA. LA HIPOTENSIÓN DEBE SER PREVENIDA CON EL DECÚBITO LATERAL IZQUIERDO Y LOS LÍQUIDOS PARENTERALES. LOS VASOPRESORES PROFILÁCTICOS Y LA RÁPIDA INFUSIÓN DE LÍQUIDOS ESTAN CONTRAINDICADOS. SI SE PRESENTA HIPOTENSIÓN ARTERIAL EL METARAMINOL ES EL DE ELECCIÓN. LA ADRENALINA EN LOS ANESTÉSICOS LOCALES ES TÁ CONTRAINDICADA POR PRODUCCIÓN DE VASODILATACIÓN PERIFÉRICA.

ANESTESIA GENERAL.

SI SE UTILIZA ÉSTA TÉCNICA, DEBEN SER ABOLIDOS TODOS LOS MEDICAMENTOS QUE PRODUCEN TAQUICARDIA COMO LA ATROPINA, PANCURONIO MEPERIDINA Y KETAMINA. LOS PACIENTES CON UNA ENFERMEDAD MODERADA PUEDEN SER MANEJADOS CON UNA INDUCCIÓN A BASE DE TIOPENTAL I.V., A LAS DOSIS REFERIDAS ANTERIORMENTE. AQUELLAS CON ESTENOSIS MODERADA Y SEVERA DEBEN SER MANEJADAS CON INDUCCIÓN LENTA CON HALOTANO O FENTANYL, SIN OLVIDAR QUE ESTAS PACIENTES ESTAN EMBARAZADAS Y QUE EL PASO TRANSPLACENTARIO DE ESTOS MEDICAMENTOS ES IMPORTANTE POR LO QUE LA HABILIDAD DEL OBSTETRA Y LA COMUNICACIÓN CON EL ANESTESIÓLOGO ES IMPORTANTE. SABEMOS QUE LA INDUCCIÓN Y LA INTUBACIÓN ASÍ COMO LA INSICIÓN QUIRÚRGICA PROVOCARÁN TAQUICARDIA, LO QUE PODRÁ SER CONTRARRESTADO CON UNA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA MAYOR O CON PROPRANOLOL. LA INDUCCIÓN CON FENTANYL O HALOTANO AUMENTAN EL RIESGO MATERNO A LA BRONCOASPIRACIÓN Y EN EL FETO A LA DEPRESIÓN RESPIRATORIA, SIN EMBARGO EL BENEFICIO ES MAYOR COMPARADO CON LOS RIESGOS EN QUE PUEDE CAER EL NO HACERLO.

INSUFICIENCIA MITRAL.

ES EL DEFECTO VALVULAR QUE OCUPA EL SEGUNDO LUGAR EN FRECUENCIA DURANTE EL EMBARAZO. EL TRABAJO VENTRICULAR IZQUIERDO ESTÁ CRÓNICAMENTE AUMENTADO, SIN EMBARGO EL EMBARAZO ES BIEN TOLERADO Y LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES SON LA CONGESTIÓN PULMONAR, TAQUICARDIA AURICULAR, EMBOLIA PULMONAR Y - ENDOCARDITIS BACTERIANA.

LOS PRINCIPALES SÍNTOMAS DE LA INSUFICIENCIA MITRAL AVANZADA SON LA FALLA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO, LA FIBRILACIÓN AURICULAR SE PRESENTA EN APROXIMADAMENTE UNA TERCERA PARTE DE LOS - PACIENTES.

LAS SECUELAS TARDIAS ASOCIADAS A ÉSTA PATOLOGÍA SON: CONGESTIÓN PULMONAR, HIPERTENSIÓN PULMONAR Y CRECIMIENTO DE VENTRÍCULO DERECHO.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS.-

- 1) PREVENIR VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA.
- 2) EVITAR DEPRESORES DEL MIOCARDIO.
- 3) TRATAR LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR INMEDIATAMENTE.
- 4) MANTENER UNA FRECUENCIA CARDIACA NORMAL O LEVEMENTE ELEVADA.
- 5) VIGILAR AUMENTOS DE LA PVC E INTENSIDAD DEL SOPLO.

1) PREVENIR VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA.

LAS GRANDES RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS PUEDEN CAUSAR UNA DESCOMPENSACIÓN AGUDA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO, -

EL MANEJO CONSISTE SI ESTO SUCEDIERA, EN REDUCIR LA POST-CARGA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO, CON BAJAS DOSIS DE NITROPRUSIATO DE SODIO (0.1 A 0.5 MCG./KG./MIN.) O CON FENTOLAMINA (0.1 A 0.9 MCG/KG./MIN.). (16)

- 2) EVITAR LA UTILIZACIÓN DE DEPRESORES DEL MIOCARDIO.
EL COMPROMISO PUEDE SER MAYOR SI SE ALTERA LA FUNCIÓN DE UN CORAZÓN CON FALLA VENTRICULAR IZQUIERDA.
- 3) TRATAR LA FIBRILACIÓN AURICULAR INMEDIATAMENTE.
ESTA PATOLOGÍA AGREGADA PUEDE PROVOCAR UNA DESCOMPENSACIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y SE MANEJA DE LA MANERA YA DESCRITA EN LA ESTENOSIS MITRAL.
- 4) MANTENER UNA FRECUENCIA CARDIACA NORMAL.
ESTOS PACIENTES NO TOLERAN ADECUADAMENTE LA BRADICARDIA - PUES EL VOLUMEN SANGUÍNEO SE PUEDE VER LIMITADO YA QUE EL GASTO CARDIACO DEPENDE PRINCIPALMENTE DE LA FRECUENCIA - CARDIACA.
- 5) EVITAR AUMENTO DE LA PVC Y VIGILAR CARACTERÍSTICAS DEL SOPLO.
LOS CAMBIOS EN LA PVC PUEDEN REFLEJAR EL VOLUMEN VENTRICULAR IZQUIERDO AL FINAL DE LA DIASTÓLE Y CAMBIOS EN LA CAPACIDAD DE LA AURÍCULA IZQUIERDA, LO QUE NOS REFLEJARÍA - HIPERTENSIÓN PULMONAR Y COMPROMISO CARDIACO DERECHO.

TECNICA ANESTESICA

BLOQUEO DE CONDUCCIÓN.

SE RECOMIENDA LA UTILIZACIÓN DEL BLOQUEO PERIDURAL -

PARA EL TRABAJO DE PARTO, YA QUE ÉSTA TÉCNICA PREVIENE LA VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA ASOCIADA CON EL DOLOR DEL MISMO (17) TRABAJO DE PARTO. EL EFECTO DEL BLOQUEO PERIDURAL AUMENTA LA CAPACITANCIA VENOSA Y SE PUEDE REQUERIR DE LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS INTRAVENOSOS PARA MANTENER EL VOLUMEN DE LLENADO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO CRECIDO. EN ESTA PATOLOGÍA TAMBIÉN SE PUEDEN UTILIZAR VASOPRESORES.

ANESTESIA GENERAL.

LA ANESTESIA CON OXIDO NITROSO-RELAJANTE MUSCULAR - PUEDE SER PELIGROSA PORQUE SE ASOCIA A VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA, SIN EMBARGO EL USO DE NITROPRUSIATO DE SODIO PREVIENE LA VASOCONSTRICCIÓN PERIFÉRICA Y ES ÚTIL PRINCIPALMENTE EN PACIENTES CON UNA FUNCIÓN VENTRICULAR COMPROMETIDA. EN PACIENTES SIN COMPROMISO VENTRICULAR SEVERO SE PUEDE UTILIZAR EL HALOTANO O ENFLUORANO. (18)

INSUFICIENCIA AORTICA

LA INSUFICIENCIA AÓRTICA PRESENTA SÍNTOMAS DE FALLA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO Y DE UN 3 A 90% DE LOS PACIENTES LLEGAN A PRESENTAR INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL EMBARAZO. UNA INSUFICIENCIA DE ESTA VÁLVULA MODERADAMENTE SEVERA PRODUCE PRESIONES ARTERIALES DIASTÓLICAS MENORES DE 60 MM Hg., LA PRESIÓN SISTÓLICA ES DE MENOS DE 160 MM Hg., ASOCIADA CON PULSOS PERIFÉRICOS SALTONES Y AMPLIOS.

EN EL EMBARAZA EL AUMENTO DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR QUE DE POR SI EXISTE Y EL AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS POR EL STRESS DEL TRABAJO DE PARTO PUEDEN PROVOCAR INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS.

- 1) EVITAR EL AUMENTO MARCADO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.
- 2) MANTENER UNA FRECUENCIA CARDIACA NORMAL O LIGERAMENTE ELEVADA.
- 3) EVITAR EL USO DE DEPRESORES DEL MIOCARDIO.
- 4) MONITORIZACIÓN CONTÍNUA DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA, PRESIÓN CAPILAR PULMONAR E INTENSIDAD DEL SOPLO.

LAS PACIENTES ASINTOMÁTICAS SIN SIGNOS DE CONGESTIÓN PULMONAR TIENEN UN RIESGO MÍNIMO. LAS PACIENTES SINTOMÁTICAS CON AUMENTO DE LA INTENSIDAD DEL SOPLO, DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA, AUMENTO DE LA PRESIÓN DE LOS PULSOS PERIFÉRICOS Y SIGNOS DE CONGESTIÓN PULMONAR SE DEBEN MANEJAR

CON MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR MEDIO DE LA CATERIZACIÓN DE LA ARTERIA RADIAL Y DE LA ARTERIA PULMONAR.

- 1) EVITAR EL AUMENTO MARCADO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.

SI SE HALLAN ELEVADAS PUEDEN PRECIPITAR UNA FALLA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Y PUEDE CORREGIRSE CON LA INFUSIÓN CONTÍNUA DE UN VASODILATADOR COMO EL NITROPRUSIATO DE SODIO, GENERALMENTE MENOS DE 0.5 MCG./KG./MIN. ES NECESARIO.

- 2) EVITAR LA BRADICARDIA.

LA BRADICARDIA AUMENTA LA DURACIÓN DE LA DIASTÓLE VENTRICULAR Y CONSECUENTEMENTE LA CANTIDAD DE SANGRE REGURGITADA A TRAVÉS DE LA VÁLVULA AÓRTICA. LA FRECUENCIA CARDIACA DEBE MANTENERSE ENTRE 80 Y 100 LATIDOS POR MINUTO.

- 3) NO USAR DEPRESORES DEL MIOCARDIO.

EL DAÑO QUE EXISTE SOBRE EL VENTRÍCULO IZQUIERDO POR LA MISMA LESIÓN VALVULAR, Y SI LA RESERVA MIOCÁRDICA ES PEQUEÑA LA DEPRESIÓN SOBRE EL MIOCARDIO PUEDE PROVOCAR INSUFICIENCIA CARDIACA.

- 4) MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA, PRESIÓN CAPILAR PULMONAR E INTENSIDAD DEL SOPLO.

LA DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA AUMENTA LA PRESIÓN DEL PULSO ARTERIAL O LA INTENSIDAD Y DURACIÓN DEL SOPLO INDICANDO COMPROMISO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. EN AUMENTO DE LA PRESIÓN CAPILAR PULMONAR ES EL ÚLTIMO -

SIGNO DE FALLA CARDIACA Y AÚN PEQUEÑAS ELEVACIONES DE ÉSTA PUEDEN SUGERIR UNA FALLA SIGNIFICANTE VENTRICULAR. LA REDUCCIÓN DE LA POST-CARGA PUEDE SER DE UTILIDAD. LA FALLA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO PUEDE BENEFICIARSE CON ESTA DISMINUCIÓN A BASE DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE NITROPRUSIATO DE SODIO EN COMBINACIÓN CON DOPAMINA PARA EL APOYO INOTRÓPICO VENTRICULAR IZQUIERDO.

TECNICA ANESTESICA.

EL MANEJO ANESTÉSICO EN ESTA VALVULOPATÍA ES SEMEJANTE A EL DE LA INSUFICIENCIA MITRAL (VER ANTERIORMENTE). - EL BLOQUEO PERIDURAL CONTÍNUO PREVIENE LA VASOCONSTRICCIÓN Y SE RECOMIENDA PARA EL PARTO VAGINAL. PARA LA CESÁREA LA ANESTESIA GENERAL O EL BLOQUEO REGIONAL PUEDEN SER ADMINISTRADAS BAJO LOS CUIDADOS YA DESCRITOS.

ESTENOSIS AORTICA

ESTA VALVULOPATÍA APARECE COMO LESIÓN EN EL 0.5 AL 3% DE LAS PARTURIENTAS. LAS EMBARAZADAS ASINTOMÁTICAS CON ESTENOSIS AÓRTICA NO TIENEN UN RIESGO ELEVADO, YA QUE ELLAS REDUCEN SUS RESPUESTAS HEMODINÁMICAS A LAS NECESIDADES DEL EMBARAZO Y DEL EJERCICIO.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS.

- 1) EVITAR UNA DISMINUCIÓN DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.
 - 2) EVITAR LA BRADICARDIA.
 - 3) MANTENER UN RETORNO VENOSO ADECUADO Y LLENADO VENTRICULAR IZQUIERDO.
- 1) EVITAR EL AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.

EN LAS PACIENTES NORMALES EL AUMENTO DEL GASTO CARDIACO Y DE LA FRECUENCIA CARDIACA GENERALMENTE ES COMPENSADA POR UNA DISMINUCIÓN DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS. LA PACIENTE CON ESTA VALVULOPATÍA FIJA EL VOLUMEN DEL GASTO CARDIACO Y NECESITA UNA FRECUENCIA CARDIACA ELEVADA PARA MANTENER UNA PRESIÓN ARTERIAL, SIN EMBARGO, LAS ELEVACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA POR ARRIBA DE 140 - LATIDOS POR MINUTO PUEDEN DISMINUIR EL VOLUMEN DE LLENADO DIASTÓLICO Y EL GASTO CARDIACO. LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS PUEDEN SER MANTENIDAS USANDO VASOCONSTRICTORES COMO EL METARAMINOL.

2) EVITAR LA BRADICARDIA.

NO SE DEBE PERMITIR QUE LA FRECUENCIA CARDIACA DISMINUYA A LÍMITES PELIGROSOS POR LAS RAZONES YA MENCIONADAS.

3) MANTENER UN RETORNO VENOSO ADECUADO Y LLENADO VENTRÍCULAR IZQUIERDO.

EN ESTAS PACIENTES EL AUMENTO DE LA POST-CARGA PUEDE PROVOCAR INSUFICIENCIA CARDIACA. EL VOLUMEN VENTRICULAR IZQUIERDO PUEDE SER MANTENIDO SOLAMENTE SI EL VOLUMEN DIAS-TÓLICO FINAL ES EL ADECUADO.

TECNICA ANESTESICA.

ESTAS PACIENTES GENERALMENTE TOLERAN BIEN LOS EFECTOS HEMODINÁMICOS DEL DOLOR Y DEL STRESS, SIN EMBARGO, ESTÁ INDICADA LA UTILIZACIÓN DEL BLOQUEO DE CONDUCCIÓN PARA EL TRABAJO DE PARTO Y EL PARTO. LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL DEBE EVITARSE - CON EL USO DE VASOPRESORES DEL TIPO DEL METARAMINOL O EFEDRINA.

PARA LA OPERACIÓN CESÁREA, LA ANESTESIA GENERAL CON LA TÉCNICA DE ÓXIDO-NITROSO Y RELAJANTE MUSCULAR SE ENCUENTRA RECOMENDADA. EL USO DE ANESTÉSICOS HALOGENADOS CON SU EFECTO DE DEPRESORES DEL MIOCARDIO DEBEN SER EVITADOS CUANDO, EXISTE EVIDENCIA DE COMPROMISO VENTRICULAR IZQUIERDO.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

LAS LESIONES CONGÉNITAS CONSTITUYEN SÓLO ALREDEDOR - DEL 2% DE TODAS LAS CARDIOPATÍAS EN LOS ADULTOS. POR ESTA RAZÓN SE MENCIONARÁ EL MANEJO ANESTÉSICO DE LAS CARDIOPATÍAS - CONGÉNITAS VISTAS CON MAYOR FRECUENCIA EN NUESTRO MEDIO.

COMUNICACION INTERAURICULAR (CIA).

OCURRE EN EL 17.5% DE LAS ADULTAS Y ES LA LESIÓN CARDIACA CONGÉNITA MÁS COMÚN. MUCHAS MUJERES CON CIA TOLERAN EL EMBARAZO BIEN AUNQUE EL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR ESTE AUMENTADO. LA MORTALIDAD FETO-MATERNA ES EL 1 AL 2%.

ESTA LESIÓN SE ASOCIA A UN SHUNT DE IZQUIERDA-DERECHA, LO QUE AUMENTA LA PRE-CARGA VENTRICULAR DERECHA; EL VOLUMEN EN ESTE SITIO Y EL FLUJO PULMONAR EN ESTE CASO OCASIONA CAMBIOS VASCULARES PULMONARES PRODUCIENDO AUMENTO EN LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR CON FALLA DE VENTRÍCULO DERECHO.

EL EMBARAZO ACELERA ESTOS CAMBIOS POR AUMENTO DEL VOLUMEN SANGUÍNEO Y DEL GASTO CARDIACO CON MÁS SHUNT IZQUIERDA-DERECHA Y MÁS TRABAJO DEL VENTRÍCULO DERECHO. LA DISTENSIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA PUEDE PRECIPITAR ARRITMIA SUPRAVENTRICULAR.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS.

- 1) PREVENIR O TRATAR INMEDIATAMENTE ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES.

- 2) EVITAR AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.
- 3) EVITAR UNA DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR.
- 4) CON HIPERTENSIÓN PULMONAR, EVITAR FUERTES AUMENTOS DE LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR.

ESTOS PACIENTES DEBEN CONTINUAR CON LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIARRÍTMICOS COMO LA DIGOXINA O LA QUINIDINA O DOSIS AJUSTADAS PARA EL EMBARAZO Y EL PUERPERIO. EL INICIO AGUDO DE ESTAS -ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES PUEDE SER TRATADA CON CARDIOVERSIÓN O PROPRANOLOL SI SE PRESENTA HIPOTENSIÓN ARTERIAL COMO -PARTE YA DE UNA ALTERACIÓN DE BOMBA.

ESTAS PACIENTES CUANDO CURSAN CON UN AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS O DISMINUCIÓN EN LAS RESISTENCIAS PULMONARES PUEDE PROVOCAR AUMENTO EN EL SHUNT IZQUIERDA-DERECHA Y CAUSAR HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

MANEJO ANESTÉSICO.

PARA LABOR, TRABAJO DE PARTO EN PERIODO EXPULSIVO Y OPERACIÓN CESÁREA EL BLOQUEO LUMBAR SEGMENTARIO ASÍ COMO CONTÍNUO EVITA EL RIESGO DE UN AUMENTO EN LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.

TETRALOGIA DE FALLOT

CONSTITUYE EL 15% DE TODAS LAS ENFERMEDADES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN Y ES LA MÁS COMÚN DE LAS CLASIFICADAS COMO ENFERMEDADES CONGÉNITAS CIANÓTICAS. EL EMBARAZO AUMENTA LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE LA TETRALOGÍA DE FALLOT NO CORREGIDA Y PARTICULARMENTE EN PACIENTES CON HISTORIA DE SÍNCOPE, POLICITEMIA, DISMINUCIÓN DE LA SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO (MENOS DEL 80%) Y ADEMÁS HIPERTENSIÓN VENTRICULAR DERECHA. LA INSUFICIENCIA VENTRICULAR DERECHA, ENDOCARDITIS BACTERIANA Y LA TROMBOSIS CEREBRAL AUMENTAN EN INCIDENCIA DURANTE EL EMBARAZO. LOS PERIODOS MÁS CRÍTICOS DE LA EXACERBACIÓN SON EL TRABAJO DE PARTO, YA QUE EL DOLOR PROVOCA AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES Y CONSECUENTEMENTE AUMENTO DEL SHUNT DE DERECHA A IZQUIERDA.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS.

- 1) EVITAR UNA DISMINUCIÓN DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS.
- 2) EVITAR UNA DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN SANGUÍNEO.
- 3) EVITAR UNA DISMINUCIÓN DEL RETORNO VENOSO.
- 4) EVITAR DEPRESORES MIOCÁRDICOS.

LAS CAIDAS DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS AUMENTAN EL SHUNT DE DERECHA-IZQUIERDA. ADEMÁS, UNA CAÍDA DEL VOLUMEN SANGUÍNEO O DEL RETORNO VENOSO PUEDE DISMINUIR LA HABILIDAD DEL VENTRÍCULO DERECHO PARA PERFUNDIR EL ÁREA PULMONAR.

ES NECESARIO MANTENER UN BUEN VOLUMEN SANGUÍNEO PARA MANTENER UN BUEN GASTO CARDIACO DERECHO (19, 20). ESTÁ INDICADO EL USO DE LA DOPAMINA CUANDO EXISTA FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO. MANEJO ANESTESICO.

PARA LABOR Y PARTO EN ESTAS PACIENTES ES MÁS SEGURO MANEJARLAS CON MEDICACIÓN SISTÉMICA, ANALGESIA POR INHALACIÓN Y BLOQUEO PUDENDO O PARACERVICAL.

EL BLOQUEO DE CONDUCCIÓN DEBE APLICARSE CON SUMO CUIDADO, EVITANDO GRAN VASOPLEJIA Y DISMINUCIÓN DEL RETORNO VENOSO, LA INFUSIÓN DE LÍQUIDOS Y EL DESPLAZAMIENTO DEL ÚTERO SON EL MEJOR MANEJO. SE DEBEN EVITAR VASOPRESORES QUE AUMENTEN LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR (EFEDRINA). SE RECOMIENDA LA ANESTESIA GENERAL CON ÓXIDO-NITROSO Y RELAJACIÓN Y POSTERIORMENTE LA ADMINISTRACIÓN DE NARCÓTICOS AL SALIR EL PRODUCTO. SI LA PACIENTE PRESENTA UNA ESTENOSIS INFUNDIBULAR DEL VENTRÍCULO DERECHO SE PUEDE TOMAR ESTA MEDIDA YA MENCIONADA. AHORA, SI LA PACIENTE PRESENTA UNA ESTENOSIS INFUNDIBULAR ACENTUADA EL AUMENTO DE LA CONTRACTILIDAD CARDIACA Y LA DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN VENTRICULAR NO SON BIEN TOLERADAS POR LO QUE LA ANESTESIA GENERAL INHALATORIA CON HALOTANO O ENFLUORANO PUEDE SER MÁS EFICIENTE.

EL AUMENTO DE LA CIANOSIS PERIFÉRICA REFLEJA (SI NO TIENE OBSTRUCCIÓN INFUNDIBULAR) EN LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS UNA DISMINUCIÓN O UN AUMENTO DEL COMPROMISO DEL VENTRÍCULO DERECHO, EL MANEJO CONSISTE EN MANTENER UNA CONCENTRACIÓN -

MÁXIMA DE OXÍGENO Y DISMINUIR LA PROFUNDIDAD DE LA ANESTESIA. CUANDO EXISTE ESTENOSIS INFUNDIBULAR LA CIANOSIS REFLEJA LA DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN DEL VENTRÍCULO DERECHO Y SE DEBE AUMENTAR LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA.

HIPERTENSION ARTERIAL ASOCIADA AL EMBARAZO

LA INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DURANTE EL - EMBARAZO POR CUALQUIER ETIOLOGÍA ES DE APROXIMADAMENTE DEL 6% EN NUESTRO MEDIO (20).

LA CLASIFICACIÓN RECIENTE DE LOS DESÓRDENES HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO ES LA QUE PROPUSO EL COLEGIO AMÉRICANO DE OBSTETRAS Y GINECÓLOGOS Y ES LA SIGUIENTE:

- I.- PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA.
- II.- HIPERTENSIÓN CRÓNICA.
- III.- HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBREGREGADA (O ECLAMPSIA).
- IV.- HIPERTENSIÓN GESTACIONAL. (LLAMADA TAMBIÉN TARDÍA O TRANSITORIA DEL TERCER TRIMESTRE).

LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EL MANEJO ANESTÉSICO DE LA PRE ECLAMPSIA Y ECLAMPSIA SE REVISARÁN EN EL CAPÍTULO DE TOXEMIA. LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA SE HA DEFINIDO COMO LA PRESENCIA DE - HIPERTENSIÓN ARTERIAL PERSISTENTE DE CUALQUIER ETIOLOGÍA, ANTES DE LA VIGÉSIMA SEMANA DE GESTACIÓN O MÁS ALLÁ DE LA SEXTA SEMANA DE POST-PARTO. EL DIAGNÓSTICO DE ESTA ENTIDAD SE BASA EN LOS SIGUIENTES CRITERIOS:

- A) HISTORIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON CIFRAS DE - 140/90 MM. Hg. O MÁS ANTES DEL EMBARAZO.
- B) HEMORRAGIAS Y EXUDADOS EN EL EXÁMEN DE FONDO DE - OJO.
- C) NITRÓGENO UREICO EN PLASMA SUPERIOR A 20 MG/100 ML
- D) VALORES DE CRETININA SÉRICA POR ARRIBA DE 1 MG./ 100 ML.

E) PRESENCIA DE PADECIMIENTOS CRÓNICOS COMO DIABETES MELLITUS, ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO, ETC.

SE DEBEN CONSIDERAR LAS SIGUIENTES VARIEDADES DE SITUACIONES SUBYACENTES:

1. ENFERMEDAD HIPERTENSIVA CRÓNICA:
 - HIPERTENSIÓN VASCULAR CRÓNICA.
 - HIPERTENSIÓN VASCULAR RENAL.
 - ALDOSTERONISMO PRIMARIO.
 - FEOCROMOCITOMA.
2. ENFERMEDAD RENAL Y DE VIAS URINARIAS:
 - GLOMERULONEFRITIS.
 - PIELONEFRITIS.
 - INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.
 - NEFROPATÍA DIABÉTICA.
 - LUPUS ERITEMATOSO.
 - ESCLERODERMA.
 - ENFERMEDAD RENAL POLIQUÍSTICA.

EN LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA AGREGADA EXISTE UNA AGRAVACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE YA EXISTÍA, CON LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS:

- A) DATOS CLÍNICOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA.
- B) EVIDENCIA DE UN PROCESO AGUDO SOBREGREGADO MANIFESTADO POR:

- ELEVACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN 30 MM. Hg. O DE LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA EN 15 A 20 MM. Hg. POR ARRIBA DE LAS CIFRAS HABITUALES.

- APARICIÓN DE PROTEINURIA.
- PRESENCIA DE EDEMA.

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL TRANSITORIA O TARDÍA.

EXISTE ELEVACIÓN TEMPORAL DE LA TENSIÓN ARTERIAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO O PUERPERIO INMEDIATO.

CONSIDERACIONES ANESTESICAS

- 1) EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA Y EMBARAZO HA CAMBIADO A LO LARGO DE LOS AÑOS. EL USO DE ANTIHIPERTENSIVOS DESDE ANTES DEL EMBARAZO COMO LA METILDOPA, EL - PROPRANOLOL E HIDRALAZINA NO ESTAN SUJETOS A SUSPENDERSE - SI SE DECIDE INTERVENIR QUIRÚRGICAMENTE A LA PACIENTE.
- 2) SE DEBE CONTROLAR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL LO MÁS PRONTO POSIBLE CON LOS SIGUIENTES OBJETIVOS:
 - A) PROTEGER A LA MADRE DE LOS EFECTOS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO SON HEMORRAGIA CEREBRAL, INSUFICIENCIA CARDIACA, OCLUSIÓN DE CORONARIAS O DETERIORO RENAL.
 - B) CONSERVAR EL RIEGO UTEROPLACENTARIO PARA QUE NO SE - PRODUZCA DAÑO FETAL POR HIPOXIA.

EL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL SE DEBE CONSEGUIR - ANTES DE QUE SE DECIDA SOMETER A UNA PACIENTE HIPERTENSA A CUALQUIER ACTO ANESTÉSICO. LA VIGILANCIA DE LA PACIENTE EN LA SALA DE LABOR O EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS REQUERIRÁ UN MÍNIMO DE 6 HORAS PARA MANTENER UN EQUILIBRIO HÍDRICO ASÍ COMO ÁCIDO-BÁSICO.
- C) LA VALORACIÓN DE LOS EXÁMENES DE LABORATORIO COMO UNA BIOMETRIA HEMÁTICA COMPLETA, QUÍMICA SANGUÍNEA, PRUE-

BAS DE COAGULACIÓN, DETERMINACIÓN DE ALBÚMINA EN ORINA Y UNA VALORACIÓN CARDIOVASCULAR SON DE PRIMORDIAL IMPORTANCIA.

- D) LA VIGILANCIA DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y DE GASTO URINARIO REFLEJARÁN EL ESTADO HEMODINÁMICO DEL PACIENTE. UN MINUCIOSO BALANCE HÍDRICO DEBERÁ SER LLEVADO ANTES DE DECIDIR CUALQUIER MANEJO ANESTÉSICO-QUIRÚRGICO.
- E) UNA VEZ DECIDIDA CUALQUIER INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA SE DEBE CONTAR CON 1000 CC. DE SANGRE TOTAL POR LO MENOS.

MANEJO ANESTESICO

SI BIEN LA ANESTESIA REGIONAL PONE EN PELIGRO LA CIRCULACIÓN UTERO-PLACENTARIA POR LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL QUE SE PUEDE PRESENTAR, LA ANESTESIA PERIDURAL CONTÍNUA PUEDE AYUDAR AL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL, AUMENTAR LA PERFUSIÓN UTERINA Y RENAL ADEMÁS DE CONTROLAR EL DOLOR. NUNCA DEBE SER UTILIZADA ESTA TÉCNICA ANESTÉSICA CON EL FIN DE CONTROLAR LA TENSIÓN ARTERIAL, YA QUE LOS RIESGOS DE QUE SE PRODUZCA UNA HIPOTENSIÓN ARTERIAL IMPORTANTE Y DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO UTERINO ADEMÁS DE PROVOCAR MUERTE FETAL SON ALTOS. EL VOLUMEN CIRCULANTE SE ENCUENTRA RELATIVAMENTE DISMINUIDO Y EL BLOQUEO SIMPÁTICO QUE SE PRODUCE CON EL BLOQUEO DE CONDUCCIÓN PUEDE PROVOCAR UNA HIPOTENSIÓN ARTERIAL SEVERA. POR LO ANTERIOR SE DEBE MANTENER UNA BUENA HIDRATACIÓN PARENTERAL - PREVIA AL BLOQUEO CON SOLUCIONES MIXTAS (DEXTROSA AL 5% Y HARTMAN 2:1)

EL USO DE VASOPRESORES EN LAS PACIENTES QUE PRESENTAN HIPOTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA AL BLOQUEO DE CONDUCCIÓN, SÓLO ESTAN INDICADOS CUANDO LOS VALORES TENSIONALES SE ENCUENTRAN POR DEBAJO DEL 20% DE LA TENSIÓN ARTERIAL MEDIA (11,15), SIENDO EL MÁS APROPIADO LA EFEDRINA A DOSIS DE 40 MCG./KG. DE PESO. PARA LA OPERACIÓN CESÁREA SE PUEDE UTILIZAR EL BLOQUEO DE CONDUCCIÓN O LA ANESTESIA GENERAL. LA ANESTESIA REGIONAL REQUIERE DE LA ADMINISTRACIÓN PREVIA DE 500 A 1000 CC. DE CRISTALOIDES.

LA ANESTESIA GENERAL CON UN HALOGENADO PUEDE SER ÚTIL EN ES-

TAS PACIENTES, YA QUE SU EFECTO HIPOTENSOR ARTERIAL PERMITIRIA CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL EN RELACIÓN AL PLANO ANESTÉSICO. (1, 5, 12)

EL FÁRMACO CONTRAINDICADO PARA LA ANESTESIA GENERAL ES LA KETAMINA YA QUE ES BIEN CONOCIDO SU EFECTO HIPERTENSOR ARTERIAL.

TÉCNICA ANESTÉSICA: ANESTESIA GENERAL.

A) ADMINISTRACIÓN ORAL DE ANTIÁCIDOS 30 A 60 MINUTOS ANTES DE LA CIRUGÍA SI ES POSIBLE.

B) INDUCCIÓN ANESTÉSICA:

TIOPENTAL 4 MG/KG DE PESO.

SUCCINILCOLINA 1 MG/KG DE PESO.

C) INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL CON MANIOBRA DE PRESIÓN CRICOIDEA.

D) MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA:

HALOTANO / OXIDO NITROSO AL 50%

PANCURONIO: 2 A 4 MG.

ARRITMIAS DURANTE EL EMBARAZO

LAS ARRITMIAS SON COMUNES EN EL EMBARAZO AÚN EN PACIENTES SIN ENFERMEDAD ORGÁNICA DETECTABLE. AFORTUNADAMENTE MUCHAS DE LAS DISRRITMIAS SON BENIGNAS. SE CONSIDERARÁN AQUELLAS QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN NUESTRO MEDIO.

(22)

FIBRILACION AURICULAR.

ESTÁ ASOCIADA GENERALMENTE CON ENFERMEDAD VALVULAR REUMÁTICA AVANZADA (ESTENOSIS MITRAL). LAS CONSECUENCIAS DE EMBOLIZACIÓN SISTÉMICA Y PULMONAR SON ALTAS. EL MANEJO DE ESTAS PACIENTES QUE PRESENTEN HIPOTENSIÓN ARTERIAL, FALLA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO O ISQUEMIA MIOCÁRDICA DEBEN SER MANEJADAS INMEDIATAMENTE CON CARDIOVERSIÓN. LA FRECUENCIA CARDIACA AURICULAR ES DE 380 A 600 LATIDOS POR MINUTO. EL OBJETIVO DEL TRATAMIENTO DE EMERGENCIA ES DETECTAR Y DETENER LA RÁPIDA FRECUENCIA VENTRICULAR Y TRATAR LA FALLA CARDIACA CONGESTIVA SI ES QUE SE ENCUENTRA PRESENTE.

MANEJO.

A) LA DIGITAL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN, ÉSTA DE TIENE LA FRECUENCIA VENTRICULAR AUMENTANDO EL GRADO DE BLOQUEO A-V; PUDIENDO LLEGAR A PRODUCIR BLOQUEO A-V COMPLETO COMO SIGNO DE TOXICIDAD. TAMBIÉN DETIENE LA FRECUENCIA VENTRICULAR INDIRECTAMENTE POR SU EFECTO INOTRÓPICO POSITIVO. SE DEBE RECORDAR QUE SI LA FRECUENCIA AURICULAR SE PRESENTA COMO RESULTADO DE UN HIPERTIROIDISMO, LA DIGITAL PUEDE QUE NO SEA

CAPAZ DE DETENER LA FRECUENCIA CARDIACA POR ABAJO DE 100 LATIDOS POR MINUTO HASTA QUE SE CONTROLA EL FENÓMENO CONDICIONANTE.

SI NO SE HA DIGITALIZADO AL PACIENTE SE DEBE DAR:

DOSIS INICIAL: 0.4 A 0.6 MG. I.V.

DOSIS ADICIONALES: 0.1 A 0.3 MG. I.V. CADA 4 A 8 HRS.
HASTA QUE SE PRESENTEN SIGNOS CLÍNICOS DE UNA DOSIS ADECUADA,

- * LA DIGOXINA SE PUEDE ADMINISTRAR SIN DILUIR O DILUIDA EN UN VOLUMEN 4 VECES MAYOR DE AGUA ESTÉRIL O YA SEA DE SOLUCIÓN ISOTÓNICA O DEXTROSA AL 5%. MENOS DE ESTE VOLUMEN PUEDE PRODUCIR QUE LA DIGOXINA SE PRECIPITE.

B) CARDIOVERSIÓN. EL USO DE CARDIOVERSIÓN DIRECTA DURANTE EL EMBARAZO A ENERGÍAS TAN ALTAS COMO 100 WATS/SEG. LA GESTACIÓN Y EL PARTO FUERON NORMALES EN TODOS LOS CASOS EN QUE SE UTILIZÓ. EL MONITOREO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL NO REVELÓ AFECTACIÓN APARENTE DEL FETO.

FLUTTER AURICULAR.

ES RARAMENTE VISTA EN PACIENTES NORMALES, ADEMÁS DE QUE ES RARO ENCONTRAR ESTE PROBLEMA. LA FRECUENCIA CARDIACA VARIA DE APROXIMADAMENTE 200 A 380 Ó HASTA 400 LATIDOS POR MINUTO, CON FRECUENCIAS VENTRICULARES DE CERCA DE 150 LATIDOS - POR MINUTO (21, 22). EXISTEN POCOS REPORTES DE FLUTTER AURICULAR DURANTE EL EMBARAZO, LAS IMPLICACIONES CLÍNICAS Y EL MANEJO TERAPÉUTICO ES EL MISMO QUE PARA LA FIBRILACIÓN AURICULAR, SIN EMBARGO ALGUNAS DIFERENCIAS EXISTEN.

EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DEBE SER INSTALADO CUANDO LA FRECUENCIA CARDIACA VENTRICULAR ES RÁPIDA (150 LATIDOS POR MINUTO O MÁS), Y SI SE ASOCIA A UNA FUNCIÓN CARDIACA DISMINUIDA Y SEVERA ALTERACIÓN DEL GASTO CARDIACO POR PRESENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

MANEJO.

A) CARDIOVERSIÓN. SE PUEDE UTILIZAR LA DESCARGA ELÉCTRICA A UN BAJO VOLTAJE (25 WTS. O MENOS), ADEMÁS DE QUE SE PUEDE INTENTAR CAMBIAR EL RITMO A FIBRILACIÓN AURICULAR DANDO OTRA DESCARGA DE 5 A 10 WTS. APROXIMADAMENTE EL 30% DE LAS - PACIENTES LO HACEN, GENERALMENTE CON UNA RESPUESTA VENTRICULAR LENTA.

B) LA DIGITAL EN ESTE CASO ES DE SEGUNDA ELECCIÓN. - ESTA CONVIERTE DE FLUTTER AURICULAR A FIBRILACIÓN AURICULAR, CUANDO ESTO OCURRE DEBE SER SUSPENDIDA. LA FIBRILACIÓN AURICULAR DESAPARECE ESPONTÁNEAMENTE Y REAPARECE EL RITMO SINUSAL

PUDIENDO TOMAR PARA ESTO DE 1 A 2 DÍAS O HASTA MÁS DE UNA SEMANA.

- SE DEBE RECORDAR QUE LA PRESIÓN SOBRE EL SENO CAROTÍDEO - PUEDE SER PELIGROSA SI UN PACIENTE TIENE ENFERMEDAD CORONARIA O ESTÁ DIGITALIZADO COMPLETAMENTE.

TAGUICARDIA AURICULAR PAROXISTICA

PUEDE PRESENTARSE DURANTE EL EMBARAZO ASOCIADA O NO A ENFERMEDAD CARDIACA; NO EXISTE UNA ALTA INCIDENCIA DE MORBILIDAD CUANDO ESTA ARRITMIA SE ENCUENTRA ASOCIADA A CORAZONES ESTRUCTURALMENTE NORMALES.

APARECE EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS PRINCIPALMENTE EN EL TRABAJO DE PARTO EN UN 80% Y EN UN 15% DE LAS OCASIONES EN EL POST-PARTO. LA DURACIÓN CON LA QUE SE PRESENTA ESTA ARRITMIA VA EN RELACIÓN CON LA FRECUENCIA CON QUE SE ENCUENTRA INSUFICIENCIA CARDIACA POR FALLA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO. TAMBIÉN PUEDE APARECER ASOCIADA A CONDICIONES ANORMALES COMO SON: HIPERTIROIDISMO, ENFERMEDAD PULMONAR AGUDA O CRÓNICA, ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA, ENFERMEDAD CORONARIA E INFARTO AGUDO DEL PULMÓN. LA FRECUENCIA CARDIACA QUE SE ALCANZA ES DE APROXIMADAMENTE 180 LATIDOS POR MINUTO, DISMINUYE EL GASTO CARDIACO Y PUEDE APARECER INSUFICIENCIA CARDIACA. (22)

MANEJO.

LA URGENCIA DEL TRATAMIENTO DEPENDE DE LA FRECUENCIA DE LOS ATAQUES, DURACIÓN DE LOS MISMOS, PRESENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA, ANGINA, ETC. SI EL PACIENTE MUESTRA SIGNOS DE SHOCK CARDIOGÉNICO, ANGINA SEVERA O INSUFICIENCIA CARDIACA ES IMPORTANTE INSTALAR UN MANEJO TERAPÉUTICO LO MÁS PRONTO POSIBLE.

A) MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO. ES LA FORMA MÁS EFECTIVA DE ESTIMULACIÓN VAGAL. EL SENO CAROTÍDEO SE LOCALIZA ANTERIOR -

AL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO A UN NIVEL SUPERIOR DEL CARTILAGO TIROIDES Y ALGUNAS VECES MEDIA PULGADA ARRIBA DE ESTE. EL PACIENTE DEBE ESTAR ACOSTADO CON EL CUELLO LIGERAMENTE HACIA EL LADO CONTRARIO AL MASAJE Y EXTENDIDO. LOS DEDOS DEL EXPLORADOR DEBEN PRESIONAR LA ARTERIA CONTRA LOS PROCESOS TRANSVERSOS DE LA 6A. VÉRTEBRA CERVICAL. LA ARTERIA PULSANTE DEBE SER SENTIDA POR DEBAJO DE LA PUNTA DE LOS DEDOS Y LA PRESIÓN DEBE SER MANTENIDA POR ARRIBA DE 15 A 20 SEGUNDOS SI ES NECESARIO. SIMULTÁNEAMENTE SE DEBE DAR MASAJE SOBRE ESTA ÁREA SUAVEMENTE CON LOS DEDOS. EL SENO CAROTÍDEO DERECHO DEBE SER PRESIONADO PRIMERO Y SI LA TAQUICARDIA PERSISTE EL SENO CAROTÍDEO IZQUIERDO DEBE SER PRESIONADO DESPUÉS DE UNA PAUSA DE ESPERA DE 2 A 3 MINUTOS. NUNCA DEBE DARSE MASAJE BILATERAL SIMULTÁNEAMENTE. SIEMPRE SE DEBE CONTAR CON MONITORIZACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA. DEBE SER SUSPENDIDO EL MASAJE TAN PRONTO COMO DISMINUYA LA FRECUENCIA CARDIACA. LA ESTIMULACIÓN VAGAL POR MEDIO DE LA PRESIÓN DE LOS GLOBOS OCULARES DEBE SER HECHA ÚNICAMENTE SI LA MANIOBRA ANTERIOR NO SURTE EFECTO, SIN EMBARGO, ESTA MEDIDA YA CASI SE HA OLVIDADO PORQUE CAUSA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS LESIÓN SOBRE LA CÓRNEA O DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN PACIENTES CON MIOPIA.

LA DIGITALIZACIÓN I.V. ES UN EXCELENTE TRATAMIENTO SI EL MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO NO ES EXITOSO. CON LANATÓSIDO C I.V. EN DOSIS DE 0.4 A 0.8 MG. (2 A 4 ML.) O DIGOXINA I. V. A DOSIS DE 0.75 A 1 MG. DESPUÉS DE 30 MINUTOS DE ESTA ADMINISTRACIÓN SE PUEDE INTENTAR DE NUEVO EL MASAJE CAROTÍDEO Y

LA PERSISTENCIA DE ESTA TAQUICARDIA SE PUEDE MANEJAR CON UNA SEGUNDA DOSIS DE 0,4 MG. DE LANATOSIDO C (2 ML.) O 0,25 A - 0,50 MG. (1 O 2 ML.) DE DIGOXINA I.V. EL MASAJE CAROTÍDEO - PUEDE INTENTARSE DE NUEVO MEDIA A UNA HORA DESPUÉS DE ESTA - ADMINISTRACIÓN.

LA UTILIZACIÓN DE DROGAS PARASIMPÁTICO-MIMÉTICAS ES OTRO RECURSO AÚN CUANDO LAS MEDIDAS ANTERIORES NO HAYAN TENIDO ALGÚN EFECTO COMO:

- HIDROCLORATO DE EDROFONIO (TENSILON).

ADMINISTRACIÓN I.V. DE 5 MG. EN BOLO DURANTE 30 A 60 SEGUNDOS, CON MONITOREO DE ECG Y TENSIÓN ARTERIAL. SI NO SE RECUPERA EL RITMO SINUSAL EN 5 MINUTOS, SE PUEDE ADMINISTRAR LA MISMA DOSIS.

- PROPRANOLOL (INDERALICI).

SE PUEDE ADMINISTRAR AÚN SI EL MASAJE CAROTÍDEO Y EL EDROFONIO NO HAN PRODUCIDO UNA BUENA RESPUESTA. ADMINISTRADO I.V. DE 1 A 3 MG. A UNA VELOCIDAD DE 1 MG. - POR MINUTO BAJO MONITOREO ESTRICTO. LA INFUSIÓN SE - SUSPENDE CUANDO LA FRECUENCIA CARDIACA DISMINUYE O - CUANDO LA TENSIÓN ARTERIAL CAE SIGNIFICATIVAMENTE. - EN CASO DE PRESENTARSE UNA BRADICARDIA SEVERA SE DEBEN ADMINISTRAR DE 0.5 A 1 MG. DE ATROPINA I.V. SE PUEDE REPETIR EL PROPRANOLOL 2 O MÁS MINUTOS DESPUÉS SI LA ARRITMIA NO REVIERTE. ESTE INTENTO SI ES INEFECTIVO, NO DEBE SER REPETIDO HASTA 4 HORAS DESPUÉS.

INSUFICIENCIA RENAL Y EMBARAZO.

LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA ES UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DEL EMBARAZO, QUE SE PRESENTA EN 1 POR 1400 A 1500 EMBARAZOS DEPENDIENDO DE LA POBLACIÓN ESTIMADA. LAS AFECIONES PREDISONENTES SON EL CHOQUE HEMORRÁGICO, CHOQUE SÉPTICO, ABRUPTIO PLACENTAE Y TOXEMIA GRAVÍDICA. (24)

LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS SON LA ANURIA U OLIGURIA (MENOS DE 400 ML. AL DÍA) Y LA AZOEMIA CRECIENTE.

EN LAS PACIENTES GINECOBSTÉTRICAS LAS CAUSAS MÁS FRECUENTES DE OLIGURIA SON LA HIPOVOLEMIA E HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

SI LOS DATOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO SUGIEREN QUE LA HIPOVOLEMIA ES LA CAUSA DE LA OLIGURIA, ESTÁ INDICADO EL ENSAYO TERAPÉUTICO CON EXPANSORES DE VOLUMEN PARA LA OLIGURIA PRODUCIDA POR HIPOPERFUSIÓN. AHORA, EN EL EMBARAZO ES FRECUENTE LA NECROSIS CORTICAL AGUDA O NECROSIS TUBULAR AGUDA POR ISQUEMIA RENAL GRAVE PRODUCIENDOSE PERIODOS DE OLIGURIA HASTA DE 10 A 14 DÍAS.

EL MANEJO INMEDIATO EN AUSENCIA DE PVC ELEVADA O CON SIGNOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CONSISTE EN:

- A) ADMINISTRACIÓN DE SUERO FISIOLÓGICO, 500 ML. I.V. DURANTE 30 A 45 MINUTOS.
- B) MANITOL 25 GR. I.V. ESPERANDO DIURESIS. DILUIDOS EN 500 ML. DE SOLUCIÓN FISIOLÓGICA A UNA INFUSIÓN EN QUE SE OBTENGA UN VOLUMEN URINARIO DE 1 ML./ MIN.
- C) SI LA MEDIDA ANTERIOR NO PRODUCE DIURESIS SE PUEDE UTILIZAR LA FUROSEMIDA 120 MG. I.V.

D) SI LA DIURESIS SE PRESENTA HASTA UNA CANTIDAD DE 40 - ML. POR HORA COMO MÍNIMA:

SE REPONE EL DEFICIT ESTIMADO DEL VOLUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR CON SOLUCIÓN DE CLORURO DE SODIO 0.9%

EL VOLUMEN URINARIO PERDIDO SE REPONE CON SOLUCIÓN DE CLORURO DE SODIO AL 0.45%.

DE NO OBTENERSE RESPUESTA CON EL MANEJO ANTERIOR EN LAS DOS - HORAS SIGUIENTES, SIN PRESENTARSE ALTERACIONES EN LA PVC, SE DEBE INTENTAR EL SIGUIENTE ESQUEMA:

E) ADMINISTRACIÓN DE SOLUCIÓN FISIOLÓGICA, 500 ML. I.V. A PASAR EN 45 MINUTOS.

F) FUROSEMIDE 240 MG. I.V. EN INFUSIÓN.

PARA QUE SEA EFICAZ ESTA ÚLTIMA PRUEBA TERAPÉUTICA LA TENSIÓN ARTERIAL DE LA PACIENTE DEBE SER ADECUADA PARA PRODUCIR FILTRACIÓN GLOMERULAR (TENSIÓN ARTERIAL MEDIA DE 60 MM. Hg.)

LOS TRANSTORNOS QUE REQUIEREN DE MAYOR ATENCIÓN SON LA ACIDOSIS METABÓLICA Y LA HIPERKALEMIA.

LA ACIDOSIS METABÓLICA PUEDE SER SEGUIDA EN SU CURSO POR GASOMETRIAS DE LA SANGRE ARTERIAL Y NIVELES DE BICARBONATO EN SUE RO. ÉSTA ACIDOSIS PUEDE SER BIEN TOLERADA HASTA QUE EL BICARBONATO DESCENDE POR DEBAJO DE LOS 15 mEq/l, PUDIENDOSE TRATAR CON BICARBONATO SÓDICO, SIN EMBARGO, LAS APLICACIONES REPETIDAS DE ESTE PUEDEN CONDUCIR A UNA HIPEREXPANSIÓN DEL VOLUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR A CONSECUENCIA DE LA GRAN CANTIDAD DE SODIO ADMINISTRADO, POR LO QUE LA DIÁLISIS ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN.

HIPERKALEMIA. LA ACIDOSIS METABÓLICA CONTRIBUYE AL DESPLAZAMIENTO DEL K^+ DEL COMPARTIMIENTO INTRACELULAR AL EXTRACELULAR, NO DEBIENDO PERMITIR ASCENSOS EN LAS CONCENTRACIONES DE K^+ MAYORES DE 6 MEQ./L. POR EL PELIGRO YA CONOCIDO DE PRESENTAR ARRITMIAS CARDIACAS. EL MONITOREO DEL ECG ES UN MEDIO MUY INDISPENSABLE PARA EL CONTROL DE ESTOS NIVELES. ADEMÁS SE DEBEN UTILIZAR LAS SIGUIENTES MEDIDAS CUANDO LOS NIVELES DE K^+ SON CRÍTICOS:

- ADMINISTRAR 10 ML. DE GLUCONATO DE CALCIO AL 10% I.V. EN 3 MINUTOS. EL CALCIO DISMINUYE LA IRRITABILIDAD DEL MÚSCULO CARDIACO Y POR LO TANTO CONTRARRESTA EL EFECTO DEL K^+ EN EL CORAZÓN. NO SE DEBE ADMINISTRAR CALCIO EN PACIENTES QUE ESTEN RECIBIENDO DIGITAL, YA QUE ÉSTA COMBINACIÓN PUEDE PROVOCAR ARRITMIAS.
- ADMINISTRAR UNA ÁMPULA DE BICARBONATO DE SODIO (44.6 MEQ./L. DURANTE 5 MINUTOS). LA ALCALOSIS RELATIVA PRODUCIDA POR EL BICARBONATO DE SODIO DESPLAZA EL K^+ DESDE EL ESPACIO EXTRACELULAR AL INTERIOR DE LAS CÉLULAS, CON LO QUE DISMINUYE EL NIVEL DE K^+ EN EL SUERO. NO SE DEBE MEZCLAR EL GLUCONATO DE CALCIO CON EL BICARBONATO YA QUE SE PRECIPITAN.
- ADMINISTRAR 300 ML. DE SOLUCIÓN CON DEXTROSA AL 20% CON 20 U.I. DE INSULINA SIMPLE A UNA VELOCIDAD DE 100 ML. POR HORA. CON EL FIN DE INTRODUCIR MÁS POTASIO A LA CÉLULA. ESTE MÉTODO REDUCIRÁ EL K^+ EN EL SUERO MIENTRAS CONTINUE LA INFUSIÓN Y UNA HORA DESPUÉS DE SU INTERRUPCIÓN.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

EN ESTAS PACIENTES ES FRECUENTE ENCONTRAR INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, A MENOS QUE EXISTA CARDIOPATÍA, ÉSTA - SE DEBE A SOBRECARGA DE LÍQUIDOS POR HIPEREXPANSIÓN DEL VOLUMEN DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR. ESTA SITUACIÓN DEBE SER MANEJADA CON DIÁLISIS. NO SUELE ESTAR INDICADA LA DIGITALIZACIÓN YA QUE ES FRECUENTE LA INTOXICACIÓN A DOSIS TERAPÉUTICAS. EL 25% DE LOS PACIENTES TAMBIÉN PRESENTAN HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE - SE DEBE A EXCESO DE VOLUMEN EXTRACELULAR. EL MANEJO DE ÉSTA - HIPERTENSIÓN SE PUEDE LLEVAR A CABO CON ALFAMETILDOPA.

MANEJO ANESTESICO,

LA ELECCIÓN DEL AGENTE ANESTÉSICO DEPENDE DEL GRADO DE FUNCIÓN RENAL RESTANTE YA QUE ES NECESARIO LIMITAR LOS FÁRMACOS CUYO USO NO ALTERE MÁS EL ESTADO METABÓLICO DEL PACIENTE Y QUE POR EL GRADO DE REDUCCIÓN EN LA EXCRECIÓN RENAL NO CONDUZCAN A UNA ACCIÓN PROLONGADA. EL METABOLISMO DE LOS AGENTES POR INHALACIÓN A EXCEPCIÓN DEL METOXIFLUORANO, NO AFECTAN LA - FUNCIÓN RENAL (ESTE ÚLTIMO PRODUCE DETERIORO DEL PROCESO DE - CONCENTRACIÓN RENAL DIRECTAMENTE RELACIONADO CON LA DOSIS TOTAL ADMINISTRADA Y DE LOS COMPONENTES TÓXICOS DERIVADOS DEL METABOLISMO DE ESTE AGENTE).

EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AVANZADA LOS PROBLEMAS - PRINCIPALES SON LA UREMIA, ANEMIA, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INFECCIÓN Y TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS ESPECIALMENTE LA HIPERKALEMIA. POR LA FRECUENCIA CON LA QUE ESTAS PACIENTES PRESENTAN -

INFECCIONES SEGURAMENTE ESTARÁN RECIBIENDO ANTIBIÓTICOS Y YA ES BIEN CONOCIDA LA POTENCIACIÓN DE LA ACCIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES POR LO QUE LOS REQUERIMIENTOS DE ESTOS FÁRMACOS ESTÁN CONSIDERABLEMENTE REDUCIDOS.

LAS EVIDENCIAS CLÍNICAS SUGIEREN QUE LOS DIURÉTICOS, YA SEA EL MANITOL O LOS DIURÉTICOS DE ASA DEBEN SER ADMINISTRADOS EN UNA FASE TEMPRANA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, ESPECIALMENTE EN AQUELLAS PACIENTES EN ETAPA INCIPIENTE, YA QUE SE HA DEMOSTRADO QUE LA FUROSEMIDA POSEE UN EFECTO VASODILATADOR QUE PUEDE COMPENSAR ÉSTA ISQUEMIA CORTICAL.

EL MAYOR NÚMERO DE REACCIONES ADVERSAS FUERON LAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS PRODUCIDAS POR EL FUROSEMIDE Y EN UN 0.5% LA OTOTOXICIDAD REPORTADAS POR VARIOS INVESTIGADORES EN EL TRATAMIENTO DE ESTAS PACIENTES. RECOMENDÁNDOSE NO ADMINISTRAR LA FUROSEMIDA A UNA VELOCIDAD MAYOR DE 4 MG. POR MINUTO EN LA APLICACIÓN I.V. (25)

EL USO DEL MANITOL EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSEE GRANDES VENTAJAS YA QUE PROTEJE AL RIÑÓN DE UN DAÑO ESTRUCTURAL, PREVIENE EL ESTABLECIMIENTO DE ÉSTA ENFERMEDAD ALTERANDO SU CURSO Y SE HA DEMOSTRADO QUE DILUYE Y REMUEVE LAS SUBSTANCIAS TÓXICAS DE LA CIRCULACIÓN RENAL Y TÚBULOS. EL MANITOL DEBE SER ADMINISTRADO EN LA PRIMERA FASE DE LA ENFERMEDAD QUE ES EN LA QUE AUNQUE EXISTE ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN SIN DAÑO HISTOLÓGICO ES UNA ETAPA REVERSIBLE.

EL MANITOL ES RELATIVAMENTE UNA DROGA SEGURA, SIN EMBARGO SE PRESENTA HIPONATREMIA DESPUÉS DE SU ADMINISTRACIÓN, PRINCIPAL

MENTE EN PACIENTES CON PERSISTENCIA DE GASTO URINARIO BAJO -
POR LÍQUIDO OSMÓTICAMENTE DESPLAZADO DENTRO DEL ESPACIO INTRA
VASCULAR. UNA RESPUESTA EXCELENTE AL MANITOL TAMBIÉN LA CONS
TITUYE LA HIPERNATREMIA E HIPOKALEMIA DEBIDA AL EFECTO OSMÓTI
CO Y DIURÉTICO DEL FÁRMACO. PUEDE PRECIPITAR INSUFICIENCIA -
CARDIACA CONGESTIVA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA Y EN PACIEN
TES CON CIRROSIS HEPÁTICA PUEDE PROVOCAR DETERIORO DEL ESTADO
MENTAL.

CONSIDERACIONES ANESTESÍCAS

- 1) EXÁMEN PREOPERATORIO. VIGILANDO SI EXISTEN DATOS CLÍNICOS DE SOBRECARGA DE LÍQUIDOS.
- 2) LA INDUCCIÓN PUEDE SER LLEVADA CON TIOPENTAL, YA QUE CUANDO LOS NIVELES SANGUÍNEOS SE ALTERAN POR REDISTRIBUCIÓN Y CAPTACIÓN HÍSTICA SU DURACIÓN DE LA ACCIÓN NO SE AFECTA - POR EL GRADO DE INSUFICIENCIA RENAL.
- 3) LA RELAJACIÓN MUSCULAR LLEVA RIESGOS POTENCIALES EN CUANTO AL USO DEL SUXAMETONIO, SIN EMBARGO, EL USO DE LOS RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES A DOSIS MÍNIMAS ESTÁN INDICADOS.
- 4) PARA EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA SE HA UTILIZADO EL ÓXIDO NITROSO/OXÍGENO/RELAJANTE MUSCULAR Y CON CONCENTRACIONES MÍNIMAS DE HALOTANO, AUNQUE SE LLEGAN A UTILIZAR - LOS NARCÓTICOS COMO LA MORFINA Y EL FENTANYL QUE SE INACTIVAN ANTES DE SU EXCRECIÓN EN UN 90%.
- 5) LA DOSIS TOTAL DE RELAJANTES MUSCULARES DEBE MANTENERSE - EN LOS REQUERIMIENTOS MÍNIMOS NECESARIOS YA QUE SE HA INFORMADO DE UNA ACCIÓN PROLONGADA DE ESTOS AGENTES.
- 6) MANEJO DE LÍQUIDOS. ES IMPORTANTE SABER QUE ESTOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LA FASE OLIGÚRICA LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS DEBE ESTAR LIMITADA A 400 ML. POR DÍA EN UNA PACIENTE DE PESO APROXIMADO DE 50 A 70 KG. MÁS LA CANTIDAD CALCULADA POR PÉRDIDAS INSENSIBLES QUE SON DE 0,5 A 0.6 ML. POR KG. DE PESO POR HORA. SIN EMBARGO, LAS PERDIDAS QUE OCURRAN EN EL TRANSOPERTORIO PUEDEN SER REEMPLAZADAS COMO EN EL SUJETO NORMAL SIEMPRE Y CUANDO SE PUEDA MANEJAR AL PACIENTE CON DIÁLISIS EN CASO DE -

UNA SOBREDRATACIÓN.

- 7) REQUERIMIENTOS DE ELECTROLITOS. LA GUÍA MÁS PRÁCTICA PARA CALCULAR LOS REQUERIMIENTOS DE SODIO EN ESTOS PACIENTES ES LA DETERMINACIÓN DE SODIO URINARIO. LA CONCENTRACIÓN DE SODIO URINARIO DE UN PACIENTE OLIGURICO ES DE - APROXIMADAMENTE DE 70 MEq./l, COMPARADA CON 50 MEq./l. EN PACIENTES NO OLIGÚRICAS. POR LO ANTERIOR, LOS REQUERIMIENTOS DIARIOS EN BASE A ESTO SON 21.5 MEq. DE SODIO EN 24 HORAS.

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

NO SE HA PODIDO ESTABLECER LA FRECUENCIA DE LA DIABETES MELLITUS EN LA MUJER EMBARAZADA DE NUESTRA POBLACIÓN, SIN EMBARGO SE CALCULA QUE SE PRESENTA UN CASO EN 300 EMBARAZOS Y QUE LA DE LA DIABETES GESTACIONAL ES DE APROXIMADAMENTE DE UNO EN CADA 125 EMBARAZOS (29).

LOS EFECTOS DEL EMBARAZO EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS PARECEN SER DEBIDOS A UNA COMBINACIÓN DE CAMBIOS HORMONALES DE EMBARAZO, Y A LA DEPENDENCIA DEL FETO POR LA GLUCOSA DE LA MADRE. LA GLUCOSA-6-FOSFATASA DEL HÍGADO FETAL ES INACTIVA HASTA EL NACIMIENTO Y POR LO TANTO EL FETO ES INCAPAZ DE GENERAL GLUCOSA PARA LA GLUCOGENOLISIS Y LA GLUCONEOGÉNESIS, PERO LA GLUCOSA CRUZA LA PLACENTA POR DIFUSIÓN FACILITADA EN PROPORCIÓN DIRECTA A LOS NIVELES DE GLUCOSA MATERNOS. LA ADAPTACIÓN MATERNA A ESTA SITUACIÓN HA SIDO DENOMINADA "INANICIÓN ACELERADA", CON UN AUMENTO EN LA PRODUCCIÓN DE CETONAS DERIVADA DE LA RUPTURA DE GRASAS DURANTE CORTOS PERIODOS DE AYUNO QUE ES POCO FRECUENTE ENCONTRAR EN LA PACIENTE NO EMBARAZADA. ÉSTAS CETONAS CRUZAN LIBREMENTE LA BARRERA PLACENTARIA.

SE HA DICHO QUE EN LA DIABETES TIPO 1 O INSULINO-DEPENDIENTE LOS REQUERIMIENTOS DE INSULINA CAEN LIGERAMENTE EN EL PRIMER TRIMESTRE, SE ESTABILIZAN EN EL SEGUNDO Y AUMENTAN EN EL TERCER TRIMESTRE. ÉSTA GENERALIZACIÓN TIENE Poca RELEVANCIA PARA EL MANEJO INDIVIDUAL DE LA PACIENTE DIABÉTICA. LA DIABETES GESTACIONAL ES MANEJADA DURANTE TODO EL EMBARAZO POR LO -

REGULAR, ÚNICAMENTE CON DIETA A MENOS QUE NO SE CONTROLE LA - HIPERGLUCEMIA Y ENTONCES SE DEBE MANEJAR COMO UNA DIABÉTICA - INSULINO-DEPENDIENTE POR EL RESTO DEL EMBARAZO.

CONSIDERACIONES ANESTESICAS

- 1) LO MÁS IMPORTANTE EN ESTAS PACIENTES ES EL CONTROL DE LA HIPERGLUCEMIA DESDE EL MOMENTO EN QUE SON ADMITIDAS A LA SALA DE LABOR. AQUELLAS PACIENTES INSULINO-DEPENDIENTES PUEDEN SER MANEJADAS CON INSULINA SIMPLE A INFUSIÓN CONTÍNUA (ASUMIENDO QUE NO SE HA ADMINISTRADO INSULINA SUBCUTÁNEA EN LA ÚLTIMAS HORAS) A DOSIS DE 2 A 5 U.I. POR HORA, - SI LA GLUCEMIA ES MAYOR DE 250 MG./100 ML. EN 1000 CC. DE SOLUCIÓN CON DEXTROSA AL 5% MÁS 20 MEG. DE KCL A PASAR SE GÚN LOS REQUERIMIENTOS ANTES MENCIONADOS. SE LE DEBEN ADMINISTRAR ELECTROLITOS MEDIANTE SOLUCIONES DE CLORURO DE SODIO AL 0.9% O 0.45% A UNA VELOCIDAD DE 240 A 400 ML. - POR HORA. SE DEBE VIGILAR LA GLUCEMIA POR LO MENOS CADA DOS HORAS SIN PERMITIR QUE DESCIENDA A VALORES POR DEBAJO DE 120 MG%. LOS FACTORES QUE COMUNMENTE ALTERAN LOS REQUERIMIENTOS DE INSULINA SON: INFECCIÓN SEPSIS Y DIURÉTICOS TIAZÍDICOS. LOS FÁRMACOS QUE DISMINUYEN LOS REQUERIMIENTOS DE LA MISMA SON LA FENILBUTAZONA Y SALICILATOS, - LOS CUALES TAMBIÉN INTERFIEREN CON LA FARMACODINAMIA DE - LOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES. (30)
- 2) LA VALORACIÓN PREOPERATORIA DEBE CONSIDERAR EL ESTADO HÍDRICO DE LA PACIENTE YA SEA POR POBRE INGESTIÓN, PRESEN-

CIA DE DIURESIS OSMÓTICA DEBIDA A GLUCOSURIA. ESTA PÉRDIDA DE LÍQUIDOS DEBE REPONERSE CON SOLUCIÓN FISIOLÓGICA AL 0,45% PREFERENTEMENTE.

- 3) LA ANESTESIA Y LA CIRUGÍA COMO FACTORES QUE ALTERAN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS HAN SIDO EXTENSAMENTE ESTUDIADOS EN LA PACIENTE NO EMBARAZADA, ENCONTRANDOSE CAMBIOS SIGNIFICANTES EN LOS NIVELES DE INSULINA PLASMÁTICA DURANTE LA ANESTESIA CON HALOTANO, METOXIFLUORANO, ENFLUORANO, TIOPENTAL-ÓXIDO NITROSO ASÍ COMO EN LA ANESTESIA ESPINAL. LOS NIVELES DE GLUCOSA AUMENTAN CONSIDERABLEMENTE CON EL HALOTANO, METOXIFLUORANO, LA COMBINACIÓN ÓXIDO-NITROSO-TIOPENTAL PROVOCANDO UNA DISMINUCIÓN EN LOS NIVELES DE INSULINA. NO SE HA DEMOSTRADO QUE DURANTE LA ANESTESIA CON ENFLUORANO O BAJO ANESTESIA ESPINAL CAMBIEN LOS NIVELES DE INSULINA PLASMÁTICA. LA CIRUGÍA PROVEE DE UNA SITUACIÓN CLÁSICA DE STRESS CON RESPUESTA CATABÓLICA. LA RESPUESTA METABÓLICA SE ENCUENTRA EN RELACIÓN A LA SEVERIDAD DE LA CIRUGÍA Y A OTROS FACTORES CONCOMITANTES COMO SERÍAN LA SEPSIS Y EL CHOQUE SI SE PRESENTA. LA RESPUESTA NEUROENDÓCRINA CARACTERIZADA POR EL AUMENTO EN LA SECRECIÓN DE HORMONAS COMO ACTH, CORTISOL, CATECOLAMINAS, AMP CÍCLICO Y GLUCAGON; ADEMÁS DE UNA DISMINUCIÓN DE LAS HORMONAS ANABOLICAS COMO LA INSULINA Y LA TESTOSTERONA. A PESAR DE QUE NO SE ALTEREN LOS NIVELES DE INSULINA, LOS NIVELES DE GLUCOSA AUMENTAN DURANTE Y DESPUÉS DE LA CIRUGIA. EXISTE UNA FASE DE RESISTENCIA A LA INSULINA DESPUÉS DE LA CIRUGÍA.

- 4) EXISTEN EVIDENCIAS DE QUE PUEDE SER PARTICULARMENTE RELEVANTE EL USO DEL BLOQUEO EXTRA-DURAL EN LA PACIENTE DIABÉTICA, QUE SE ENCUENTRA EN LA SALA DE LABOR PARA ABOLIR LA RESPUESTA HIPERGLUCEMICA A LAS REACCIONES EMOCIONALES COMO LA APREHENSIÓN, ANSIEDAD, ASOCIADA CON EL DOLOR PROPIO DEL TRABAJO DE PARTO. LA PRESENCIA DE ACIDOSIS METABÓLICA MODERADA SE OBSERVA DURANTE EL 2° PERIODO DEL TRABAJO DE PARTO EN ESTAS PACIENTES, PERO SE VE REDUCIDA POR EL BLOQUEO PERIDURAL TAMBIÉN.
- 5) EXISTEN ALGUNAS DROGAS QUE SON UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TOXEMIA QUE PUEDEN ALTERAR EL ESTADO METABÓLICO DE LA PACIENTE DIABÉTICA, COMO SON LOS BETA-BLOQUEADORES QUE AUMENTAN LOS REQUERIMIENTOS DE INSULINA, MIENTRAS LOS ANSIOLÍTICOS COMO EL DIAZEPAM NO LO HACEN.

MANEJO ANESTESICO.

EL USO DE LA ANESTESIA REGIONAL PROVEE DE UN MEJOR MANEJO DEL DOLOR, JUNTO CON CONDICIONES PREOPERATORIAS ÓPTIMAS PARA UN PARTO ATRAUMÁTICO. ESTO ES PARTICULARMENTE CIERTO SI EXISTE ALGÚN GRADO DE MACROSOMIA, PUES LA ANALGESIA PERIDURAL BIEN MANEJADA PRODUCE MÁS COOPERACIÓN POR PARTE DE LA MADRE Y UNA BUENA RELAJACIÓN DE LA MUSCULATURA DEL PISO DE LA PELVIS. NO DEJA DE TENER PROBLEMAS UTILIZAR ESTA TÉCNICA ANESTÉSICA, YA QUE LAS ALTERACIONES HEMODINÁMICAS QUE LA ACOMPAÑAN SON INEVITABLES. ESTOS CAMBIOS PUEDEN SER MAYORES EN LA DIABÉTICA EMBARAZADA POR LA EXISTENCIA DE POLIDRAMNIOS, ADEMÁS DE QUE SE HA SUGERIDO QUE EXISTE UN AUMENTO EN LA DIFUSIÓN SEGMENTARIA DE LAS DROGAS ANESTÉSICAS EN EL ESPACIO EPIDURAL (BROMAGE, 1978). EL POLIDRAMNIOS ES COMÚN EN ESTAS PACIENTES ASÍ COMO LA TOXEMIA, CAUSANDO UN AUMENTO EN LA SUCEPTIBILIDAD MATERNA A LA COMPRESIÓN AORTO-CAVA.

NO EXISTE REALMENTE UNA INDICACIÓN ESPECÍFICA PARA LA UTILIZACIÓN DE LA TÉCNICA DE ANESTESIA GENERAL EN LA CESÁREA, SIN EMBARGO SE DEBEN CONSIDERAR TODOS LOS AGENTES ANESTÉSICOS QUE PODRIAN PROVOCAR MÁS ALTERACIÓN METABÓLICA; NO EXISTIENDO NINGUNA CONTRAINDICACIÓN PARA EL USO DE RELAJANTES MUSCULARES COMO EL PANCURONIO O LA SUCCINILCOLINA.

CONTROL METABOLICO

EL BUEN CONTROL METABÓLICO TAMBIÉN DEPENDE DE UNA CUIDADOSA REGULACIÓN DE LAS SOLUCIONES PARENTERALES ADMINISTRADAS, YA QUE LOS PERIODOS DE HIPERGLUCEMIA MATERNA PUEDEN PONER EN DETRIMENTO LAS CONDICIONES DEL FETO.

LA SOLUCIÓN HARTMANN CAUSA UN AUMENTO SÚBITO DE LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA EN LA SANGRE, DADAS A PACIENTES DIABÉTICAS DURANTE LA CIRUGÍA, POR ARRIBA DE LA RESPUESTA HIPERGLUCÉMICA NORMAL EN RESPUESTA A LA CIRUGÍA. PROBABLEMENTE DEBIDO A UNA ALTERACIÓN PARA DISPONER DEL LACTATO PERIFÉRICAMENTE, Y SER FÁCILMENTE CONVERTIDO A GLUCOSA. LA SOLUCIÓN DE HARTMANN Y LAS OTRAS SOLUCIONES QUE CONTIENEN LACTATO NO SON METABÓLICAMENTE INERTES Y NO DEBEN SER USADAS EN DIABÉTICOS (31).

LAS SOLUCIONES SALINAS NORMALES POR OTRO LADO, NO PRESENTAN RIESGOS METABÓLICOS.

UNA BUENA FORMA DE CONTROLAR LA HIPERGLUCEMIA EN EL TRANSOPERATORIO ES EL USO DE LA INFUSIÓN CONTÍNUA DE INSULINA, EMPEZANDO CON 1 U.I. POR HORA SI EL PACIENTE REQUIERE 20 U.I. O MENOS DE INSULINA NPH DIARIAMENTE, EN EL PREOPERATORIO. LAS DETERMINACIONES DE GLUCOSA SANGUÍNEA SERÁN POR LO MENOS CADA HORA COMO YA SE DESCRIBIÓ ANTERIORMENTE.

ES CASI IMPOSIBLE PODER DIFERENCIAR EL CHOQUE HIPOGLUCÉMICO DE OTRO TIPO DE CHOQUE EN EL TRANSOPERATORIO, PUDIENDO PROVOCAR SOBRE TODO EN LA PACIENTE BAJO ANESTESIA GENERAL UN DAÑO SEVERO E IRREVERSIBLE DEL CEREBRO Y POSIBLEMENTE LA MUERTE. LOS EFECTOS DE LA HIPOGLUCEMIA SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CEN-

TRAL COMO LA CONFUSIÓN, EL COMA O LAS CONVULSIONES NO SE MANIFIESTAN. BAJO LA ANESTESIA GENERAL, LA RESPUESTA TÍPICA MEDIANA POR CATECOLAMINAS A LA HIPOGLUCEMIA COMO SON LA TAQUICARDIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL SON REEMPLAZADAS POR DEPRESIÓN CARDIOVASCULAR, LA CUAL PUEDE DAR FUERTES DIFICULTADES PARA SU DIAGNÓSTICO. EL TRATAMIENTO CONSISTE EN LA ADMINISTRACIÓN DE GLUCOSA, LA CUAL PUEDE SER DADA EN BOLOS DE GLUCOSA AL 50% SEGUIDA DE UNA INFUSIÓN DE GLUCOSA AL 10% E INSULINA. (32)

ASMA Y EMBARAZO

EL TÉRMINO ASMA DESCRIBE UN AMPLIO SÍNDROME CLÍNICO, MÁS QUE UNA ENFERMEDAD ESPECÍFICA "ES EL AUMENTO DE LA REACTIVIDAD DEL ÁRBOL BRONQUIAL A UNA VARIEDAD DE ESTÍMULOS " SE MANIFIESTA POR ESTRECHAMIENTO DE LAS VÍAS AÉREAS QUE VARIA EN GRAVEDAD EN FORMA ESPONTÁNEA O A CONSECUENCIA DEL TRATAMIENTO. EL DIAGNÓSTICO DEL ASMA POR LO REGULAR NO ES DIFÍCIL YA QUE EL ANTECEDENTE DE LOS EPISODIOS DE DISNEA Y SIBILANCIA SON EL SELLO DISTINTIVO DE ÉSTA ENFERMEDAD. LOS FENÓMENOS IMPORTANTES SON EL ESTRECHAMIENTO O CIERRE DE LAS VÍAS AÉREAS - COMO ANOMALÍA PRIMARIA Y LOS FENÓMENOS SUBSECUENTES QUE INCLUYEN: UN AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS PULMONARES, AUMENTO DEL VOLUMEN RESIDUAL, DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD VITAL, DISMINUCIÓN DEL ESFUERZO ESPIRATORIO MÁXIMO, AUMENTO DE LA CAPACIDAD PULMONAR TOTAL, ALTERACIÓN DE LA RELACIÓN VENTILACIÓN/PERFUSIÓN E HIPOXEMIA EN EL EPISODIO AGUDO. ES IMPORTANTE RECORDAR QUE EXISTEN VARIOS ESTÍMULOS DESENCADENANTES DEL ASMA:

I. MEDICAMENTOS:

EFFECTO FARMACOLÓGICO. BLOQUEADORES B-ADRENÉRGICOS:
 PROPRANOLOL, METOPROLOL, ETC.
 COLINÉRGICOS:
 PILOCARPINA Y NEOSTIGMINA.

ALERGIA O IDIOSINCRASIA.

ANTIBIÓTICOS: PENICILINA, CAFALOSPORINAS, ERITRO-

MICINA, TETRACÍCLINAS, ESTREPTOMICINA, SUFONAMIDAS Y ETIONAMIDA.

YODUROS ORGÁNICOS.

ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINO-OXIDASA.

ANTISUEROS - VACUNAS.

ESTEROIDES (POCO FRECUENTE).

ANTI-INFLAMATORIOS (ASPIRINA, INDOMETACINA E IBUPROFENO).

IRRITACIÓN LOCAL (ACETILCISTEÍNA, COROMALÍN SÓDICO).

EL FUNDAMENTO DEL TRATAMIENTO DEL ASMA INDEPENDIEMENTE DE LA GRAVEDAD O DE LA ETIOLOGÍA SON LOS BRONCODILATADORES Y LOS CORTICOIDES.

CONSIDERACIONES ANESTESICAS

DESDE EL PUNTO DE VISTA ANESTÉSICO ES DE PRIMORDIAL IMPORTANCIA EL INTERROGATORIO DIRECTO ACERCA DE LOS ANTECEDENTES DE CRISIS ASMÁTICAS EN LA EMBARAZADA, LA UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS Y EL TIEMPO QUE LLEVA INGERIÉNDOLOS. PARA QUE DESDE LA VISITA PRE-ANESTÉSICA PODAMOS EVITAR ESTÍMULOS QUE PUEDAN DESENCADENAR UNA CRISIS ASMÁTICA.

- A) SE DEBEN EVITAR TODOS LOS ESTÍMULOS QUE PUEDAN DESARROLLAR UN BRONCOESPASMO COMO LO SON: LA ANSIEDAD, EL MIEDO, LA ANGUSTIA, EL FRÍO, ETC.
- B) LA MEDICACIÓN PRE-ANESTÉSICA EN ESTAS PACIENTES TENDRÁ LOS SIGUIENTES OBJETIVOS:

- INHIBIR REFLEJOS PREVIOS A LA INTUBACIÓN.
- MANTENER RELAJADO EL MÚSCULO LISO BRONQUIAL.
- IMPEDIR LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA.

**C) MEDICAMENTOS QUE SE UTILIZAN EN LA MEDICACIÓN -
PREANESTÉSICA:**

ATROPINA.- INHIBE LOS REFLEJOS AFERENTES VAGALES.

DEHIDROBENZOPERIDOL.- FAVORECE LA BRONCODILATACIÓN.

ANTI-HISTAMÍNICOS.- TIENEN EFECTO SEDANTE ADEMÁS DE LAS CUALIDADES YA CONOCIDAS. **BENADRYL -**
500 MCG. POR KG. DE PESO.

NARCÓTICOS.- ESTAN CONTRAINDICADOS.

ANSIOLÍTICOS.- EL DIAZEPAN ES ÚTIL YA QUE NO LIBERA HISTAMINA.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS.

ANESTESIA GENERAL

LAS VENTAJAS QUE TIENE LA ANESTESIA GENERAL SON EL CONTROL SOBRE LA VÍA AÉREA EN CASO DE QUE SE DESENCADENE EN EL PACIENTE EL BRONCOESPASMO; ADEMÁS DE QUE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS QUE SE UTILIZAN CON FRECUENCIA TIENEN EFECTOS BENÉFICOS SOBRE LA MUSCULATURA LISA BRONQUIAL.

PARA LA INDUCCIÓN DE LA ANESTESIA SE DEBEN CONSIGNAR LAS PROPIEDADES DE LOS SIGUIENTES FÁRMACOS:

- DIAZEPAM. AUNQUE ES UN INDUCTOR LENTO, NO LIBERA HISTAMINA Y SU EFECTO SEDANTE PERDURA HASTA EN EL POST-OPERATORIO.
- KETAMINA. POSEE UNA ACCIÓN SIMPÁTICOMIMÉTICA. LLEGA A INHIBIR RESISTENCIAS PULMONARES Y AUMENTA LA COMPLIANCE PULMONAR; SIN EMBARGO, PRODUCE SECRECIONES QUE PUEDEN DESENCADENAR REFLEJOS TUSÍGENOS Y DE BRONCOESPASMO.
- ETOMIDATO. CARECE DE ACCIÓN SOBRE EL MÚSCULO BRONQUIAL.
- PROPANIDIDA Y ALFADOLONA/ALFAXOLONA.
ESTOS FÁRMACOS LIBERAN HISTAMINA IMPORTANTEMENTE POR LO CUAL ESTÁN CONTRAINDICADOS.
- TIOPENTAL. AUNQUE ESTE MEDICAMENTO LIBERA HISTAMINA, SE HA DEMOSTRADO QUE NO EN TODOS LOS CASOS

PRODUCE BRONCOESPASMO (FRECUENCIAS DE 1 CA
SO EN 30000) (6)

DENTRO DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS PARA LA RELAJACIÓN MUSCULAR YA ES CONOCIDA LA LIBERACIÓN DE HISTAMINA QUE PROVOCAN - LOS RELAJANTES DESPOLARIZANTES, POR LO QUE SU USO ESTÁ CONTRA INDICADO. LOS RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES OFRECEN MÁS SEGURIDAD PUES NO LIBERAN HISTAMINA.

LA TÉCNICA DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL REQUIERE DE LOS SIGUIENTES CUIDADOS:

- A) ASPIRACIÓN DE SECRECIONES.
- B) MOVIMIENTOS SUAVES AL INTUBAR.
- C) APLICACIÓN DE XILOCAÍNA AL 10% EN AEROSOL.

LA XILOCAÍNA POR VÍA ENDOVENOSA SE HA UTILIZADO PARA LA INTUBACIÓN (SIN RELAJANTE MUSCULAR) A DOSIS DE 0,5 MG. POR KG. - PESO EN BOLO. PRODUCE UNA INHIBICIÓN DE LAS RAMAS AFERENTES Y EFERENTES DEL VAGO, INHIBE LA SALIDA DE HISTAMINA Y BLOQUEA LOS REFLEJOS DE MÚSCULO LISO BRONQUIAL.

EL USO DE ANESTÉSICOS INHALATORIOS HA BRINDADO MÁS VENTAJAS EN EL MANEJO DE ESTAS PACIENTES YA QUE POSEEN LAS SIGUIENTES PROPIEDADES:

- RELAJAN DIRECTAMENTE LAS VIAS RESPIRATORIAS.
- BLOQUEAN REFLEJOS.
- A NIVEL CENTRAL BLOQUEAN EL REFLEJO DEL BRONCOESPASMO.

ANESTÉSICOS HALOGENADOS.

HALOTANO. A) RELAJA EL MÚSCULO LISO BRONQUIAL.
 B) POSEE EFECTOS BETA - MIMÉTICOS.
 C) PRECAUCIONES: SENSIBILIZA AL MIOCARDIO SI SE UTILIZA JUNTO CON AMINOFILINA Y DEMÁS BETAMIMÉTICOS PARA LA PRODUCCIÓN DE ARRITMIAS.

ENFLUORANO. A) MEJOR RELAJANTE BRONQUIAL QUE EL HALOTANO.

OXIDO NITROSO. A) NO ALTERA EL TONO BRONCOMOTOR.
 B) AUMENTA LA COMPLIANCE PULMONAR.
 C) DISMINUYE LA SENSIBILIDAD DE LARINGE Y - BRONQUIOS.

ANESTESIA REGIONAL

HAY QUE RECORDAR QUE LA APREHENSIÓN, ANSIEDAD, DOLOR, MIEDO, ETC., PUEDEN DESENCADENAR EL BRONCOESPASMO, Y QUE SI SE ELIGE ESTA TÉCNICA HAY QUE MANTENER AL PACIENTE EN UNA SEDACIÓN PROFUNDA. ESTA TÉCNICA ESTÁ CONTRAINDICADA EN CIRUGÍAS PERITONEALES COMO LA CESÁREA, YA QUE SE PUEDEN PRESENTAR REFLEJOS INDESEABLES. LA UTILIZACIÓN DE OXÍGENO POR MEDIO DE PUNTAS NASALES RESECA LA MUCOSA PUDIENDO SER EL PUNTO DE PARTIDA PARA DESENCADENAR UN BRONCOESPASMO.

M A N E J O D E L B R O N C O E S P A S M O O A T A Q U E A G U D O

1. EL MANEJO INICIAL ES PROPORCIONAR OXÍGENO HÚMEDO Y CALIENTE EN CONCENTRACIONES APROPIADAS, POR MEDIO DE MASCARILLA Y A PRESIÓN POSITIVA TRATANDO DE VENCER EL ESPASMO.
2. APLICACIÓN DE ADRENALINA SUBCUTÁNEA O SULFATO DE TERBUTALINA POR LA MISMA VÍA, A LAS SIGUIENTES DOSIS:

TERBULINA.

PRESENTACIÓN: ÁMPULAS DE 1 MG. POR ML.

DOSIS: 0.25 MG. SUBCUTÁNEA. SE PUEDE REPETIR A LOS 30 MIN. Y LUEGO CADA 4 Ó 6 HORAS.

INICIO: EN 5 A 15 MINUTOS.

EFECTO MÁXIMO: EN 30 MIN. A 1 HORA.

DURACIÓN: 1 A 4 HORAS.

ADRENALINA.

PRESENTACIÓN: ÁMPULAS DE 1:1000

DOSIS: 0.2 A 0.5 ML. SUBCUTÁNEA. SE PUEDE REPETIR CADA 20 A 30 MINUTOS.

INICIO: 10 A 15 MINUTOS.

EFECTO MÁXIMO: UNA HORA.

3. SI EL MANEJO ANTERIOR FRACASA SE JUSTIFICA UN TRATAMIENTO MÁS AGRESIVO. UN REGIMEN QUE SE CITA CON FRECUENCIA ES - LA AMINOFILINA PARENTERAL EN PACIENTES JOVENES Y SANAS.

DOSIS DE SATURACIÓN:

5.6 MG. POR KG DE PESO DURANTE 20 A 30 MINU-

TOS EN INFUSIÓN. 25 MG. POR MINUTO.

DOSIS DE SOSTÉN:

0,9 MG. POR KG. DE PESO.

LOS AJUSTES CON LA DOSIS DE SOSTÉN DEBEN BASARSE EN LA REPERCUSIÓN CLÍNICA Y EN LOS NÍVELES SÉRICOS. LOS EFECTOS SECUNDARIOS INCLUYEN ANSIEDAD, CEFALEA, NÁUSEA, VÓMITO, TAQUICARDIA, ARRITMIAS EN LA MADRE Y EN EL FETO - TAQUICARDIA.

4. NO SE HA DEMOSTRADO QUE EL USO DE CORTICOESTEROIDES AFECTEN EL CURSO DEL ASMA AGUDA DURANTE LAS PRIMERAS 6 HORAS.
5. HIDRATACIÓN. PARA COMPENSAR EL AUMENTO DE LAS PÉRDIDAS DE AGUA POR LAS VÍAS RESPIRATORIAS Y PREVENIR EL RESECA MIENTO DE SECRECIONES SE RECOMIENDAN LAS SOLUCIONES MIXTAS DE 200 A 400 ML. POR HORA.

LAS MEDIDAS QUE SE LLEVAN A CABO CUANDO EL BRONCOESPASMO OCURRE EN EL TRANSOPERATORIO SON JUSTO CON LAS QUE MENCIONAMOS ANTERIORMENTE:

- 1) RETIRAR EL HALOTANO. YA QUE SE SENSIBILIZA EL MIOCARDIO A LAS ARRITMIAS SI SE ASOCIA A LA AMINOFILINA Y DEMÁS B - MIMÉTICOS.
- 2) PROFUNDIZAR EL PLANO ANESTÉSICO CON KETAMINA.

- 3) PRODUCIR RELAJACIÓN BRONQUIAL CON UN RELAJANTE NO -
DESPOLARIZANTE.
- 4) UTILIZAR DIFENHIDRAMINA Y ATROPINA A LAS DOSIS YA -
DESCRITAS.

T O X E M I A

EL TÉRMINO TOXEMIA DE EL EMBARAZO SE REFIERE ESPECÍFICAMENTE A LA PREECLAMPSIA Y A LA ECLAMPSIA. LA PREECLAMPSIA ES UN SÍNDROME CARACTERIZADO POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL, - PROTEINURIA, Y EDEMA GENERALIZADO QUE OCURRE DESPUÉS DE LA VIGÉSIMA SEMANA DE GESTACIÓN Y QUE GENERALMENTE TERMINA DENTRO DE LAS 48 HORAS DESPUÉS DEL PARTO. LA ECLAMPSIA ES LA PRESENCIA DE CONVULSIONES SOBRE LA PREECLAMPSIA, O UN ESTADO DE COMA SOBREGREGADO.

EXISTE UNA ALTA INCIDENCIA DE TOXEMIA EN CONDICIONES QUE CAUSAN UN CRECIMIENTO UTERINO RÁPIDO. COMO SON GESTACIONES MÚLTIPLES, DIABETES MELLITUS, POLIDRAMNIOS Y MOLA HIDATIDIFORME. LA PREECLAMPSIA SE HA CLASIFICADO EN LEVE Y GRAVE DE ACUERDO A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS ENCONTRADAS:

PREECLAMPSIA LEVE:

- PRESIÓN ARTERIAL DE 140/120 MM.Hg. O UN AUMENTO DE 30 MM. Hg. PARA LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA O 15 MM. Hg. PARA LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA. POR LO MENOS EN DOS OCASIONES CON 6 HORAS DE INTERVALO.
- PROTEINURIA DE 500 MG. O MÁS EN ORINA DE 24 HRS.
- EDEMA EN MANOS Y CARA, AUNADO A OTRAS MANIFESTACIONES.

PREECLAMPSIA GRAVE:

- PRESIÓN ARTERIAL DE CUANDO MENOS 160 MM. Hg. DE SISTÓLICA Ó 110 MM. Hg. DE DIASTÓLICA, EN DOS OCASIONES CON 6 - HRS. DE INTERVALO Y EN REPOSO.
- PROTEINURIA DE CUANDO MENOS 5 GR. EN 24 HORAS O DE +++ AT +++ EN ANÁLISIS - SEMICUANTITATIVOS.
- OLIGURIA. ORINA TOTAL DE 24 HRS. INFERIOR A 400 ML.
- TRANSTORNOS CEREBRALES Y VISUALES. - ALTERACIONES DEL ESTADO DE DESPIERTO, CEFALEA, ESCOTOMAS O VISIÓN BORROSA.
- EDEMA PULMONAR O CIANOSIS.
- ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA.
- TROMBOCITOPENIA. DISMINUCIÓN DE NIVELES DE FIBRINÓGENO.

LAS CAUSAS DE MUERTE MATERNA SON EL EDEMA PULMONAR CON FALLA CARDÍACA CONGESTIVA, ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA, HEMORRAGIA CEREBRAL, ABRUPTIO PLACENTAE, FALLA RENAL Y NECROSIS HIPOFISIARIA.

EN GENERAL, EL MANEJO DE LA PACIENTE PREECLÁMPTICA LEVE ES EL SIGUIENTE: MINIMIZAR EL VASOESPASMO; MEJORAR LA CIRCULACIÓN DE ÚTERO, PLACENTA Y RIÑONES; MEJORAR EL VOLUMEN INTRAVASCULAR, CORREGIR EL EQUILIBRIO ACIDO-BÁSICO Y ELECTRO-

LÍTICO ASÍ COMO DISMINUIR LA HIPERACTIVIDAD REFLEJA Y DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

LA PREECLAMPSIA GRAVE DEBE SER TRATADA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CON EL FIN DE PREVENIR LAS CONVULSIONES. EL SULFATO DE MAGNESIO PARENTERAL ES FRECUENTEMENTE SELECCIONADO PARA EL TRATAMIENTO INICIAL A DOSIS DE 4 G. VÍA ENDOVENOSA Y POSTERIORMENTE 1 GR. CADA HORA, MONITORIZANDO REFLEJOS OSTEO-MUSCULARES Y FRECUENCIA RESPIRATORIA. HAY QUE RECORDAR QUE EL MAGNESIO ES UN DEPRESOR DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL; DISMINUYE LA SENSIBILIDAD DE LA PLACA NEUROMUSCULAR A LA ACETILCOLINA Y ESTO DISMINUYE LA EXCITABILIDAD DE LA MEMBRANA MUSCULAR. TAMBIÉN SE LE HAN ENCONTRADO PROPIEDADES VASODILATORAS, POR LO QUE MEJORA EL FLUJO SANGUÍNEO UTERINO PERO PUEDE INHIBIR LA ACTIVIDAD UTERINA. POR TODO LO ANTERIOR SI SE CUENTA CON LA DETERMINACIÓN DE MAGNESIO EN PLASMA NO SE DEBEN REBASAR DE 4,0 A 6,0 mEq/l. (38)

SI LA PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA PERSISTE SOBRE 120 MM. Hg. A PESAR DEL TRATAMIENTO CON MAGNESIO, LOS ANTIHIPERTENSIVOS SON GENERALMENTE USADOS. LA HIDRALAZINA ES FRECUENTEMENTE USADA PARA ESTAS PACIENTES PORQUE TIENE UNA RÁPIDA ACCIÓN CUANDO ES ADMINISTRADA POR VÍA ENDOVENOSA, (SIN EMBARGO, NO ESTÁ DISPONIBLE EN MÉXICO) TIENE CORTA DURACIÓN DE ACCIÓN Y AUMENTA EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL. EL USO DE LA METILDOPA TIENE LA DESVENTAJA DE POSEER UN LARGO TIEMPO DE LATENCIA (DE 6 A 8 HORAS), NO EXISTE EN PRESENTACIÓN PARENTERAL Y PUEDE PROVOCAR ALTERACIÓN HEPÁTICA EN LA MADRE. EL DIAZÓXIDO (HYPERS-

TAT), UNA POTENTE DROGA ANTIHIPERTENSIVA, TIENE LA DESVENTAJA DE INTERFERIR CON EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y LA EXCRESIÓN DE ACIDO ÚRICO Y SODIO, ADEMÁS DE SER UN POTENTE INHIBIDOR DE LA ACTIVIDAD UTERINA. SU UTILIZACIÓN A DOSIS DE 150 A 300 MG. I.V. EN BOLOS RÁPIDOS DE 30 MG., CON MONITORIZACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL ESTABILIZA LA DIASTÓLICA HASTA NIVELES POR DEBAJO DE 100 MM. HG., MOMENTO EN EL CUAL DEBE SER SUSPENDIDA. EL USO DEL NITROPUSIATO DE SODIO EN PACIENTES CON FALLA DE BOMBA Y EDEMA AGUDO PULMONAR NO HA SIDO RECOMENDADO EN EL PERIODO DE TRABAJO DE PARTO YA QUE NO PRODUCE DILATACIÓN DE LA VASCULATURA UTERINA, NI MEJORA EL FLUJO. PROVOCA TOXICIDAD FETAL POR LOS NIVELES DE CIANURO DERIVADOS DE SU METABOLISMO. EL USO DE DIAZEPAM, AUNQUE EXITOSO PUEDE CAUSAR HIPOTONÍA EN EL NEONATO, ICTERICIA, DEPRESIÓN RESPIRATORIA E HIPOTERMIA.

CONSIDERACIONES ANESTESICAS ;

1) VALORACIÓN PRE-ANESTÉSICA.

NO DEBEMOS OLVIDAR QUE EL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL SE DEBE CONSEGUIR, ANTES DE QUE SE DECIDA SOMETER A LA PACIENTE PREECLÁMPTICA A CUALQUIER ACTO ANESTÉSICO. EL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA BAJO UN TRATAMIENTO ADECUADO A CIFRAS POR DEBAJO DE 110 MM. HG. PERMITE DISMINUIR LA LABILIDAD DEL SISTEMA DE REGULACIÓN VASCULAR CEREBRAL A PRESENTAR ALGUNA COMPLICACIÓN A ESTE NIVEL; ADEMÁS, SE CONSIGUE MEJORAR EL FLUJO PLACENTARIO QUE SE VE DISMINUIDO HASTA EN UN 60% SI ESTA CIFRA ES MAYOR. EL MANEJO POR PARTE DEL GINECOBSTETRA EN LA SALA DE LABOR O EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS REQUERIRÁ POR LO MÍNIMO DE 6 HORAS EN LO QUE SE CONSIGUE UN CONTROL DEL ESTADO HÍDRICO, DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE Y DE LA TENSIÓN ARTERIAL ADEMÁS DE QUE PERMITIRÁ CONTAR CON EXÁMENES DE LABORATORIO COMO BIOMETRIA HEMÁTICA COMPLETA, QUÍMICA SANGUÍNEA, PRUEBAS DE COAGULACIÓN, DETERMINACIÓN DE ALBÚMINA EN ORINA Y SI ES POSIBLE UN ELECTROCARDIOGRAMA.

- 2) SE DEBERÁ INSTALAR EN ESTAS PACIENTES UN CATÉTER PARA DETERMINACIÓN DE PRESIÓN VENOSA CENTRAL, UN CATÉTER PERIFÉRICO DEL NÚMERO 18, SONDA DE FOLEY A PERMANENCIA Y UN REGISTRO MINUCIOSO DEL BALANCE HÍDRICO DEBERÁ SER LLEVADO DESDE QUE LA PACIENTE INGRESA A LA UNIDAD.

- 3) UNA VEZ DECIDIDA CUALQUIER INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA SE DEBE CONTAR CON POR LO MENOS 1000 CC. DE SANGRE TOTAL Y PLASMA FRESCO.
- 4) EN LA PACIENTE ECLÁMPTICA MANEJADA EN LA SALA DE CUIDADOS INTENSIVOS EL OBJETIVO PRINCIPAL ES CONTROLAR LAS CONVULSIONES, MANTENER UNA OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN ADECUADAS. INICIALMENTE, PEQUEÑAS DOSIS DE BARBITÚRICOS DE CORTA ACCIÓN COMO EL TIOPENTAL SÓDICO A DOSIS DE 50 A 100 MG. POR VÍA ENDOVENOSA PUEDEN SER ADMINISTRADOS, O DIAZEPAM 5 MG. POR LA MISMA VÍA HAN SIDO DE UTILIDAD. PUEDE SER NECESARIO INTUBAR A LA PACIENTE PARA OBTENER UNA VÍA ÁEREA ADECUADA Y CONTROLAR LA VENTILACIÓN. LA DEPRESIÓN POST-ICTAL TAMBIÉN PUEDE REQUERIR DE APOYO VENTILATORIO Y PREVENIR ASÍ LA ACIDOSIS RESPIRATORIA.
ES IMPORTANTE VALORAR EL ESTADO NEUROLÓGICO DE LAS PACIENTES QUE PRESENTAN ESTADO DE COMA, YA QUE EL DAÑO CEREBRAL POR HIPOXIA ES FRECUENTE.
- 5) LA PACIENTE QUE HA SIDO MANEJADA CON SULFATO DE MAGNESIO POR LARGO TIEMPO Y A ALTAS DOSIS PUEDE PRESENTAR LOS EFECTOS COLATERALES Y TÓXICOS DEL MAGNESIO COMO SON:
 - A) DEBILIDAD MUSCULAR.
 - B) PARÁLISIS RESPIRATORIA.
 - C) EN EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO: INTERVALO P-R - PROLONGADO, COMPLEJO QRS ENSANCHADO Y BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR.

D) PÉRDIDA DE LOS REFLEJOS OSTEOMUSCULARES PROFUNDOS.

EN EL FETO LOS EFECTOS COLATERALES SON:

A) DISMINUCIÓN DEL TONO MUSCULAR.

B) DEPRESIÓN RESPIRATORIA Y APNEA.

- 6) LA INTERACCIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES Y EL MAGNESIO ESTÁ RELACIONADA CON LA PROPIEDAD QUE TIENE EL MAGNESIO - DE DISMINUIR LA CANTIDAD DE ACETILCOLINA LIBERADA DE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS, DISMINUYENDO LA SENSIBILIDAD DE LA PLACA NEUROMUSCULAR A LA ACETILCOLINA Y LA EXITABILIDAD DE LA MEMBRANA MUSCULAR. ESTO PUEDE AUMENTAR LA SENSIBILIDAD DE LA MADRE A AMBOS TIPOS DE RELAJANTES (DESPO - LARIZANTES COMO EL SUXAMETONIO Y NO DESPOLARIZANTES COMO EL PANCURONIO). LAS DOSIS DE LOS RELAJANTES MUSCULARES - DEBE SER REDUCIDA PARA EVITAR LA SOBREDOSIS. (34,35)
- EL CALCIO POR VÍA ENDOVENOSA PUEDE CONTRARRESTAR PARCIAL - MENTE LAS PROPIEDADES BLOQUEADORAS NEUROMUSCULARES DEL - MAGNESIO EN LA MADRE Y EN EL RECIÉN NACIDO. GENERALMENTE SE UTILIZA 1 GR. DE GLUCONATO O CLORURO DE CALCIO BAJO - LOS CUIDADOS YA CONOCIDOS.
- 7) DESPUÉS DE QUE LA PACIENTE ECLÁMPTICA SE HA COMPENSADO LO - GRANDO UNA ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA, SE DEBE VALORAR - LA INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO DE ACUERDO A LA VIALIDAD Y - CONDICIÓN FETAL, ASÍ COMO A LA ETAPA DEL TRABAJO DE PARTO

EN QUE SE ENCUENTRE, PUDIENDOSE EFECTUAR CUALQUIER MANIOBRA QUIRÚRGICA EN LAS SEIS HORAS SIGUIENTES A LA ESTABILIZACIÓN.

- 8) SE HA DEMOSTRADO QUE EL VOLÚMEN SANGUÍNEO SE ENCUENTRA - DISMINUIDO EN LAS PACIENTES TOXÉMICAS, LLEGANDOSE A REDUCIR EL VOLÚMEN PLASMÁTICO HASTA EN UN 40%. LA HEMOCONCENTRACIÓN E HIPOVOLEMIA RESULTANTE A PESAR DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, HACE MÁS SUJETAS A ESTAS PACIENTES A CUADROS DE HIPOTENSIÓN GRAVE ANTE EL BLOQUEO PERIDURAL POR LA VASOPLEJIA CONSECUTIVA Y A PÉRDIDAS DE VOLÚMEN CIRCULANTE RELATIVAMENTE MENORES. (46)

ESTA HIPOVOLEMIA REDUCE LA ENTREGA DE OXÍGENO A NIVEL DE LA MITOCONDRIA, AGRAVADA POR LA REDUCCIÓN DE LA $PaCO_2$ QUE DESVÍA LA CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA HACIA LA IZQUIERDA.

- 9) ES IMPORTANTE QUE EL ANESTESIÓLOGO CONOZCA EL MANEJO HIPOELECTROLÍTICO DE LA PREECLÁMPTICA Y VALORAR EN FORMA COORDINADA CON EL OBSTETRA EL ESTADO ACTUAL DE LA PACIENTE.

SE HA RECOMENDADO QUE ADEMÁS DEL USO DE EXPANSORES DEL PLASMA PARA RESTITUIR LA VOLEMIA, SE UTILICEN SOLUCIONES CRISTALOIDES COMO LA SOLUCIÓN DEXTROSA AL 10% A UNA VELOCIDAD DE 60 A 120 ML. POR HORA. SI SE INCREMENTA DEMASIADO EL VOLÚMEN PLASMÁTICO, SIN REDUCCIÓN DEL VASOESPASMO, LA PRESIÓN ARTERIAL PUEDE ALCANZAR CIFRAS IMPORTANTES CON

LOS CONSECUENTES EFECTOS AGUDOS DE LA HIPERTENSIÓN SEVERA COMO SON LA HEMORRAGIA CEREBRAL, EL EDEMA AGUDO PULMONAR Y LA DISECCIÓN AÓRTICA.

LA DETERMINACIÓN CONSTANTE DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL - ES DE PRIMORDIAL IMPORTANCIA, YA QUE AUNQUE NUNCA SE CONSIGUEN VALORES NORMALES A PESAR DE LA HIDROTERAPIA, NOS PERMITE RELACIONAR LOS RESULTADOS DEL MANEJO DE LÍQUIDOS JUNTO CON EL VOLÚMEN URINARIO..

- 10) EN AQUELLAS PACIENTES TRATADAS CON BLOQUEADORES DEL CALCIO COMO LA NIFEDIPINA, CON EL FIN DE DISMINUIR LA TENSIÓN ARTERIAL, DEBEN TENERSE LAS SIGUIENTES CONSIDERACIONES:

SIENDO LA NIFEDIPINA UN BLOQUEADOR DE LOS CANALES "LENTOS" DEL CALCIO A NIVEL CELULAR, PRODUCE SU EFECTO HIPOTENSOR DISMINUYENDO LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS. TODOS LOS LECHOS VASCULARES SE DILATAN, INCLUYENDO AL CORONARIO, RENAL, UTERINO Y PULMONAR PRINCIPALMENTE. SU ADMINISTRACIÓN POR VÍA ORAL A DOSIS DE 10 A 30 MG. - TIENE UN EFECTO HEMODINÁMICO MÁXIMO EN 30 A 60 MINUTOS, QUE PUEDE DURAR HASTA 10 HORAS.

LA DISMINUCIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL SE ASOCIA A UN AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y GASTA CARDIACO, QUE PUEDE SER ABOLIDO CON LA ADMINISTRACIÓN DE PROPRANOLOL. ADEMÁS, TIENE UN EFECTO CARDIODEPRESOR (INOTROPISMO NEGATIVO); DISMINUYE LA VELOCIDAD DE DESCARGA DEL NODO SENO-AURICULAR Y RETRASA LA CONDUCCIÓN AURICULO-VENTRICULAR - (CRONOTROPISMO Y DROMOTROPISMO NEGATIVOS). (50)

COMO LOS ANESTÉSICOS GENERALES SON DEPRESORES DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR, ESTÁ BIEN ESTABLECIDO QUE LA DEPRESIÓN MIO-CARDICA Y LA DILATACIÓN VASCULAR QUE PRODUCEN - ESTÁN POR LO MENOS RELACIONADAS CON LA INTERFERENCIA DE MOVIMIENTO Y/O TRASLOCACIÓN DEL CALCIO A TRAVÉS DE LAS - MEMBRANAS CELULARES O INTRACELULARMENTE. ESTE EFECTO INOTRÓPICO NEGATIVO QUE PRODUCEN EL HALOTANO Y EL ENFLUORA-

NO PARECE ESTAR RELACIONADO CON EL BLOQUEO DE LOS CANALES DEL CALCIO. POR LO ANTERIOR, PARECE SER QUE LA COMBINACIÓN DE LA NIFEDIPINA CON LOS GASES HALOGENADOS PRODUCEN UN EFECTO FARMACOLÓGICO DE ADICIÓN.

SE RECOMIENDA UTILIZAR CONCENTRACIONES MÍNIMAS DE GASES ANESTÉSICOS HALOGENADOS, BAJO EL ANTECEDENTE DEL MANEJO CON NIFEDIPINA, PARA EVITAR LOS EFECTOS ADITIVOS DE AMBAS DROGAS SOBRE EL CORAZÓN. (50,51)

MANEJO ANESTESICO

DURANTE EL TRABAJO DE PARTO, LA ANESTESIA REGIONAL ES LA TÉCNICA MÁS UTILIZADA PARA LA PREECLÁMPSIA LEVE Y SEVERA. EL USO DE LA ANESTESIA REGIONAL PARA LA PREECLÁMPSIA SEVERA HA SIDO LARGAMENTE DEBATIDO, YA QUE EL GRAN COMPROMISO EN LA CIRCULACIÓN UTERO-PLACENTARIA SECUNDARIO A LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL MATERNA ES EL MAYOR RIESGO. (36). POR OTRO LADO, OTROS INVESTIGADORES RECOMIENDAN LA ANESTESIA EPIDURAL CONTÍNUA EN LA PREECLÁMPSIA SEVERA PARA AYUDAR AL CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL, AUMENTAR LA PERFUSIÓN UTERINA Y RENAL Y EL CONTROL DEL DOLOR. SIN EMBARGO, LA CAÍDA DE LA TENSIÓN ARTERIAL MATERNA DURANTE ESTA TÉCNICA ANESTÉSICA PUEDE ESTAR ASOCIADA CON DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO UTERINO Y PROVOCAR MUERTE FETAL. NUNCA DEBE SER USADA ESTA TÉCNICA ANESTÉSICA PARA CONTROLAR LA TENSIÓN ARTERIAL.

EL CONCENSÓ GENERAL EN ESTOS DÍAS, SUGIERE QUE LA ADMINISTRACIÓN APROPIADA DE UNA ANALGESIA EPIDURAL LUMBAR CONTÍNUA ES EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS EL MÉTODO PREFERIDO PARA LABOR Y PERIODO EXPULSIVO DE LAS PACIENTES PREECLÁMPTICAS BAJO UN BUEN CONTROL MÉDICO. CUANDO LA DOSIS DEL ANESTÉSICO ES LA ADECUADA Y EL SITIO DE APLICACIÓN ES EL INDICADO LA ANESTESIA EPIDURAL ESTÁ ASOCIADA CON COMPLICACIONES MÍNIMAS. (37,38) DE ACUERDO A LOS TRABAJOS DE VLAYTON (47), EN DONDE SE EMPLEO SODIO RADIOACTIVO SE COMPROBÓ QUE LA CIRCULACIÓN PLACENTARIA

MEJORA NOTABLEMENTE CON EL BLOQUEO PERIDURAL EN LA PACIENTE - TOXÉMICA, ESTA TÉCNICA TAMBIÉN TENDRÍA VENTAJAS EN LAS CONDICIONES DEL PRODUCTO AL NACIMIENTO.

SIENDO UNO DE LOS RIESGOS PRINCIPALES EN ÉSTA TÉCNICA ANESTÉSICA LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL, ÉSTA SE PUEDE PREVENIR ADMINISTRANDO DOSIS MÍNIMAS DEL ANESTÉSICO LOCAL, UNA ALTURA DE LA ANALGESIA SUFICIENTE PERO NO MAYOR A LA QUE SE REQUIERE, NO INYECTAR LA DOSIS DIRECTAMENTE A TRAVÉS DE LA AGUJA DE TUHOY SINO HACERLO A TRAVÉS DEL CATÉTER EN FORMA FRACCIONADA Y UTILIZAR DE PREFERENCIA ANESTÉSICOS LOCALES DE LARGA DURACIÓN. - EN CASO DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL EL TRATAMIENTO CONSISTIRÁ EN COLOCAR A LA ENFERMA EN DECÚBITO LATERAL IZQUIERDO, Y LA ADMINISTRACIÓN CAUTELOSA DE LÍQUIDOS CON CONTROL ESTRICTO DE LAS CIFRAS DE PRESIÓN VENOSA CENTRAL. (48)

EN LA ECLAMPSIA SE ENCUENTRA CONTRAINDICADO EL BLOQUEO PERIDURAL. Y ADEMÁS, SI CONOCEMOS QUE LAS CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DEL BLOQUEO PERIDURAL SON: CHOQUE, ANOMALÍAS DE LA COAGULACIÓN Y ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. LA ECLAMPSIA PUEDE INTEGRARSE DENTRO DE ESTAS CONTRAINDICACIONES. AL PRESENTARSE HIPOTENSIÓN ARTERIAL POR EL BLOQUEO, MÁS LA COMPRESIÓN AORTO-CAVA, LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL SE HARÍA MÁS ACENTUADA Y PELIGROSA PARA LA MADRE COMO PARA EL PRODUCTO; PRINCIPALMENTE EN LO QUE SE REFIERE A LA ISQUEMIA CEREBRAL DE LA MADRE, QUE PUEDE TRAER COMO CONSECUENCIA UNA HEMORRAGIA CEREBRAL.

EN LA ECLAMPSIA ESTÁN ALTERADOS LOS SISTEMAS DE COAGULACIÓN - COMO LOS FIBRINOLÍTICOS, MÁS AÚN CUANDO EXISTE UNA INSUFICIENCIA RENAL AGREGADA. HAY COAGULACIÓN INTRAVASCULAR, AUMENTO - DE LOS PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN FIBRINOLÍTICA Y TROMBOCITOPENIA. MUCHAS VECES ESTAS PACIENTES SON TRATADAS CON HEPARINA U OTROS ANTICOAGULANTES, HABIENDO UNA CONTRAINDICACIÓN MÁS PARA EL BLOQUEO PERIDURAL POR EL PELIGRO DE LA FORMACIÓN DE HEMATOMA PERIDURAL.

SI SE PRESENTAN CONVULSIONES EN EL MOMENTO DE INTENTAR UN BLOQUEO PERIDURAL, SERÍA UNA CONTRAINDICACIÓN FORMAL DE ESA TÉCNICA, POR CONSIDERARSE QUE EXISTE ALTERACIÓN AGUDA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

ALGUNOS ANESTÉSICOS LOCALES COMO LA LIDOCAÍNA PUEDEN PASAR - HASTA EN UN 45% DESDE EL ESPACIO PERIDURAL HASTA EL FETO, POR LA POCA UNIÓN DE LA DROGA CON LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS DE LA MADRE AÚN MÁS DISMINUIDAS EN LA ECLAMPSIA, Y SE HA ENCONTRADO EN EL JUGO GÁSTRICO DEL PRODUCTO EN CONCENTRACIONES TÓXICAS.

(49)

TODO ESTO HACE INDICADA LA ANESTESIA GENERAL BALANCEADA, PRINCIPALMENTE CON TIOBARBITÚRICOS COMO EL TIOPENTAL (SI EXISTEN CONVULSIONES) O CON PROPANIDIDA, EN DOSIS QUE NO EXCEDAN DE - LOS 250 MG. POR VÍA ENDOVENOSA; SE OXIGENA AL PACIENTE POR LO MENOS 5 MINUTOS Y SE ADMINISTRA SUCCINILCOLINA PARA INTUBAR A DOSIS DE 0.5 MG. POR KG. DE PESO CORPORAL POR LO YA ESPECIFICADO EN LAS INTERACCIONES DEL SULFATO DE MAGNESIO CON LOS RELAJANTES MUSCULARES DESPOLARIZANTES. SE PROCURARÁ EXTRAER AL PRODUCTO EN DIEZ MINUTOS O MENOS DE LA INDUCCIÓN, PUES INFLU-

YEN EN LA DEPRESIÓN RESPIRATORIA DEL PRODUCTO EL BARBITÚRICO, ÓXIDO NITROSO Y LA HIPOCARBIA.

LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA DEBE SER POSPUESTA HASTA QUE EL CIRUJANÓ ESTE A PUNTO DE HACER LA INSICIÓN Y DEBE SER RÁPIDA. LA CIRUGÍA DEBE SER EMPEZADA TAN PRONTO LA TRÁQUEA HAYA SIDO INTUBADA.

LA VENTAJA DEL USO DE LA PROPANIDIDA SOBRE EL TIOPENTAL ES - QUE NO PRODUCE EFECTOS NOCIVOS EN EL PRODUCTO DEBIDO A QUE - SUS CUATRO METABOLITOS, DOS PRINCIPALES Y DOS SECUNDARIOS SON INERTES. DESPUÉS DE NACIDÓ EL PRODUCTO SE CONTINUARÁ LA - ANESTESIA CON ALGÚN AGENTE QUE NO DEPRIMA LA CONTRACCIÓN UTE RINA, PARA EVITAR LA HEMORRAGIA MASIVA. SE HA MENCIONADO - QUE EL HALOTANO DEPRIME LA CONTRACTILIDAD UTERINA, SIN EMBAR GO ESTE FENÓMENO PUEDE RESPONDER AL USO DE OXITOCINA. CON TO DO Y LO ANTERIOR, EL ENFLUORANO PODRÍA SER EL MÁ S CONVENIEN TE, YA QUE LA RELAJACIÓN UTERINA QUE PRODUCE ES MENOR QUE LA DE OTROS HALOGENADOS (12). TAMBIÉN SE PUEDE USAR UN NARCÓTI CO COMO EL FENTANYL ASOCIADO A UN HIPNÓTI CO.

EL USO DE LA KETAMINA ESTÁ CONTRAINDICADO, YA QUE PRODUCE UN AUMENTO DE LA TENSIÓN ARTERIAL ASÍ COMO DE LA FRECUENCIA CAR DIACA. LA RESPUESTA PRESORA ESTÁ EN RELACIÓN A LA LIBERACIÓN DE CATECOLAMINAS, PERO PUEDE SER DEBIDA TAMBIÉN A UNA DISMINU CIÓN EN LA ACTIVIDAD DE LOS BARORRECEPTORES . (48)

COMO RELAJANTE MUSCULAR TRANSOPERATORIO SE PODRÁ USAR EL BRO MURO DE PANCURONIO A LAS DOSIS HABITUALES.

SI LAS CONVULSIONES NO PUEDEN SER CONTROLADAS CON LA UTILIZACIÓN DE DROGAS ANTICONVULSIONANTES, SI SE DESARROLLA DEPRESIÓN RESPIRATORIA Y LA DETERMINACIÓN DE PO₂ ARTERIAL ESTÁ POR DEBAJO DE 60 MM. HG., SE USARÁ UN RÉGIMEN DE CURARIZACIÓN Y - UNA VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE. ÉL RELAJANTE MUSCULAR DE ELECCIÓN SERIA LA D-TUBOCURARINA DEBIDO A - SU EFECTO HIPOTENSOR, SIN EMBARGO, NO ESTÁ DISPONIBLE EN NUESTRO PAÍS.

LA PACIENTE OBESA, A TÉRMINO, POSIBLEMENTE EDEMATOSA TIENE LA CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL REDUCIDA HASTA EN UN 50%, CON - UNA DISMINUCIÓN EN EL VOLÚMEN MINUTO RESPIRATORIO PRODUCIENDO TRASTORNOS A NIVEL DE LA VENTILACIÓN - PERFUSIÓN, POR LO QUE ESTAS PACIENTES DEBEN MANEJARSE CON APOYO VENTILATORIO.

HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

LAS PRINCIPALES CAUSAS DE HEMORRAGIA EN LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO SON LA PLACENTA PREVIA Y EL ABRUPTIO PLACENTAE. LA INCIDENCIA DE LA PLACENTA PREVIA VARIA DE 0.1% AL 1.0%, ÉSTA ES MÁS ALTA EN LA MULTIGESTA Y SE HA RELACIONADO ACTUALMENTE CON LA EDAD MÁS QUE CON LA PARIDAD. SI UNA PACIENTE PRESENTA PLACENTA PREVIA EN UN EMBARAZO, LA OPORTUNIDAD DE RECURRENCIA ES DE 12 VECES MÁS QUE PARA LA PARTURIENTA NORMAL. (41).

TANTO EN LA PLACENTA PREVIA TOTAL COMO PARCIAL, ES INEVITABLE CIERTO GRADO DE SEPARACIÓN DE LA PLACENTA, CONSECUENTEMENTE A LA FORMACIÓN DEL SEGMENTO INFERIOR Y A LA DILATACIÓN DEL CUELLO. SE ASOCIA SIEMPRE CON LA ROTURA DE VASOS SANGUÍNEOS, QUE NO PUEDEN CONTRAERSE HASTA DESPUÉS DE QUE EL ÚTERO SE HA VACIADO. SE HA CALIFICADO ESTA HEMORRAGIA COMO INEVITABLE.

EL INCIDENTE MÁS CARACTERÍSTICO EN LOS CASOS DE PLACENTA PREVIA ES LA HEMORRAGIA INDOLORA Y POR LO GENERAL APARECE SIN PREVIO AVISO. CUANDO SE HA INICIADO EL TRABAJO DE PARTO, LA FORMACIÓN DEL SEGMENTO Y LA DILATACIÓN DEL ORIFICIO INTERNO DAN LUGAR AL INEVITABLE DESGARRO DE LAS CONECCIONES PLACENTARIAS, QUE VA SEGUIDO DE LA HEMORRAGIA DE LOS VASOS UTERINOS. LA HEMORRAGIA AUMENTA PORQUE LAS FIBRAS MUSCULARES DEL MIOMETRIO DEL SEGMENTO INFERIOR, EXCESIVAMENTE DISTENDIDAS, SON INCAPACES DE COMPRIMIR LOS VASOS DESGARRADOS.

LA HEMORRAGIA INICIAL EN LA PLACENTA PREVIA RARAMENTE ES FATAL, PUEDE CESAR EN FORMA ESPONTÁNEA, PARA REAPARECER EN EL MOMENTO MÁ S INESPERADO POR LO QUE LA PACIENTE DEBE SER VIGILADA ESTRECHAMENTE Y ASÍ PLANEAR LA CONDUCTA QUE ES CONVENIENTE SEGUIR EN CADA CASO.

LA OPERACIÓN CESÁREA ES ACTUALMENTE EL MÉTODO ACEPTADO PARA LA MAYORÍA DE LAS PACIENTES CON PLACENTA PREVIA, ESTA OPERACIÓN DISMINUYE LA HEMORRAGIA CAUSADA POR LA PLACENTA PARCIALMENTE SEPARADA, AL EFECTUAR DE INMEDIATO EL PARTO Y PRODUCIR CONSECUENTEMENTE CONTRACCIÓN UTERINA. ADEMÁS, SE REDUCE LA POSIBILIDAD DE LESIONES CERVICALES Y EN EL SEGMENTO INFERIOR, DEBIDO A LA FRIABILIDAD DE LOS TEJIDOS SECUNDARIA A LA GRAN VASCULARIZACIÓN DE LA INSERCIÓN PLACENTARIA.

LA HEMORRAGIA MASIVA INDICA LA NECESIDAD DE OPERACIÓN CESÁREA SIN TENER EN CUENTA OTROS FACTORES COMO LA VIABILIDAD DEL PRODUCTO YA QUE EN ESTOS CASOS EL ÍNDICE DE MUERTE MATERNA ES ALTO.

LA HEMORRAGIA GRAVE EXPLICA EL INCREMENTO EN CASI 4 VECES, LAS PÉRDIDAS PERINATALES EN CASOS DE PLACENTA PREVIA TOTAL. (42)

ABRUPTIO PLACENTAE.

SIEMPRE QUE LA PLACENTA NORMALMENTE SITUADA, SUFRE DE SEPARACIÓN DE SU INSERCIÓN UTERINA ENTRE LA VIGÉSIMA SEMANA DE GESTACIÓN Y EL NACIMIENTO DEL PRODUCTO SE PRODUCE HEMORRAGIA GENERALMENTE ENTRE LAS MEMBRANAS Y EL ÚTERO.

LA SANGRE ACUMULADA ESCAPA A TRAVÉS DEL CUELLO UTERINO PARA

APARECER EN EL EXTERIOR, SIENDO ENTONCES EVIDENTE LA HEMORRAGIA. CON MENOR FRECUENCIA LA SANGRE NO ESCAPA AL EXTERIOR, SINO QUE ES RETENIDA ENTRE LA PLACENTA DESPRENDIDA Y EL ÚTERO DANDO LUGAR A UNA HEMORRAGIA OCULTA, SIN PODER CALCULAR SU EXTENSIÓN Y GRADO DE SEVERIDAD. LA HEMORRAGIA OCULTA SE HA ASOCIADO FRECUENTEMENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN UN NÚMERO IMPORTANTE DE CASOS. EL DIAGNÓSTICO SE EFECTUA SI ADEMÁS DE LA HEMORRAGIA SE PRESENTAN DOLOR ABDOMINAL, RIGIDEZ UTERINA Y SUFRIMIENTO O MUERTE FETAL. LA FRECUENCIA CON QUE SE ASOCIAN LA TOXEMIA Y EL ABRUPTIO PLACENTAE HA SIDO DESCRITA EN FORMA VARIABLE OSCILANDO ENTRE UN 25 Y UN 60%. (42)

LA PÉRDIDA DE SANGRE A MENUDO ALCANZA LA MITAD DEL VOLUMEN CIRCULANTE, PROVOCANDO ADEMÁS EN LA PACIENTE LOS SIGNOS CLÍNICOS DEL ESTADO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO. EN LOS CASOS DE QUE EL ABRUPTIO PLACENTAE ESTÉ ASOCIADO A FIBRINOGENOPENIA ES POSIBLE QUE EL ESTADO DE CHOQUE PUEDA AGRAVARSE, DEBIDO AL PASO DE SUBSTANCIAS TROMBOPLÁSTICAS Y TROMBINA A LA CIRCULACIÓN MATERNA.

EL CONCEPTO DE QUE ALGUNAS COMPLICACIONES ESTÁN RELACIONADAS CON EL TIEMPO, TIENE SU REPERCUSIÓN SOBRE EL TRATAMIENTO, EN ESPECIAL LA NECESIDAD DE UN TRATAMIENTO DE SOSTÉN Y DE UN PARTO RAZONABLEMENTE RÁPIDO.

EL RÁPIDO RESTABLECIMIENTO DE LA CIRCULACIÓN EFICAZ MEDIANTE LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE LÍQUIDOS ADECUADOS, SOBRE TODO DE SANGRE TOTAL, ES LA PRIMERA CONSIDERACIÓN EN EL

TRATAMIENTO DE ÉSTA PATOLOGÍA.

UNA HEMORRAGIA INCONTROLABLE, PUEDE SUGERIR LA PRESENCIA DE UNA HIPOFIFRINOGENEMIA, QUE APARECE APROXIMADAMENTE EN EL 10% DE LAS PACIENTES CON ABRUPTIO PLACENTAE. LA EXPLICACIÓN DE LA FIBRINOGENOPENIA SOSTIENE QUE EN CASOS GRAVES EL COÁGULO RETROPLACENTARIO LANZA TROMBOPLASTINA A LA CIRCULACIÓN MATERNA, CAUSANDO COAGULACIÓN INTRAVASCULAR CON CONSUMO DE VARIOS FACTORES DE COAGULACIÓN, ES ESPECIAL EL FIBRINÓGENO, SIN EMBARGO ÉSTE MECANISMO ESTÁ EN CONTROVERSA. EXISTEN PRUEBAS QUE DEMUESTRAN QUE LA ACTIVACIÓN DEL SISTEMA FIBRINOLÍTICO JUEGA UN PAPEL EN LOS DEFECTOS DE COAGULACIÓN ASOCIADOS CON ÉSTA ENFERMEDAD.

EN FORMAS MÁS GRAVES DE ABRUPTIO PLACENTAE, TIENEN LUGAR ENORMES EXTRAVASACIONES DE SANGRE EN LA MUSCULATURA UTERINA Y MÁS ALLÁ DE LA SEROSA, EL ÚTERO SUFRE UNA DECOLORACIÓN AZUL INTENSA.

SE HA DENOMINADO ÚTERO DE COUVELAIRE Y ESTOS HEMATOMAS PUEDEN INTERFERIR EN LA CONTRACCIÓN UTERINA LLEGANDO A PRODUCIR HEMORRAGIA CONTÍNUA HASTA EL PUNTO EN QUE SEA NECESARIA UNA HISTERECTOMÍA.

EL TRATAMIENTO CONSISTE EN:

- A) ESTIMACIÓN DE LAS PÉRDIDAS SANGUÍNEAS Y DISPONER DE SANGRE TIPIFICADA EN TODAS LAS PACIENTES PARA TRANSFUSIÓN RÁPIDA.
- B) PRUEBAS DE COAGULACIÓN CON DETERMINACIÓN DE FIBRINÓGENO PLASMÁTICO O EN SU DEFECTO VALORAR LA PRUEBA DE OBSERVA

CIÓN DEL COÁGULO. SE OBSERVAN EN TUBO DE ENSAYO 5 CC. - DE SANGRE, ESPERANDO LA FORMACIÓN DEL COÁGULO. AUNQUE SE LLEGUE A FORMAR EL COÁGULO, EN 90 MINUTOS SE LLEGA A FRAGMENTAR EN EL CASO DE NIVELES DE FIBRINÓGENO BAJOS, CUANDO EXISTE UNA REDUCCIÓN IMPORTANTE NO SE PRODUCE - COÁGULO.

- C) CONTROL DE SIGNOS VITALES Y DIURESIS, ASÍ COMO DE PRESIÓN VENOSA CENTRAL.
- D) REPONER LAS PÉRDIDAS SANGUÍNEAS CON SOLUCIONES MIXTAS O HARTMANN ANTES DE INICIAR UNA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA.
- E) NO INICIAR CUALQUIER ACTO QUIRÚRGICO HASTA QUE SE HAYA INICIADO LA REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS Y SANGRE.

CONSIDERACIONES ANESTESICAS

- 1) LAS PACIENTES CON ESTOS TIPOS DE PATOLOGÍA FRECUENTEMENTE CAEN EN CHOQUE HIPOVOLÉMICO. LA PÉRDIDA TAN IMPORTANTE DE SANGRE CONDUCE A LA HIPOXIA PROGRESIVA CON ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE SI NO ES CORREGIDA OPORTUNAMENTE; ADEMÁS DE PRODUCIRSE AUMENTO EN LA VISCOSIDAD DE LA SANGRE Y DISMINUCIÓN EN LA ESTABILIDAD CELULAR, RESULTANDO UNA AGREGACIÓN CELULAR Y ESTASIS.

LA HEMORRAGIA AGUDA PROVOCA ALGUNAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPOPERFUSIÓN COMO SON: PIEL FRÍA O HÚMEDA, - OLIGURIA, TAQUICARDIA, PULSO DÉBIL, HIPOTENSIÓN ARTERIAL, ALTERACIONES DEL ESTADO DE DESPIERTO (DELIRIO-ESTUPOR O COMA). LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL PUEDE ESTAR AUSENTE EN ALGUNOS PACIENTES HASTA QUE EL 20 A 30% DEL VOLUMEN SANGUÍNEO SE HA PERDIDO, DEBIDO A LA VASOCONTRICCIÓN COMPENSADORA. LAS ARTERIOLAS Y VENAS SE CONSTRIÑEN EN PIEL, MÚSCULOS, RIÑONES Y LECHO CORONARIO, MIENTRAS LOS VASOS CEREBRALES SE DILATAN.

EL MANEJO DEL PACIENTE EN HIPOVOLEMIA DEBE SER EL SIGUIENTE:

- A) ESTABLECER UNA VÍA AÉREA ADECUADA.
- B) MONITOREO DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y DEL FLUJO URINARIO.
- C) APLICACIÓN DE 2 CATÉTERES PERIFÉRICOS DEL No. 14 ó 16.
- D) APLICACIÓN DE CATÉTER VENOSO CENTRAL EN LA -

VENA CUBITAL O POR PUNCIÓN SUBCLAVIA.

E) TÉCNICAS DE INFUSIÓN PARA RESTAURAR EL VOLUMEN PERDIDO:

LA CANTIDAD Y VELOCIDAD EN LA ADMINISTRACIÓN DE LÍQUIDOS DEPENDE DE LA CANTIDAD Y VELOCIDAD CON QUE SE ESTÉ PERDIENDO, Y DEL TIPO DE LÍQUIDO SELECCIONADO A UTILIZAR EN EL MANEJO DE LA PACIENTE. POR LO ANTERIOR ES NECESARIO EFECTUAR LAS SIGUIENTES CONSIDERACIONES: EL VOLUMEN CIRCULANTE EN LA MUJER ES EL 6.5% DEL PESO CORPORAL (VOLUMEN CIRCULANTE PLASMÁTICO ES DEL 4.5% Y EL CELULAR ROJO APROXIMADAMENTE DEL 3% DEL PESO CORPORAL), PARA UNA ESTIMACIÓN RÁPIDA DE LAS PÉRDIDAS, SE CONSIDERA EL VOLUMEN CIRCULANTE DEL 10% DEL PESO CORPORAL.

CUANDO LA PÉRDIDA DEL VOLUMEN ES DEL 10% DEL VOLUMEN SANGUÍNEO TOTAL O MENOR, NO SE DEBE INSTALAR MANEJO CON SANGRE TOTAL, YA QUE LA RECUPERACIÓN PUEDE LLEVARSE A CABO CON SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS POR VÍA ENDOVENOSA PARA UNA RECUPERACIÓN RÁPIDA.

UNA PÉRDIDA AGUDA DEL 20% DEL VOLUMEN CIRCULANTE, PRODUCE YA LAS ALTERACIONES ANTES MENCIONADAS, POR LO QUE EL MANEJO CON SOLUCIONES COLOIDES ES UNA INDICACIÓN.

EL TIPO DE SOLUCIONES A UTILIZAR HA CREADO -
CONTROVERSIA. IDEALMENTE SE DEBEN MANEJAR -
VOLUMENES IGUALES DE SANGRE FRESCA CRUZADA.
SI SE USAN SOLUCIONES SALINAS, SE PUEDEN DAR
VOLUMENES POR ARRIBA DE 4 VECES LA SANGRE -
PERDIDA, CON LA REPOSICIÓN DE LAS PÉRDIDAS -
URINARIAS.

LA HEMODILUCIÓN DELIBERADA PUEDE SER CONSIDE
RADA EN ESTOS CASOS YA QUE SE DISMINUYEN LA
VISCOCIDAD SANGUÍNEA MEJORANDO EL GASTO CAR-
DIACO Y EL FLUJO TISULAR. (25)

LA DISTRIBUCIÓN DE VARIAS SOLUCIONES ENDOVE-
NOSAS:

- LA SOLUCIÓN CON DEXTROSA AL 5% SE DISTRIBU
YE A TRAVÉS DEL AGUA CORPORAL TOTAL, SÓLO -
1/12 PERMANECE EN EL ESPACIO INTRAVASCULAR.
- LA SOLUCIÓN SALINA ISOTÓNICA SE DISTRIBUYE
A TRAVÉS DEL LÍQUIDO EXTRACELULAR (20 AL -
25% DEL PESO CORPORAL) Y SÓLO UNA CUARTA -
PARTE PERMANECE EN EL VOLUMEN PLASMÁTICO.
- LOS SUBSTITUTOS COLOIDES PLASMÁTICOS PERMA
NECEN POR HORAS Y DÍAS EN EL ESPACIO INTRA
VASCULAR.

LA SOLUCIÓN CON DEXTROSA ESTÁ CONTRAINDICADA
EN EL TRATAMIENTO INICIAL DEL CHOQUE. LA -
DEXTROSA ES METABOLIZADA Y LAS GRANDES CANTI

DADES DE AGUA PUEDEN PRODUCIR INTOXICACIÓN -
POR AGUA, INCLUYENDO EDEMA CEREBRAL (ADEMÁS
DE QUE LAS CALORÍAS PRODUCIDAS SON MÍNIMAS:
1000 CC. = A 200 CAL.),

LAS SOLUCIONES CON ELECTROLITOS COMO SON LA
ISOTÓNICA (0.9%) DE CLORURO DE SODIO Y SOLU-
CIÓN DE RINGER LACTADO SON AMPLIAMENTE USA-
DAS COMO EXPANSORES DE VOLUMEN. EL VOLUMEN
INTRAVASCULAR PUEDE SER MANTENIDO CON ESTAS
SOLUCIONES SOLAMENTE HASTA QUE SE LLENA EL -
ESPACIO INTERSTICIAL. ESTO REQUIERE POR -
ARRIBA DE 4 VECES EL VOLUMEN DE SANGRE PERDI-
DO. EN LA HEMORRAGIA MODERADA Y SEVERA EL -
USO DE SOLUCIONES SALINAS UNICAMENTE ES POCO
FISIOLÓGICO. (43)

EL DEXTRÁN 70 (AL 6% EN SOLUCIÓN SALINA) TIE-
NE UNA RETENCIÓN INTRAVASCULAR DEL 30% DES-
PUÉS DE 24 HORAS. EL DEXTRÁN 40 (AL 10% EN
SOLUCIÓN SALINA) TIENE UNA RETENCIÓN INTRA-
VASCULAR MÁS CORTA; SIN EMBARGO, AMBOS PUE-
DEN SER USADOS PARA HEMODILUCIÓN HASTA CONSE-
GUIR UN HEMATOCRITO DEL 10%. ES IMPORTANTE
RECORDAR QUE EL USO DEL DEXTRÁN 40 EN UN PE-
RIODO DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL PUEDE PRODUCIR
INSUFICIENCIA RENAL DEBIDO A SU EXCRESIÓN -
URINARIA, LA CUAL RUEDE SER MANEJADA CON FU-

ROSEMIDE O MANITOL. LAS TÉCNICAS DE HEMODILUCIÓN SE ASOCIAN A HIPOCOAGULABILIDAD, ADEMÁS DEL EFECTO DE LOS DEXTRANOS SOBRE LA ADHESIVIDAD PLAQUETARIA Y AGREGACIÓN. EL D 40 Y EL D 70 AUMENTAN LOS TIEMPOS DE SANGRADO. DERIVADOS DE LA SANGRE. LA SANGRE TOTAL TIENE UNA GRAN VENTAJA SOBRE LOS SUBSTITUTOS PLASMÁTICOS UTILIZADOS HASTA EL MOMENTO, YA QUE ACARREA 1.34 ML. DE O₂ POR GRAMO DE HEMOGLOBINA, SIN EMBARGO, LAS SIGUIENTES DESVENTAJAS DE LA SANGRE TOTAL DE BANCO HACEN ALTERNATIVO SU USO: ALTO PRECIO, FRECUENTE CADUCIDAD, AUMENTO DEL HEMATOCRITO CUANDO ES USADA SIN PLASMA ADICIONAL, pH BAJO, K⁺ ALTO, CA BAJO, PÉRDIDA DE PLAQUETAS Y RIESGO DE CONTAMINACIÓN BACTERIANA. EL USO DE ANTICOAGULANTES EN SU PREPARACIÓN PROVOCAN UNA DISOCIACIÓN DE LA CURVA DE LA OXIHEMOGLOBINA A LA IZQUIERDA, RESULTANDO EN UNA LIBERACIÓN BAJA DE O₂ A LOS CAPILARES. EL PAQUETE GLOBULAR CON HEMATOCRITO DEL 70%, AUMENTA LA CAPACIDAD DE ACARREAR O₂. LOS PAQUETES GLOBULARES REQUIEREN DE DILUCIÓN CON SOLUCIÓN SALINA SI SE REQUIERE DE UNA INFUSIÓN RÁPIDA.

F) CONTROLAR LA HEMORRAGIA Y RESTAURAR EL VOLUMEN PERDIDO SON LOS OBJETIVOS PRINCIPALES DEL MANEJO EN ESTOS PACIENTES, ASÍ COMO MANTENER LA PRESIÓN ARTERIAL PARA CONSERVAR UN VOLUMEN URINARIO ADECUADO. LA DETERMINACIÓN CONSTANTE DE LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL CONDICIONA LA VELOCIDAD DE INFUSIÓN DE LÍQUIDO DE ACUERDO A LA PRUEBA DE WEILL.

MANEJO ANESTESICO

LA OPERACIÓN CESÁREA EN ESTOS CASOS ES DE EMERGENCIA, POR LO QUE LA ANESTESIA GENERAL ES DE ELECCIÓN.

EL USO DE LA KETAMINA COMO INDUCTOR ANESTÉSICO EN LAS PACIENTES CON UNA INESTABILIDAD HEMODINÁMICA (ASOCIADA A PÉRDIDA - SANGUÍNEA) HA SIDO UTILIZADA, A DOSIS DE 1 MG./KG, DE PESO - CORPORAL, SIN MOSTRAR ALGÚN EFECTO DELETEREO SOBRE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR DE ESTAS PACIENTES ASÍ COMO EN EL FETO. (9)

LA TENSIÓN ARTERIAL Y EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO DEBEN SER MONITORIZADOS DURANTE TODO EL TRANSOPERATORIO.

DESPUÉS DE UNA OXIGENACIÓN POR MEDIO DE MASCARILLA A LA MADRE DE 5 MINUTOS, SE INDUCE LA ANESTESIA CON KETAMINA A DOSIS DE 1 MG./KG DE PESO CORPORAL; POSTERIORMENTE SE INYECTA EL RELAJANTE MUSCULAR: SUCCINILCOLINA A DOSIS DE 1-1.5 MG./KG. DE PESO CORPORAL TAMBIÉN POR VÍA ENDOVENOSA. POR MEDIO DE LA MANIOBRA DE PRESIÓN CRICOIDEA (MANIOBRA DE SELICK) SE INTUBA A LA PACIENTE. DESPUÉS DE LA SALIDA DEL PRODUCTO, EL MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA SE PUEDE LLEVAR A CABO CON DIAZEPAM-FENTANYL O TIOPENTAL ÓXIDO NITROSO, DEPENDIENDO DE LAS CONDICIONES HEMODINÁMICAS DE LA PACIENTE, AL FINAL DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO, DURANTE LA EXTUBACIÓN, SE DEBE TOMAR EXTREMO CUIDADO EN EVITAR LA ASPIRACIÓN PULMONAR DE CONTENIDO GÁSTRICO ASÍ COMO DE REVERTIR LOS EFECTOS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS.

EL USO DEL HALOTANO AL 0.5% HA DEMOSTRADO QUE DISMINUYE LA -

CONTRACTILIDAD UTERINA, PROVOCANDO MÁS SANGRADO UTERINO, - SIN EMBARGO, ESTE FENÓMENO PARECE RESPONDER AL USO DE OXÍTOCINA.

EL HALOTANO, ENFLUORANO O ISOFLUORANO SON POTENTES DEPRESORES UTERINOS, A CONCENTRACIONES ALVEOLARES MÍNIMAS EQUIVALENTES (MAC), PRODUCIENDO EL MISMO GRADO DE DEPRESIÓN. EL USO DE ESTOS AGENTES A CONCENTRACIONES MÍNIMAS DE 0.1 A 0.8% HAN DEMOSTRADO CLÍNICAMENTE QUE PERMITEN LA RESPUESTA DEL ÚTERO A LA OXÍTOCINA. (1, 2, 12)

HIPERTIROIDISMO Y EMBARAZO

LOS TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES PASAN FRECUENTEMENTE DESAPERCIBIDOS PARA EL MÉDICO RESPONSABLE, CREANDOLE - AL ANESTESIÓLOGO UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO. LA FRECUENCIA DE HIPERTIROIDISMO EN LA POBLACIÓN OBSTÉTRICA ES BAJA, DEBIDO PROBABLEMENTE A QUE EL EMBARAZO ES POCO FRECUENTE EN ES TE ESTADO HIPERMETABÓLICO. (26)

MUCHAS DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL HIPERTIROIDISMO ESTÁN RELACIONADAS CON LOS MECANISMOS COMPENSADORES DE LA DISPOSICIÓN DEL CALOR EXCESIVO, COMO LA SUDACIÓN PROFUSA, LA VASODILATACIÓN Y LA TAQUICARDIA. EXISTE UN ESTADO CIRCULATORIO HIPERCINÉTICO, ADEMÁS DEL RITMO CARDIACO ACELERADO AUMENTA EL VOLUMEN LATIDO Y AUMENTA LA CONTRACTILIDAD VENTRICULAR. ESTAS RESPUESTAS CARDIOVASCULARES PARECEN SER UN EFECTO DIRECTO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS, QUIZÁ INDEPENDIENTEMENTE DE LAS RESPUESTAS AUTÓNOMAS.

EN UN REDUCIDO PORCENTAJE DE PACIENTES, EL HIPERTIROIDISMO ES EL RESULTADO DE LA SECRECIÓN HORMONAL DE LOS TEJIDOS CORIÓNICOS DE UNA MOLA HIDATIDIFORME O DE UN CORIOCARCINOMA. EN ESTE CASO LA ELIMINACIÓN O EVACUACIÓN DEL ÚTERO PROVOCA EL Cese INMEDIATO DE LOS SÍNTOMAS.

LAS CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS DURANTE EL EMBARAZO INCLUYEN A LA MADRE Y AL FETO POR LO QUE SE DEBE TOMAR EN CUENTA QUE - EL PROPRANOLOL PROVOCA UNA ESTIMULACIÓN PERSISTENTE DE LA MUSCULATURA UTERINA, DANDO COMO RESULTADO UN RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y UNA PLACENTA DE TAMAÑO REDUCIDO. EL -

USO DE ANTITIROIDEOS DURANTE EL EMBARAZO DEBE SER CONTINUADO A DOSIS MÍNIMAS REQUERIDAS PARA QUE EN EL MOMENTO DEL PARTO LA PACIENTE SE ENCUENTRE TEORICAMENTE EN EUTIROIDISMO.

CONSIDERACIONES ANESTESICAS.

- 1) DE PRINCIPAL IMPORTANCIA EN LA VALORACIÓN PRE-ANESTÉSICA ES SI ESTA PACIENTE HA MEJORADO EN SU SINTOMATOLOGÍA CON UN TRATAMIENTO INSTALADO, COMO LA RECUPERACIÓN EN LA CURVA DE PESO, FRECUENCIA CARDIACA EN LÍMITES ACEPTABLES QUE BAJO EL REPOSO DEBE SER DE MENOS DE 90 POR MINUTO. LOS DEMÁS HALLAZGOS SUBJETIVOS Y OBJETIVOS DE IMPORTANCIA SON LA PERDIDA DEL NERVIOSISMO, NO REQUERIR DE SEDANTES PARA DORMIR, TOLERANCIA RELATIVA AL CALOR, AUSENCIA DE PALPITACIONES, DISNEA O FATIGA. DESAPARICIÓN DE SOPLOS CARDIACOS Y DISMINUCIÓN O DESAPARICIÓN DE LA HIPERREFLEXIA.
- 2) A PESAR DE LA UTILIZACIÓN DE BETA BLOQUEADORES EL RITMO CARDIACO CASI NUNCA REGRESA A LO NORMAL, SUGIRIENDO CON ELLO QUE LOS CAMBIOS CIRCULATORIOS DEL HIPERTIROIDISMO ESTÁN MEDIADOS SÓLO EN PARTE A TRAVÉS DE LOS RECEPTORES BETA SIMPÁTICOS Y QUE LA TIROXINA EJERCE ACTIVIDAD INDEPENDIENTE SOBRE EL MIOCARDIO. ALGUNOS AUTORES HAN SUGERIDO QUE LA SUSPENSIÓN DEL PROPRANOLOL ANTES DE LA CIRUGÍA SE COMPARA CON LA SUSPENSIÓN DE LA INSULINA EN EL DIABÉTICO. (27) LA VIDA MEDIA DEL PROPRANOLOL ES DE 3,4 A 6 HORAS; POR LO TANTO, LA DISCONTINUACIÓN DEL MEDICAMENTO, REALIZADA 24 A 48 HORAS ANTES DE LA OPERACIÓN PERMITE EL TIEMPO SUFICIENTE

TE PARA LA RECUPERACIÓN DEL BLOQUEO, SI SE CONSIDERA NECESARIO.

ANTES DEL ADVENIMIENTO DEL PROPRANOLOL Y EN LOS PACIENTES DONDE ESTÁ CONTRAINDICADO EL MEDICAMENTO, LOS AGENTES BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS COMO LA RESERPINA Y LA GUANETIDINA HAN PROBADO SU EFICACIA. LA DISMINUCIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA ES LA PRIMERA PRUEBA OBJETIVA DE SU EFICACIA; SIENDO POCO AFECTADA LA PRESIÓN ARTERIAL. LAS DOSIS DE 7.5 A 15 MG. POR VÍA I.M. DE RESERPINA ES ÚTIL EN AQUELLAS PACIENTES OBSTÉTRICAS QUE NUNCA HAN TENIDO CONTROL ADECUADO DE LA ENFERMEDAD.

- 3) ES DE IMPORTANCIA CONTROLAR TODOS AQUELLOS FACTORES QUE PUEDAN EXACERBAR EL DESCONTROL DE ESTAS PACIENTES, COMO SON LAS INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS, DE VÍAS RESPIRATORIAS CON UN MANEJO ADECUADO.

MANEJO ANESTESICO.

EL CONTROL DEL DOLOR EN EL TRABAJO DE PARTO ES EL OBJETIVO PRINCIPAL EN ESTAS PACIENTES, SOBRE TODO EN AQUELLAS CON DESCONTROL METABÓLICO IMPORTANTE; LA ANALGESIA OBSTÉTRICA PREVIENE EL AUMENTO REPENTINO EN LA ACTIVIDAD SIMPÁTICA RESULTADO DEL DOLOR, LA APREHENSIÓN Y LA ANSIEDAD.

PARA AQUELLOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN LOS QUE SE REQUIERA DE ANESTESIA GENERAL, EL TIOPENTAL ES EL AGENTE DE INDUCCIÓN DE ELECCIÓN. EL TIOBARBITURATO POSEE ACTIVIDAD ANTITIROIDEA, LA CUAL ESTÁ RELACIONADA SEGURAMENTE CON SU ESTRUCTURA QUÍMICA. UN RELAJANTE MUSCULAR DE CORTA ACCIÓN COMO LA SUCCINILCOLINA, EN DOSIS APROPIADAS DE ACUERDO AL PESO DE LA PACIENTE DEBE SER USADA PARA LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.

EL USO DE ÓXIDO NITROSO Y OXÍGENO ASOCIADO CON EL ENFLUORANO, PARECE SER LA TÉCNICA QUE DA MAYOR CONTROL SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDIACA EN PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO; EL ENFLUORANO ES PREFERIBLE PORQUE NO SENSIBILIZA AL MIOCARDIO A LAS CATECOLAMINAS. SEA CUAL SEA LA TÉCNICA BALANCEADA QUE SE UTILICE, ES NECESARIO QUE EL PACIENTE PERMANEZCA PROFUNDAMENTE ANESTESIADO, PARA QUE LOS ESTÍMULOS QUIRÚRGICOS NO LE PROVOQUEN UNA LIBERACIÓN IMPORTANTE DE CATECOLAMINAS. ADEMÁS, ES DIFÍCIL DIFERENCIAR LOS EFECTOS DE UN PLANO ANESTÉSICO SUPERFICIAL, DE LOS EFECTOS DE LAS CATECOLAMINAS LIBERADAS POR LOS NARCÓTICOS MISMOS. LA IMPOSIBILIDAD DE PROPORCIONARLE AL PACIENTE UNA ANESTESIA ADECUADA SE ENCUENTRA ASOCIADA CON LA PRESENCIA DE ARRITMIAS VENTRICULARES.

EL MONITOREO DE LA FRECUENCIA CARDIACA, TENSION ARTERIAL Y TEMPERATURA ESOFAGICA ASI COMO DEL ELECTROCARDIOGRAMA SON IMPORTANTES. DEBE RECORDARSE QUE LA MAYORIA DE LOS PACIENTES CAEN EN UNA HIPOTERMIA RELATIVA CON LA TEMPERATURA FRÍA DE LOS QUIRÓFANOS, POR LO CUAL TODA ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL POR PEQUEÑA QUE SEA, DEBE MANEJARSE CON MUCHO CUIDADO. SON INDISPENSABLES TENER A MANO SOLUCIONES PARENTERALES REFRIGERADAS, ASÍ COMO HIELO; MEDICAMENTOS COMO CORTICOESTEROIDES, PROPRANOLOL Y NITROPRUSIATO DE SODIO SON TAMBIÉN NECESARIOS.

LA TÉCNICA DE BLOQUEO REGIONAL PARA CIRUGÍA MAYOR ESTÁ CONTRAINDICADA PARA ALGUNOS ANESTESIOLOGOS (48), YA QUE LAS CONCENTRACIONES ELEVADAS DE HORMONAS TIROIDEAS SENSIBILIZAN AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE ESTAS PACIENTES, PROVOCANDO UN DESCONTROL EMOCIONAL, ASÍ COMO DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, AUMENTA EL METABOLISMO Y CONSUMO DE OXÍGENO Y SOBRECARGA DEL GASTO CARDIACO.

MANEJO DE COMPLICACIONES

LA TORMENTA TIROIDEA OCURRE EN EL PERIODO POST-OPERATORIO DE PACIENTES CON TIROTOXICOSIS PRE-EXISTENTE, QUIENES HAN SIDO TRATADOS INADECUADAMENTE ANTES DE LA CIRUGÍA. GENERALMENTE, LA TORMENTA TIROIDEA ES UNA COMPLICACIÓN RARA DEL MANEJO QUIRÚRGICO, PERO PUEDE SER VISTA EN EL PERIODO POST-OPERATORIO DE PACIENTES CON TIROTOXICOSIS RESISTENTES A LOS MEDICAMENTOS ANTI-TIROIDEOS Y EN PACIENTES TOXÉMICAS. CUANDO LA TORMENTA TIROIDEA ESTÁ RELACIONADA CON EL MANEJO QUIRÚRGICO, LAS MANIFESTACIONES PUEDEN PRESENTARSE EN EL TRANSOPERATORIO.

LA TORMENTA TIROIDEA SE CARACTERIZA POR HIPERTERMIA MARCADA, SUDORACIÓN PROFUSA, TAQUICARDIA, NÁUSEA, VÓMITO Y DOLOR ABDOMINAL. EL ESTADO DE DESPIERTO PUEDE PROGRESAR DEL DELIRIO AL COMA. EL TRATAMIENTO DEBE SER DIRIGIDO A INHIBIR LA PRODUCCIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS Y A ANTAGONIZAR LOS EFECTOS DE ESTAS HORMONAS. GRANDES CANTIDADES DE YODURO DE SODIO DEBEN SER ADMINISTRADAS POR VÍA ENDOVENOSA (1.0 A 2.5 GR.), ASÍ COMO CORTICOIDES. EL USO DE PROPRANOLOL EN DOSIS DE 0.5 A 1 MG. POR VÍA ENDOVENOSA. LA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN INCLUYE EL USO DE UNA ELEVADA CONCENTRACIÓN DE OXÍGENO INSPIRADO, ENFRIAMIENTO AGRESIVO CON MANTAS, REEMPLAZO ADECUADO DE LÍQUIDOS ASÍ COMO EL TRASLADO A UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. RARA VEZ SE PRESENTA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SE UTILIZA EL NITROPRUSIATO DE SO-

PARA VENCER LAS RESISTENCIAS VASCULARES PERIFÉRICAS. A PE
SAR DE TODAS ESTAS MEDIDAS, ES DIFÍCIL QUE UN PACIENTE QUE
CAE EN CRISIS TIROIDEA SALGA DE ESTE CUADRO, EXISTE UN AL-
TO ÍNDICE DE MORTALIDAD EN ESTOS PACIENTES.

C H O Q U E S E P T I C O

EL CHOQUE SÉPTICO PUEDE SER DIAGNÓSTICADO POR UNA HISTORIA DE SEPSIS GENERALIZADA O LOCALIZADA; CARACTERIZADO POR UNA FASE HIPERDINÁMICA QUE COINCIDE CON LA REACCIÓN INMUNOLÓGICA A ENDOTÓXINAS. DURANTE ESTA FASE EXISTE UN AUMENTO DE LA TENSIÓN ARTERIAL, GASTO CARDIACO Y FRECUENCIA CARDIACA, ASÍ COMO UNA DISMINUCIÓN DEL GASTO URINARIO Y DIFERENCIA DEL OXÍGENO ARTERIAL Y VENOSO.

CUANDO ESTA COMBINACIÓN DE SÍNTOMAS ESTÁN PRESENTES SE DEBE INSTALAR EL TRATAMIENTO ADECUADO YA QUE EL PRONÓSTICO ES MENOS FAVORABLE SI SE RETRASA HASTA LA FASE HIPODINÁMICA. EN LA FASE HIPODINÁMICA LA PERMEABILIDAD DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES CONTINUA AUMENTADA, EXISTE PERDIDA DEL VOLUMEN CIRCULANTE Y CONSECUENTE DISMINUCIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL, TAQUICARDIA, ETC.

EN EL CHOQUE SÉPTICO ES ESENCIAL QUE LOS PROCESOS SÉPTICO E HIPOVOLÉMICO SEAN MANEJADOS CONCOMITANTEMENTE, YA QUE ADemás DE LA PREVENCIÓN DE LA UNIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO Y COMPLEMENTO SE EVITA EL DETERIORO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR, ASÍ COMO LA HIPOVOLEMIA (43).

EL PRONTO Y ADECUADO TRATAMIENTO DE LA HIPOVOLEMIA PREVIENE EL DESARROLLO DE LAS ALTERACIONES METABÓLICAS.

MANEJO TERAPEUTICO

1) LIMPIAR Y CUBRIR LAS HERIDAS, ASI COMO DRENAR LOS ABS-
CESOS MIENTRAS SE MANTENGA LA HOMEOSTASIS.

2) ASEGURAR UNA VÍA AÉREA PERMEABLE.

3) REPOSICIÓN ADECUADA DE LÍQUIDOS Y SANGRE TENIENDO COMO
GUÍA LA PVC, GASTO URINARIO Y SIGNOS VITALES.

EL MANEJO DE SOLUCIONES PARENTERALES SE PUEDE LLEVAR -
CON SOLUCIÓN SALINA BALANCEADA (SOL. RINGER O SALINA -
NORMAL), O SOL. ISOTÓNICA AL 0.45%. EL DEXTRANO DE PE
SO MOLECULAR BAJO REDUCE LA AGLUTINACIÓN DE LA MICRO-
CIRCULACIÓN.

LA ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO DE SODIO A LAS SOLUCIO
NES PROPORCIONA UNA BUENA ACCIÓN BUFFER YA QUE LA ACIDO
SIS METABÓLICA ES FRECUENTE. A DOSIS DE 44,6 MEQ. POR
CADA 1000 ML. DE LÍQUIDOS UTILIZADOS, SIEMPRE Y CUANDO
EL HTO. SE MANTENGA POR ARRIBA DEL 30%.

4) LA ADMINISTRACIÓN DE GLUCOCORTICOIDES A DOSIS FARMACOLÓ
GICAS PARECEN SER ÚTILES. EL SUCCINATO DE METILPREDNI-
SOLONA SÓDICA (SOLU-MEDROL) A RAZÓN DE 30 MG/KG. DE PE-
SO/DÍA EN INFUSIÓN I.V. CONTÍNUA DESPUÉS DE UNA DOSIS -
INICIAL DE 125 MG. O DE 20 MG. DE DEXAMETAZONA ES ÚTIL
EN ESTE TIPO DE SHOCK. SU UTILIDAD SE HA CONOCIDO POR
SU EFECTO DE ESTABILIZAR LISOSOMAS A NIVEL CELULAR, SU
ACCIÓN INOTRÓPICA SOBRE EL CORAZÓN, MEJORÍA DE PERFU-
SIÓN RENAL Y MANTENCIÓN DE LA VOLEMIA.

- 5) MANTENER LA TENSION ARTERIAL SIN QUE SE DISMINUYA LA PRESION EN CUÑA O DE LA ARTERIA PULMONAR. SI LA PRESION AUMENTA ANORMALMENTE LOS CARDIOTONICOS PUEDEN SER ADMINISTRADOS PARA MANTENER EL GASTO CARDIACO ASI COMO LA PERFUSION HISTICA. EL CARDIOTONICO A ESCOGER PUEDE SER EL ISOPROTERENOL, 2 MG. DISUELTOS EN 1000 CC. DE SOL. CON DEXTROSA AL 5%, A UNA VELOCIDAD DE 0.5 A 1 ML. POR MINUTO PARA MANTENER LA PRESION SISTOLICA POR ARRIBA DE 80 MM. HG. O DOPAMINA 10 A 20 MCG./KG./MIN. POR NO MAS DE 8 HORAS.
- 6) SI EL GASTO URINARIO CAE POR DEBAJO DE 30 CC. POR HORA, Y NO HAY RESPUESTA A UN AUMENTO EN LA INFUSION DE LA SOLUCION DE RINGER CON BICARBONATO, ES NECESARIO INFUNDIR 125 MG. DE MANITOL EN UN PERIODO DE 5 MINUTOS. SI EL MANITOL FALLA EN PRODUCIR DIURESIS SE PUEDE ADMINISTRAR FUROSEMIDE 50 MG. POR VIA ENDOVENOSA, SI DESPUES DE ESTA MEDIDA LA DIURESIS NO SE PRODUCE HAY QUE DUPLICAR LA DOSIS CADA 2 HORAS HASTA LLEGAR A UNA DOSIS NO MAYOR DE 400 MG.
- 7) CUIDADOS RESPIRATORIOS. SI LA PACIENTE NO PRESENTA DISNEA O CIANOSIS SE LE PROPORCIONA ASISTENCIA VENTILATORIA CON 8 A 10 LTS. POR MINUTO DE OXIGENO AL 100% POR MASCARILLA. CUANDO EL ESTADO METABOLICO DE LA PACIENTE HA PROVOCADO ALTERACION VENTILATORIA IMPORTANTE COMO DISNEA, CIANOSIS TAQUIPNEA, TAQUICARDIA, ESTRIDOR LARINGEO, RE-TRACCION ESTERNAL, CON UNA PAO2 MENOR DE 200 MM. HG. A -

PESAR DEL OXÍGENO AL 100% Y UN PACO₂ DE MÁS DE 50 MM Hg, SE DEBE INTUBAR A LA PACIENTE Y OFRECERLE AYUDA VENTILATORIA MECÁNICA.

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO.

EL LÍQUIDO AMNIÓTICO PUEDE ALCANZAR LA CIRCULACIÓN MATERNA DURANTE EL PARTO NORMAL O QUIRÚRGICO, ES MÁS FRECUENTE CUANDO LA PRESIÓN UTERINA ES MUY ALTA, CUANDO LOS EMBARAZOS SON GEMELARES O DURANTE LA INFUSIÓN DESCONTROLADA DE OXITOCINA. LO MÁS PROBABLE ES QUE EL LÍQUIDO AMNIÓTICO PENETRE A LOS VASOS VENOSOS A TRAVÉS DE LAS VENAS ENDOCERVICALES.

LA POSIBILIDAD DE ÉSTA RARA COMPLICACIÓN AUMENTA CON LA EDAD Y LA PARIDAD (48). LA SINTOMATOLOGÍA ES DUAL, CON UN COMPONENTE EMBÓLICO Y OTRO HEMORRÁGICO. LA ENTRADA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO EN EL TORRENTE CIRCULATORIO DE LA MADRE PRECIPITA LA CONVERSIÓN MASIVA DE FIBRINÓGENO A FIBRINA, LO QUE BLOQUEA LA CIRCULACIÓN PULMONAR, MIENTRAS QUE AGOTA EL FIBRINÓGENO EN LA SANGRE Y SE PRODUCEN HEMORRAGIAS INCOERCIBLES DEBIDO A DEFÍCIT EN LA CIRCULACIÓN.

LA MORTALIDAD ES MUY ELEVADA Y APROXIMADAMENTE EL 50% DE LAS PACIENTES MUEREN EN EL MOMENTO DEL EMBOLISMO Y LA MITAD LO HACEN POSTERIORMENTE. EL COMIENZO BRUSCO DE DISNEA, CIANOSIS, TAQUICARDIA Y EDEMA PULMONAR, INSUFICIENCIA CARDIACA, ASÍ COMO SANGRADO HACEN SOSPECHAR EL DIAGNÓSTICO.

EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO MUESTRA SIGNOS DE SOBRECARGA DE VENTRÍCULO DERECHO Y LA TELERRADIOGRAFÍA P - A DE TÓRAX PRESENTA UN INFILTRADO PARAHILAR.

MANEJO TERAPEUTICO.

- 1) COMBATIR LA HIPOXIA AGUDA VENTILANDO A LA PACIENTE CON -
OXÍGENO AL 100%.
- 2) CONTROLAR LA PÉRDIDA DE VOLÚMEN SANGUÍNEO CON TRANSFU-
SIÓN DE PAQUETE GLOBULAR. EL DEXTRANO DE BAJO PESO MOLE
CULAR MEJORA EL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR.
- 3) EVITAR LA CONVERSIÓN CONTÍNUA DE FIBRINÓGENO A FIBRINA -
CON HEPARINA A DOSIS DE 50 A 70 MG. I.V., ADEMÁS DE QUE
EVITA LA OCLUSIÓN VASCULAR PULMONAR PROGRESIVA.
- 4) INFUNDIR PLASMA FRESCO O FIBRINÓGENO PURIFICADO.
- 5) CONTROL ESTRICTO DE CONSTANTES VITALES, FLUJO URINARIO Y
MONITOREO ELECTROCARDIOGRÁFICO.

ASPIRACION PULMONAR DE CONTENIDO GASTRICO EN LA PACIENTE OBSTETRICA.

EL RETRASO EN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO SE ENCUENTRA SIGNIFICATIVAMENTE AUMENTADO DESDE LA SEMANA 34 DE GESTACIÓN Y EN LA PACIENTE PARTURIENTA, LA APREHENSIÓN Y EL DOLOR AUMENTAN LA SECRECIÓN ÁCIDA GÁSTRICA. ADEMÁS LA POSICIÓN DE LITOTOMÍA PUEDE AUMENTAR LA PRESIÓN INTRAGÁSTRICA Y LA REGURGITACIÓN PUEDE HACERSE EVIDENTE. SE HA DEMOSTRADO QUE EL TIEMPO DE INGESTIÓN DE LA ÚLTIMA COMIDA Y EL TIEMPO DE INICIO DEL TRABAJO DE PARTO MARCAN UN RIESGO IMPORTANTE, AÚN MÁS EL HECHO DE HABER COMIDO ANTES DE UNA CESÁREA ELECTIVA. EL GRADO DE MORBILIDAD VA EN RELACIÓN A LA CANTIDAD DE MATERIAL ASPIRADO, ASÍ COMO A LA NATURALEZA DEL MATERIAL (23). EN LA PARTURIENTA LA ASPIRACIÓN ÁCIDA ES LA MÁS FRECUENTE.

DIAGNÓSTICO.

SE DEBE SOSPECHAR DE ASPIRACIÓN DE MATERIAL GÁSTRICO SI LA PACIENTE PRESENTA (PARTICULARMENTE EN PRESENCIA DE UNA SEDACIÓN PROFUNDA CON REFLEJOS ABOLIDOS):

- TOS REPENTINA O LARINGOESPASMO.
- PRESENCIA DE MATERIAL EXTRAÑO EN BOCA O FARIN-
GE POSTERIOR.
- DISNEA, HIPERPNEA O APNEA.
- BRONCOESPASMO O JADEO.

- RETRACCIÓN TORÁCICA U OBSTRUCCIÓN OBVIA DE LA VÍA AÉREA.
- CIANOSIS, PARTICULARMENTE SI NO MEJORA CON OXÍGENO.
- PRESENCIA DE UN EXUDADO PULMONAR ROSA Y ESPUMOSO.

MANEJO.

- A) EL PACIENTE DEBE SER COLOCADO EN DECÚBITO LATERAL CON LA CABEZA BAJA.
- B) SUCCIONAR LA BOCA Y LA FARINGE POSTERIOR, ASÍ COMO LA TRÁQUEA.
- C) INTUBAR TRÁQUEA Y SEGUIR SUCCIONANDO POR EL TUBO.
- D) VENTILACIÓN CON OXÍGENO AL 100% ENTRE CADA SUCCIÓN, (EXCEPTO SI LA ASPIRACIÓN ES DE PARTÍCULAS).
- E) TOMAR MUESTRAS DE LO ASPIRADO PARA DETERMINAR PH Y CULTIVO, ASÍ COMO ANTIBIOGRAMA.
- G) DETERMINACIÓN CONSTANTE DE GASES ARTERIALES.
- H) MANEJAR LA VENTILACIÓN CON PEEP.
- I) TOMAR PLACA RADIOGRÁFICA DE TÓRAX.
- J) ÚNICAMENTE CUANDO LA ASPIRACIÓN ES DE PARTÍCULAS DE MATERIAL SE DEBE UTILIZAR 3 A 5 ML. DE SOLUCIÓN FISIOLÓGICA ANTES DE SUCCIONAR, QUE PUEDE AYUDAR A DESALOJAR PARTÍCULAS.

PREVENCIÓN.

- TRATAMIENTO ANTIÁCIDO. LA ADMINISTRACIÓN DE -
15 ML. DE HIDRÓXIDO DE ALUMINIO Y MAGNESIO CA-
DA 4 HRS. MANTIENEN EL PH GÁSTRICO POR ARRIBA
DE 2.5
- INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL DE RUTINA.
EL PACIENTE SE COLOCA EN POSICIÓN SUPINA EN LA
MESA DE PARTOS Y LA CADERA DERECHA SE ELEVA DE
10 A 12 CM. CON UN BULTO O LA MESA SE INCLINA
10° HACIA LA IZQUIERDA, PARA MINIMIZAR LA COM-
PRESIÓN AORT-CAVA.
NO SE DEBEN UTILIZAR RELAJANTES MUSCULARES DES-
POLARIZANTES QUE AUMENTAN LA PRESIÓN INTRAGÁS-
TRICA. SE DEBE UTILIZAR LA MANIOBRA DE PRE-
SIÓN SOBRE EL CARTÍLAGO CRICOIDES CONTRA EL -
CUERPO DE LA 6TA. VÉRTEBRA CERVICAL QUE OCLUYE
EL ESÓFAGO Y PREVIENE LA REGURGITACIÓN PASIVA
DEL CONTENIDO GÁSTRICO EN LA INTUBACIÓN.
- EXTUBACIÓN DESPIERTA.
DESPUÉS DE QUE EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO HA
PASADO, EL PACIENTE DEBE ESTAR DESPIERTO Y DE-
BE SER PUESTO EN TRENDELEMBURG, CON LA CABEZA
DE LADO, ASPIRANDO SECRECIONES Y SACANDO EL TU-
BO CUANDO EL PACIENTE INSPIRE. LA EXTUBACIÓN
DURANTE UNA PRESIÓN POSITIVA TIENDE A MANDAR -
EL MATERIAL QUE PUDIERA ESTAR COLECTADO PÒR -
ARRIBA DEL GLOBO DEL TUBO FUERA DE LA TRÁQUEA.

PASO TRANSPLACENTARIO DE FÁRMACOS.

LAS DROGAS QUE SE ADMINISTRAN EN EL EMBARAZO PUEDEN AFECTAR DE MANERA ADVERSA EL DESARROLLO DEL EMBRIÓN Y DEL FETO. LA FACULTAD DE QUE UN FÁRMACO PASE A TRAVÉS DE LA PLACENTA NO ES UN FACTOR QUE DETERMINE EL LÍMITE DE TOXICIDAD FETAL.

LOS FÁRMACOS PASAN DE LA MADRE AL FETO POR DIFUSIÓN PASIVA Y AUNQUE EL RITMO DEPENDE DEL TAMAÑO MOLECULAR Y DE LA LIPOSOLUBILIDAD DEL FÁRMACO, INCLUSO LOS RELATIVAMENTE INSOLUBLES EN LÍPIDOS ATRAVESARÁN LA PLACENTA SI SE PROPORCIONA A LA MADRE EN DOSIS SUFICIENTES POR BASTANTE TIEMPO. LAS EXCEPCIONES SON AQUELLOS CON PESO MOLECULAR ALTO, DE LOS CUALES EL ÚNICO DE USO COMÚN ES LA HEPARINA. (32).

LOS FÁRMACOS RARA VEZ PRODUCEN ANORMALIDADES ABSOLUTAMENTE ESPECÍFICAS. AUNQUE LA MAYOR PARTE DE LOS TERATÓGENOS CONOCIDOS, AL PARECER AFECTAN DE PREFERENCIA ASPECTOS PARTICULARES DEL DESARROLLO, LAS MALFORMACIONES DEPENDEN DE LOS ORGANOS QUE SE DESARROLLAN EN LA ETAPA EN QUE SE ADMINISTRE EL FÁRMACO.

FÁRMACOS QUE PUEDEN AFECTAR AL FETO EN EL 1ER. TRIMESTRE DEL EMBARAZO:

TERATÓGENOS POSIBLES.

- BARBITÚRICOS

TERATÓGENOS DUDOSOS.

- BARBITÚRICOS.

- BENZODIACEPINAS.

BARBITÚRICOS.

LOS BARBITÚRICOS SE HAN UTILIZADO AMPLIAMENTE Y POR MUCHO TIEMPO; AL PARECER ES POCO PROBABLE QUE, CON LA POSIBLE EXCEPCIÓN DEL FENOBARBITALQUE SE USA COMO ANTICONVULSIANTE, TENGAN ALGÚN EFECTO TERATÓGENO IMPORTANTE.

SEDANTES E HIPNÓTICOS.

VARIOS ESTUDIOS HAN SUGERIDO QUE LA FRECUENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS PUEDE SER MAYOR POR EL USO DE - BENZODIACEPINAS; SIN EMBARGO, ESTO NO HA PODIDO SER CONFIRMADO EN ESTUDIOS SUBSECUENTES.

ANESTÉSICOS.

AUNQUE NO SE HA COMPROBADO, PARECE PROBABLE QUE ALGUNAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS SE DEBEN DIRECTAMENTE A LA EXPOSICIÓN A GASES ANESTÉSICOS, Y SE HA SUGERIDO QUE EL ÓXIDO NITROSO PUEDE SER EL FACTOR CAUSAL. EL GAS INHIBE LA ACTIVIDAD DE LA VITAMINA B 12 PARA CONTROLAR EL METABOLISMO DEL FOLATO, PUDIENDO RELACIONARSE ESTE MECANISMO CON SUS EFECTOS PERJUDICIALES EN EL EMBARAZO. LAS MUJERES SOMETIDAS A INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO, - YA QUE LOS REQUERIMIENTOS VAN DISMINUYENDO CONFORME EL EMBARAZO TRANSCURRE, SIN EMBARGO, NO SE HA COMPROBADO QUE LA FRECUENCIA DE ANORMALIDADES CONGÉNITAS SEA MAYOR.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS FÁRMACOS AL FINAL DEL EMBARAZO.

LOS DIVERSOS PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS FÁRMACOS

MACOS, APARTE DE LA TERATOGENICIDAD, QUE SE PRESENTAN DURANTE EL EMBARAZO Y EL PERIODO PERINATAL, SE DIVIDEN EN DOS GRUPOS:

1. EFECTOS ADVERSOS SOBRE EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO POR FÁRMACOS QUE SE ADMINISTRAN DURANTE EL SEGUNDO Y EL TERCER TRIMESTRES.
2. PROBLEMAS QUE CAUSAN LOS FÁRMACOS EN LA MADRE DURANTE EL EMBARAZO.

EN LA ETAPA PERINATAL PUEDEN DEPENDER DE SUS ACCIONES FARMACOLÓGICAS QUE SE EXAGERAN POR SU INMADUREZ, DE REACCIONES TÓXICAS O DE IDIOSINCRASIA SIMILARES A LAS QUE SE OBSERVAN EN LOS ADULTOS, O DE EFECTOS ÚNICOS PARA RECIÉN NACIDOS.

FARMACOS QUE ACTUAN EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

ANTIARRITMICOS.

XILOCAÍNA.- LOS NIVELES SANGUÍNEOS ELEVADOS DE ESTE FÁRMACO (MÁS DE 5 MCG. POR ML.) SE ASOCIAN CON DEPRESIÓN NEONATAL; SIN EMBARGO, SU UTILIZACIÓN EN EL BLOQUEO PERIDURAL NO PROVOCA ELEVACIONES DE MÁS DE LAS YA MENCIONADAS EN SANGRE.

PROPRANOLOL.- ESTE MEDICAMENTO CRUZA LA BARRERA PLACENTARIA, INTERVIENE CON LAS RESPUESTAS AUTONÓMICAS DEL TRABAJO DE PARTO Y HAN SIDO REPORTADOS CASOS DE DEPRESIÓN RESPIRATORIA EN EL NEONATO, ASÍ COMO BRADICARDIA EN LOS FETOS E HIPOGLUCEMIA DE DIFÍCIL MANEJO. LA VIDA MEDIA DE PROPRANOLOL EN EL FETO SE ALARGA POR UNA DISMINUCIÓN EN SU METABOLISMO HEPÁTICO.

VASOPRESORES E INOTRÓPICOS.

LA MAYORÍA DE LOS VASOPRESORES TIENDEN A SACRIFICAR EL FLUJO SANGUÍNEO UTERINO, LA CONTRACCIÓN Y EL TONO UTERINO AUMENTÁNDOLO, SIN EMBARGO, LA EFEDRINA TIENDE A SER EL MEDICAMENTO DE ELECCIÓN PUES NO ALTERA ESTOS PARÁMETROS Y MANTIENE DURANTE MAYOR TIEMPO UNA TENSIÓN ARTERIAL ADECUADA. DOPAMINA. EN MUJERES HIPOTENSAS BAJO OPERACIÓN CESÁRES, LA DOPAMINA A DOSIS DE 2 A 10 MCG/KG. DE PESO/MIN., RESTAURAN.

LA PRESIÓN SISTÓLICA A 100 MM. DE HG. SIN DEPRESIÓN RESPIRATORIA EN EL NEONATO, NI ALTERACIÓN EN LAS CALIFICACIONES DEL APGAR COMPARADAS CON GRUPOS CONTROLES. EL HALLAZGO IMPORTANTE FUE EN LA GASOMETRIA YA QUE SE ENCONTRARON NIVELES ARTERIALES BAJOS DE O₂ COMO EN LA SANGRE VENOSA.

DIGOXINA.- LA DIGOXINA ATRAVIEZA LA BARRERA - PLACENTARIA. EN OBSERVACIONES EFECTUADAS EN EMBARAZOS DE 11 Y 12 SEMANAS, SE ENCONTRARON MENOS DEL 1% DE DIGOXINA ADMINISTRADA EN LA MADRE.

VASODILADORES.

EL NITROPRUSIATO DE SODIO A DOSIS ELEVADAS HA LLEGADO A PRODUCIR MUERTE FETAL POR TOXICIDAD POR EL CIANURO, SIN EMBARGO, A DOSIS BAJAS NO HA PRODUCIDO EN LOS FETOS ALTERACIONES.

DIAZÓXIDO. DURANTE EL TRABAJO DE PARTO ESTE FÁRMACO INHIBE LAS CONTRACCIONES UTERINAS, PERO SE PUEDE CONTRARRESTAR CON OXITOCINA. SI SE EMPLEA EN PERIODOS PROLONGADOS ANTES DEL PARTO, PUEDE CAUSAR ALOPECIA Y DETERIORO DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN EL RECIÉN NACIDO. LA HIPERGLUCEMIA AL PARECER ES RARA CUANDO SE USA POR CORTO TIEMPO.

FARMACOS QUE ACTUAN EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

DESPUÉS DEL NACIMIENTO SE OBSERVAN DIVERSOS EFECTOS ADVERSOS POR FÁRMACOS QUE ACTÚAN EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. PUEDEN DIVIDIRSE EN DOS GRUPOS: ACCIONES FARMACOLÓGICAS DIRECTAS EN EL RECIÉN NACIDO Y EFECTOS POR SUPRESIÓN - DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN PROLONGADA EN UTERO.

SEDANTES.

CUALQUIER SEDANTE QUE SE ADMINISTRE POCO ANTES - DEL PARTO PUEDE DEPRIMIR LA RESPIRACIÓN FETAL Y NEONATAL. - LA MAGNITUD DEL EFECTO DEPENDE DEL FÁRMACO USADO, DOSIS, FORMA DE ADMINISTRACIÓN, RAPIDEZ CON QUE ATRAVIEZA LA PLACENTA, E INTERVALO ENTRE LA DOSIS Y EL PARTO.

LAS DOSIS ALTAS DE DIAZEPAM (MÁS DE 30 MG.) ADMINISTRADAS EN EL TRABAJO DE PARTO HAN CAUSADO DEPRESIÓN RESPIRATORIA, HIPOTONIA, HIPOTERMIA Y UNA PUNTUACIÓN DE ÁPGAR BAJA EN EL RECIÉN NACIDO. EL DIAZEPAM Y SU METABOLITO ACTIVO: DESMETILDIAZEPAM SON METABOLIZADOS LENTAMENTE EN EL RECIÉN NACIDO.

ANESTÉSICOS LOCALES.

AUNQUE LOS ANESTÉSICOS LOCALES CRUZAN RÁPIDAMENTE LA PLACENTA LAS CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS EN EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO SUELEN SER BAJAS. LA CANTIDAD DISPONIBLE PARA EL PASO A TRAVÉS DE LA PLACENTA DEPENDE DEL GRADO DE IONIZACIÓN DEL FÁRMACO Y DE SU UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS. EL

PRIMERO DEPENDE DEL PKA DEL MEDICAMENTO (PH AL QUE SE IONIZA EL 50% DEL FÁRMACO) Y EL PH DE LA SANGRE MATERNA Y FETAL. SÓLO ATRAVIEZA LA PORCIÓN IONIZABLE, Y LOS CAMBIOS DEL PH AFECTAN LA IONIZACIÓN DE FÁRMACOS CUYO PKA ES CERCANO AL PH DE LA SANGRE, ESTOS INCLUYEN TODOS LOS ANESTÉSICOS LOCALES - DERIVADOS DE LAS AMIDAS DE USO COMÚN. SI SE PRESENTA ACIDOSIS FETAL, LA MAYOR PARTE DEL FÁRMACO SE CONSERVA IONIZADA - EN LA SANGRE DEL FETO Y MIENTRAS LA MITAD NO IONIZADA PERMANECE EN EQUILIBRIO EN AMBOS LADOS DE LA PLACENTA, SE PRODUCE UNA CONCENTRACIÓN MÁS ELEVADA DEL ANESTÉSICO LOCAL EN EL FETO.

LA ANALGESIA PERIDURAL CON MEPIVACAÍNA O LIDOCAÍNA CUANDO SE UTILIZAN ALTAS DOSIS PROVOCA EN EL FETO: DEPRESIÓN RESPIRATORIA Y APNEA, HIPOTONÍA MUSCULAR, BRADICARDIA Y EN OCASIONES CONVULSIONES AL MOMENTO DEL NACIMIENTO. ALGUNOS AUTORES HAN REPORTADO QUE NO SE HAN OBSERVADO ESTOS EFECTOS CON EL USO DE LA BUPIVACAÍNA, SIENDO PROBABLE QUE MUESTRE ESTAS CUALIDADES PORQUE SE UNE MÁS A LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS, SU ADMINISTRACIÓN ES MENOS FRECUENTE Y SU ELIMINACIÓN ES MÁS RÁPIDA EN EL RECIÉN NACIDO.

ANESTESICOS.

BARBITÚRICOS. DESPUÉS DE DOSIS MÍNIMAS DE TIOBARBITURATOS, COMO ES EL TIOPENTAL POR VÍA ENDOVENOSA, LA DROGA PUEDE SER DETECTADA EN LA SANGRE VENOSA UMBILICAL EN UN PERIODO DE 30 SEGUNDOS. ALCANZA SU CONCENTRACIÓN MÁXIMA EN UN MINUTO Y EN LA SANGRE ARTERIAL UMBILICAL EN 2 Ó 3 MINUTOS. DESPUÉS DE UNA DOSIS DE TIOPENTAL DE 4 MG./KG. DE PESO POR VÍA ENDOVENOSA EN LA MADRE, LA CONCENTRACIÓN EN EL CEREBRO FETAL NO ES ALTA.

LOS NIVELES EN LA SANGRE VENOSA ARTERIAL UMBILICAL SON MUCHO MENORES QUE EN EL LADO VENOSO. ESTO PUEDE SER DEBIDO A QUE LA SANGRE DE LA PLACENTA PRIMERO PASA POR EL HÍGADO, Y LA MAYORÍA DEL TIOPENTAL ES METABOLIZADO EN ESTE LUGAR O DILUÍDO EN LA SANGRE DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES Y VICERAS.

OTRAS RAZONES SON UNA RÁPIDA DISMINUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE LA DROGA EN LA SANGRE MATERNA, Y UNA DISTRIBUCIÓN POCO HOMOGÉNEA EN EL ESPACIO INTERVELLOSO. DESPUÉS DE ALTAS DOSIS DE TIOPENTAL (8 MG./KG. DE PESO) LOS NEONATOS PRESENTAN DEPRESIÓN RESPIRATORIA. (39)

A DOSIS DE 4 MG./KG. DE PESO NO SE HA DEMOSTRADO UNA AFECTACIÓN FETAL SIGNIFICANTE, DETERMINADA POR LA VALORACIÓN DE APGAR.

KETAMINA. HA SIDO UTILIZADA COMO INDUCTOR DE LA ANESTESIA ESPECIALMENTE EN PACIENTES CON UN ESTADO HEMODINÁMICO INESTABLE ASOCIADO A CHOQUE HIPOVOLEMICO. A DOSIS DE UN MG./KG. DE PESO POR VÍA ENDOVENOSA, EN LA MADRE NO SE ENCONTRÓ EFECTO DELETEREO SOBRE EL RECIÉN NACIDO. LOS NIVELES DE KETAMINA EN EL CORDÓN UMBILICAL EXCEDEN A AQUELLOS ENCONTRADOS EN LA SANGRE VENOSA MATERNA, EN UN PERIODO DE 97 SEGUNDOS DE SU APLICACIÓN, CON NIVELES MÁXIMOS A LOS 120 SEGUNDOS. EL USO DE LA KETAMINA EN OBSTETRICIA AÚN ES DISCUTIDO.

(40)

EXISTE UNA DOSIS CRÍTICA PARA CADA AGENTE DESPUÉS DE LA CUAL AUMENTA LA FRECUENCIA DE DEPRESIÓN RESPIRATORIA NEONATAL. ESTAS DOSIS SON:

ALTESÍN: 50 U1/KG. DE PESO CORPORAL.

ETOMIDATO: 0.3 MG./KG. DE PESO CORPORAL.

CON ESTAS DOSIS LA DEPRESIÓN SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEL NEONATO SE REDUCE AL MÍNIMO POR EXTRACCIÓN DEL FÁRMACO POR EL HÍGADO FETAL Y SU REDISTRIBUCIÓN EN OTROS TEJIDOS.

RELAJANTES MUSCULARES.

LOS RELAJANTES MUSCULARES TIENEN UN ÍNDICE DE LIPOSOLUBILIDAD BAJO Y SON ALTAMENTE IONIZADOS A UN PH FISIOLÓGICO. CUANDO LOS RELAJANTES MUSCULARES SON ADMINISTRADOS A DOSIS ADECUADAS: SUCCINILCOLINA 1.0 A 1.5 MG./KG. DE PESO I.V., PANCURONIO 0.08 A 0.1 MG./KG. DE PESO I.V., LA CANTIDAD QUE PASA A TRAVÉS DE LA PLACENTA ES INSIGNIFICANTE.

SUCCINILCOLINA. LA ADMINISTRACIÓN EN LA MADRE A DOSIS DE 2 A 3 MG/KG. DE PESO POR VÍA ENDOVENOSA DEMUESTRAN CANTIDADES DETECTABLES EN LA SANGRE FETAL, QUE PUEDEN CAUSAR ALTERACIONES EN LA ELECTROMIOGRAFÍA, PERO. NO TIENEN EFECTOS DEPRESORES SOBRE LA RESPIRACIÓN EN EL NEONATO. CUANDO SE ADMINISTRA UNA DOSIS MASIVA (10MG./KG. DE PESO CORPORAL) A LA MADRE, APARECE DEPRESIÓN RESPIRATORIA EN EL NEONATO.

A PESAR DE LA COLINESTERASA REDUCIDA EN LA MADRE, EL METABOLISMO DE LA SUCCINILCOLINA GENERALMENTE NO ES PROLONGADO. EN PACIENTES CON COLINESTERASA ATÍPICA LA DEPRESIÓN RESPIRATORIA MATERNA Y EN EL NEONATO ES PROLONGADA.

PANCURONIO O D-TUBOCURARINA. CRUZAN LA BARRERA PLACENTARIA HACIA EL FETO. LOS NIVELES EN LA SANGRE FETAL DE D-TUBOCURARINA SON SOLAMENTE LA DÉCIMA PARTE DE LAS CONCENTRACIONES EN LA SANGRE MATERNA; NO SE HA REPORTADO DEBILIDAD MUSCULAR EN EL NEONATO. A DOSIS FARMACOLÓGICAS EL PANCURONIO NO AFECTA AL NEONATO.

GALAMINA. PARECE SER EL RELAJANTE MUSCULAR QUE PASA LA BARRERA PLACENTARIA MÁS FACILMENTE QUE OTROS RELAJANTES. SE HAN ENCONTRADO ALTAS CONCENTRACIONES EN EL FETO DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE DOSIS FARMACOLÓGICAS ADMINISTRADAS EN LA MADRE. AUNQUE NO SE HA REPORTADO DEBILIDAD MUSCULAR EN EL NEONATO, LA GALAMINA NO TIENE MUCHA POPULARIDAD EN LA ANESTESIA OBSTÉTRICA. (41)

BIBLIOGRAFIA

1. NAFTALIN N.J., MCKAY D.M. ET AL. THE EFFECTS OF HALOTHANE ON PREGNANT AND NONPREGNANT HUMAN MYOMETRIUM. ANESTHESIOLOGY 46:15, 1977.
2. MUNSON E.S. UTERINE ACTIVITY AND ANESTHESIA. IN OBSTETRICAL ANESTHESIA: CURRENT CONCEPTS AND PRACTICE. S.M. SHNIDER, ED. WILLIAMS AND WILKINS. BALTIMORE, 1969, p.29.
3. AKAMATSU T.J. ADVANCES IN OBSTETRIC ANESTHESIOLOGY DURING THE PERIOD 1960-1970. IN CLINICAL ANESTHESIA: A DECADE OF CLINICAL PROGRESS. L.W. FABIAN, ED. F.A. DAVIS. PHILADELPHIA. 1971, p.222.
4. FINSTER M., MORISHIMA H.O. MARCK L.S. ET AL. TISSUE THIOPENTAL CONCENTRATIONS IN THE FETUS AND NEWBORN. ANESTHESIOLOGY 36:155, 1972.
5. KOSAKA Y., TAKAHASHI T., MARK L.C. INTRVENOUS THIOBARBITURATE ANESTHESIA FOR CESAREAN SECTION. ANESTHESIOLOGY 31:489. 1969.
6. IRVING S.F. ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF BARBITURATES IN OBSTETRICS R I MED J 28:493, 1945.
7. SCHER J. BAILEY D.M., BEAR R.W. THE EFFECTS OF THE DIAZEPAM IN THE FETUS. J OBSTET GYNECOL BR COMMOOW 79:635, 1972.
8. FLOWERS C.E. OBSTETRICAL ANALGESIA AND ANESTHESIA. HARPER AND ROW NEW YORK, 1967. p.76
9. LITTLE B. CHANG T. CHUCOT L. ET AL. STUDY OF KETAMINE AS AND OBSTETRIC AGENT. AM J OBSTET GYNECOL 113:243, 1972.
10. CORSSEN G. GUTIERREZ J. REVES J.G. ET AL. KETAMINE IN ANESTHETIC MANAGEMENT OF ASTHMATIC PATIENTS. ANESTH ANALG 51:588, 1972.
11. WOLLMAN S.B. MARX G.F. ACUTE HYDRATION FOR PREVENTION OF HYPOTENSION OF SPINAL ANESTHESIA IN PARTURIENTS. ANESTHESIOLOGY 29:374. 1968.

12. PALAHNIUK R.J., SHNIDER S.M., EGER ELII PREGNANCY DECREASES THE REQUIEREMENT FOR INHALED ANESTHETIC AGENTS. ANESTHESIOLOGY 41:82, 1974.
13. MERRILL R.B., HINGSON R.A. STUDY OF INCIDENCE OF MATERNAL MORTALITY FROM ASPIRATION FO VOMITUS DURING ANESTHESIA OCCURRING IN MAJOR OBSTETRICAL HOSPITALS IN THE UNITED STATES. ANESTH ANALG 30:121, 1951.
14. ROBERTS R.B., SHIRLEY M.A. REDUCING THE RISK OF ACID ASPIRATION DURING CESAREAN SECTION. ANESTH ANALG CURR RES 53:859, 1974.
15. CLARK B.B., THOMPSON D.S. Y COLS. PREVENTION OF SPINAL HYPOTENSION ASSOCIATED WITH CESAREAN SECTION. ANESTHESIOLOGY 45:670, 1976.
16. MELDENSON C.L.: HEART DISEASE AND PREGNANCY. CLIN OBS-TET GYNECOL 42:603, 1968.
17. ULLERY J.C. THE MANEGEMENT OF PREGNANCY COMPLICATED BY HEART DISEASE. AM J OBSTET GYNECOL 57:834, 1954.
18. HURST J.N. THE HEART. MCGRAW - HILL. NEW YORK, 1978.
19. JACOBY W.J. PREGNANCY WITH TETRALOGY AND PENTALOGY OF FALLOT. AM J CARDIOL 14:866, 1964.
20. KIRKLEN J.W., KARP R.B. THE TETRALOGY OF FALLOT. W B SAUNDERS, PHILADELPHIA, 1970.
21. SPRITZER R.C., SELDOM M., MATTERS L.M. ET AL. SERIOUS ARRHYTHMIAS DURING LABOR AND DELIVERY IN WOMEN WITH HEART DISEASE. J A M A 211:1005, 1970.
22. GOLDBERGER E. M.D. TREATMENT OF CARDIAC EMERGENCIES. THIRD ED. 1982.
23. MILLER L.G., KAZEMI H. MANUAL CLÍNICO DE NEUMOLOGÍA. MCGRAW - HILL, 1983.
24. WYLIE Y CHURCHILL - DAVISON. ANESTESIOLOGÍA. SALVAT, 1983.
25. COWLEY R.A., TRUMP B.F. PATHOPHYSIOLOGY OF SHOCK, ANOXIA AND ISCHEMIA. WILLIAMS AND WILKINS. BALTIMORE, LONDON.

26. STEHLING L. "IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DEL HIPERTIROIDISMO" EN BROWN B.R. JR.: ANESTESIA Y EL PACIENTE CON ENFERMEDAD ENDÓCRINA. MANUAL MODERNO 1980, MÉXICO, D.F. PAG. 140.
27. FAULKNER S.L. Y COLS. TIME REQUIRED FOR COMPLETE RECOVERY FROM CHRONIC PROPRANOLOL THERAPY. N. ENG. J. MED. 289:607-609, 1973.
28. SHNIDER S.M. "VASOPRESSORS IN OBSTETRICS". REGIONAL ANESTHESIA 8(2):74-80, 1983.
29. REES G.A.D, HAYES T.M. Y J.F. PEARSON. "DIABETES, PREGNANCY AND ANESTHESIA" CAP. 6 CLINICS IN OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY. VOL.9. No. 2, AUGUST 1982. SAUNDERS COMP. LTD.
30. FUN-SU F. YAS, J.F. ARTUSIO "ANESTHESIOLOGY" PROBLEM-ORIENTED PATIENT MANAGEMENT. ED. J.B. LIPPINCOTT COMP. 1983.
31. ALBERT KGMM, THOMAS DIB; THE MANEGEMENT OF DIABETES DURING SURGERY. BR. J. ANAESTH. 51:693-710, 1979.
32. ISSELBACHER K.J. ETAL: HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. 9TH. ED. PP. 1741-1755. NEW YORK. MC GRAW-HILL. 1980.
33. SHNIDER S.M. MOYA F.: THE ANESTHESIOLOGISTS, MOTHER AND NEWBORN, PP. 128-135 BALTIMORE, WILLIAMS AND WILKINS, 1974.
34. FOLDES F.F. FACTORS WICH ALTER THE EFFECTS OF MUSCLE RELAXANTS. ANESTHESIOLOGY 20:464, 1959.
35. GHONEIM M.M. ET AL: INTERACTION BETWEEN MAGNESIUM AND OTHER NEUROMUSCULAR BLOCKING AGENTS. ANESTHESIOLOGY 32:23, 1970.
36. PRITCHARD J.A. ETAL; STANDARDIZED TREATMENT EF 154 CONSECUTIVE CASES OF ECLAMPSIA. AM J OBSTET GYNECOL 123: 543, 1975.
37. ALPERT M.H. ET AL. "ANESTHETIC MANAGEMENT OF HIGH-RISK PREGNANCY. CLIN. OBSTET. GYNECOL. 16:347, 1973.

38. HIBBARD B.M. ET AL.: THE MANAGEMENT OF SEVERE PRE-ECLAMPSIA AND ECLAMPSIA. *BRL. J. ANAESTH.* 49:3, 1977.
39. DATTA S., ALPERT M.H. ANESTHESIA FOR CESAREAN SECTION. *ANESTHESIOLOGY.* 53:142-160, 1980.
40. ELLINGSON A., HARAM K., SAGEN N. ET AL. TRANSPLACENTAL PASSAGE OF KETAMINE AFTER INTRAVENOUS ADMINISTRATIONS. *ACTA ANESTHESIOL. SCAND.* 21:41-44, 1977.
41. SHNIDER S.M., LEVINSON G. ANESTHESIA FOR OBSTETRICS. BALTIMORE, WILLIAMS AND WILKINS. P. 243, 1979.
42. HELLMAN L.M., PRITCHARD J.A. WILLIAMS OBSTETRICIA P.542, SALVAT ED. 1978.
43. SCHWARTZ S. ET AL. PRINCIPLES OF SURGERY, 3A. ED. P. 163-169. NEW YORK. MCGRAW HILL. 1979.
44. CLÍNICAS MÉDICAS DE NORTEAMÉRICA. "EL EMBARAZO". ED. INTERAMERICANA. 1977.
45. BONICA J.J. ANESTHESIA FOR OBSTETRICS. F.A. DAVIS. PHILADELPHIA. 1982.
46. RODRÍGUEZ DE LA FUENTE F. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS Y METABÓLICAS EN EL TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO, ASOCIADAS CON TOXEMIA, SU IMPORTANCIA EN RELACIÓN CON LA ANALGESIA Y LA ANESTESIA. *ANESTESIOLOGÍA.* VOL. VIII: 2. ABRIL-JUNIO, 1981.
47. CANTO S.L. SELECCIÓN DE LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA EN LA PACIENTE EMBARAZADA GRAVE. *REV. MEX. ANEST. Y TER. INT.* 24:2, 154-164, 1975.
48. CÁRDENAS V.S. MANEJO ANESTÉSICO DE LA PACIENTE CON PRE-ECLAMPSIA. *REV. MEX. ANEST.* II:1 93-100, 1978.
49. REYES J.G., KISSIN I. ET AL. CALCIUM ENTRY BLOCKERS: USES AND IMPLICATIONS FOR ANESTHESIOLOGIST. *ANESTHESIOLOGY.* 57:564-518, 1982.
50. STONE P.H., ANTMAN E.M. ET AL. CALCIUM CHANNEL BLOCKING AGENTS IN THE TREATMENT OF CARDIOVASCULAR DISORDERS. PART II: HAEMODYNAMIC EFFECTS AND CLINICAL APPLICATIONS. *ANNALS OF INTER. MED.* 93:886-904, 1980.

51. PERRISS B.W. ANALGESIA Y ANESTESIA EN WOOD S.M., GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA. TEMAS ACTUALES. PRESCRIPCIONES EN EL EMBARAZO, ED. INTERAMERICANA. VOL. 2; 453, 1981.