



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

## BLOQUEO SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA SIMPLE AL 0.5% EN LA PACIENTE PRECLAMPTICA SOMETIDA A CESAREA

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

P R E S E N T A

DRA. ADRIANA TORRES HERNANDEZ



DIRECTOR DE TESIS: DRA. CLARA E. HERNANDEZ BERNAL  
ASESOR DE TESIS: DRA. SALOME ALEJANDRA ORIOL LOPEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

AUTORIZACION DE TESIS

DR. LUIS DELGADO REYES  
Jefe de División de Enseñanza

DRA. JUANA PEÑUELAS ACUÑA  
Jefe del servicio de Anestesiología

DRA. CLARA E. HERNANDEZ BERNAL  
Profesor titular del curso universitario de  
Especialización en Anestesiología.

DRA. CLARA E. HERNANDEZ BERNAL  
Director de Tesis

DRA. ALEJANDRA S. ORIOL LOPEZ  
Asesor de Tesis

No. De Registro de Protocolo **HJM-1173/05.09.30.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**MI PRIMER AGRADECIMIENTO ES A DIOS POR SOSTENERME EN ESTE CAMINO Y DARMER LA FORTALEZA PARA CONTINUAR.**

**A MI ABUETIA JUANA POR SER EL MOTOR QUE ME IMPULSO A CONTINUAR Y POR TODOS SUS CUIDADOS QUE CON TANTO AMOR DESINTERESADO ME HA OFRECIDO A LO LARGO DE MI VIDA Y MI CARRERA.**

**A MIS PADRES POR ENSEÑARME QUE LA VIDA ES UNA VOCACIÓN DE SERVICIO.**

**A MIS MAESTROS DE LA ESPECIALIDAD LOS CUALES ME TRANSMITIERON SUS CONOCIMIENTOS Y EXPERIENCIA ADEMÁS DE OFRECERME SU AMISTAD Y COMPARTIR VIVENCIAS GRATAS.**

**A MIS HERMANAS Y MI HERMANO POR DARMER TANTOS MOMENTOS FELICES Y POR SER MI APOYO SIEMPRE.**

**A MIS TIOS POR SER MI APOYO INCONDICIONAL.**

**A TODAS MIS AMIGAS, INNUMERABLES AFORTUNADAMENTE POR BRINDARME SU AMISTAD Y COMPRESION.**

**PARTICULARMENTE A MIS COMPAÑEROS DE ESPECIALIDAD: MARTHA LUCIA, LETICIA, RICARDO, PAUL, GABRIELA, FRANCISCO, LOS CUALES ME TOLERARON EN TODOS MIS MOMENTOS DE TRISTEZA Y ENOJO, ALENTANDOME EN CADA MOMENTO, HACIENDO MI ESTANCIA EN EL HOSPITAL MAS DIVERTIDA.**

## INDICE:

ANTECEDENTES.....	5
PLANTEAMIENTO PROBLEMA.....	14
JUSTIFICACIÓN.....	14
OBJETIVO.....	14
HIPÓTESIS.....	15
TIPO DE ESTUDIO.....	15
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	15
CRITERIOS.....	16
VARIABLES.....	17
RECURSOS.....	17
MATERIAL Y MÉTODOS.....	17
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	26
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	28
ANEXOS.....	29

## ANTECEDENTES

Los trastornos hipertensivos que ocurren aproximadamente en 7% de todos los embarazos, son una de las causas principales de mortalidad materna, que constituyen alrededor de la quinta parte de la misma y se estima que provocan 30,000 muertes neonatales y óbitos anualmente solo en Estados Unidos y se presenta aproximadamente en un 5 a 14% de los embarazos en el mundo.(1)

Al comenzar el siglo XXI, la mortalidad materna sigue siendo uno de los grandes problemas de salud en muchos países del mundo y es también un indicador de la persistencia de inequidad de género, de desigualdad económica y social. Con motivo de la 26ª Conferencia Sanitaria Panamericana en junio del 2002, la Organización Panamericana de la Salud señala la ocurrencia de más de 23,000 defunciones asociadas con el embarazo y el parto cada año en América Latina y el Caribe. La preclampsia-eclampsia ocupa el segundo lugar de las causas más frecuentes de mortalidad y morbilidad materna en la mayoría de los países. La información proporcionada por la Secretaría de Salud para el período 2000-2002, ubica a esta mortalidad en tasas de alrededor de 50 a 100 mil nacidos vivos. (2)

El diagnóstico de preclampsia durante décadas se ha basado en la presencia de la triada clásica: hipertensión, proteinuria, edema; la aparición adicional de convulsiones apoya el diagnóstico de eclampsia. Existen actualmente varias denominaciones para la presencia de hipertensión inducida por el embarazo, que son de gran importancia para el manejo anestésico las cuales son: hipertensión gestacional, hipertensión inducida por el embarazo e hipertensión transitoria.

El diagnóstico de la preclampsia se hace después de las 20 semanas de gestación; los criterios son: HIPERTENSION ARTERIAL (presión arterial sistólica mayor de 140 mmHg o presión arterial diastólica mayor 90mmHg), PROTEINURA (230 mg. de proteína en orina de 24hrs o ++ en muestra aislada) y EDEMA GENERALIZADO (en la literatura actual se ha observado que > 50% presenta edema de miembros pélvicos).

Aunque la presión arterial es usada para definir la severidad de la enfermedad, no es un buen indicador del estado clínico. Los síntomas, el edema y los estudios de laboratorio son los mejores indicadores de la severidad y progresión de la enfermedad (1).

Dentro de los factores de riesgo para la preclampsia se encuentran: preclampsia en embarazo previo, edad materna avanzada, edad menor de 20 años y embarazo múltiple.

Se desconoce la patogénesis de la preclampsia-eclampsia. Una teoría plantea el rechazo inmunológico de los tejidos fetales por la madre, que origina vasculitis e isquemia placentaria, esta hipótesis explica por que es más común la enfermedad en nulípara (sin exposición previa a un trofoblasto) y en padecimientos que se acompañan de una masa

anormalmente grande de tejidos trofoblásticos como mola hidatiforme, embarazo múltiple, diabetes e incompatibilidad a Rh. Existen teorías donde algunos elementos se encuentran claramente establecidos.

El embarazo normal está asociado con la reducción de la presión arterial y la resistencia vascular total, debido probablemente a la relajación vascular facilitada por mediadores endoteliales y disminución de la reactividad vascular debida a actividad de agonistas vasoconstrictores. En la preclampsia la isquemia placentaria resulta de la liberación de renina uterina y un incremento de la actividad de angiotensina, ello causa vasoconstricción arteriolar diseminada, que ocasiona hipertensión, hipoxia tisular y daño endotelial. La adherencia de plaquetas en los sitios de daño endotelial da por resultado coagulopatías de consumo (coagulación intravascular diseminada). El aumento de la secreción de aldosterona mediado por angiotensina incrementa la resorción de sodio y causa edema. La proteinuria, otro signo de la preclampsia, también puede atribuirse a isquemia de la placenta que conduce a la degeneración de tejido local y liberación de tromboplastina con el depósito subsiguiente de fibrina en vasos glomerulares contraídos y aumento de la permeabilidad a la albúmina y otras proteínas del plasma. Más aún, se piensa que existe una reducción de la producción de prostaglandina E y vasodilatadores potentes secretados en el trofoblasto, que normalmente equilibran los efectos hipertensores del sistema renina-angiotensina.

En la placenta, la reducción del flujo sanguíneo intervilloso se debe a vasoconstricción o desarrollo de lesiones oclusivas de arterias deciduales debido a la presión arterial materna elevada, el examen histológico de la placenta revela por lo general isquemia nodular y grados variables de infarto. La necrosis de los tejidos de apoyo pueden originar ruptura de los vasos de los cotiledones placentarios provocando hemorragia, la cual si es profusa, puede extenderse en forma retroplacentaria y activar el proceso de desprendimiento prematuro. El flujo sanguíneo reducido de la placenta provoca hipoxia fetal y desnutrición crónica, los riesgos de retraso del crecimiento intrauterino, nacimiento prematuro y muerte perinatal son sustancialmente más altos que en embarazos normales y se correlacionan con la gravedad de la preclampsia.

En la preclampsia grave y eclampsia, se afectan todos los órganos mayores por vasoespasmo diseminado sin disminuir el flujo sanguíneo cerebral global, pero no es posible descartar una disminución del riego a nivel local, de hecho el examen postmortem ha revelado necrosis hemorrágica en la proximidad de precapilares trombosados, que sugiere vasoconstricción intensa, el edema y focos pequeños de degeneración se han atribuido a hipoxia, además son comunes las hemorragias petequiales después del inicio de convulsiones.

La disminución de la perfusión hepática puede ocasionar necrosis periportal de extensión y gravedad variables. Las hemorragias subcapsulares explican el dolor epigástrico que se encuentra en casos graves, rara vez se rompe la cápsula hepática distendida en exceso y existe hemorragia masiva hacia la cavidad abdominal. Las pruebas de función hepática muestran valores elevados en plasma de transaminasa glutámico oxalacética, deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina, en tanto que no se altera la bilirrubina.

En los riñones se desarrolla tumefacción de células endoteliales glomerulares y depósito de fibrina, que conducen a la constricción de la luz capilar disminuyendo el flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular, lo cual provoca una reducción de la depuración de ácido úrico y en casos graves de la urea y la creatinina. Como se ha mencionado el signo característicos de la preclampsia grave es proteinuria llegando en ocasiones a oliguria; la gravedad de la afección renal se refleja por el grado de proteinuria que puede llegar a los valores nefróticos de 10-15 g en 24horas.

Aunque la preclampsia se acompaña de retención exagerada de agua y sodio, el cambio de líquidos y proteínas del compartimiento intravascular al extravascular causa muchas veces hipovolemia, hipoproteinemia y hemoconcentración. El riesgo de disminución del riego uteroplacentario y de un resultado fetal malo se correlaciona con el grado de agotamiento del plasma materno y proteínas. En mujeres con preclampsia se encontró que el volumen medio del plasma era 9% menor del normal y hasta de 30-40% abajo del normal en quienes tenían la afección grave. La relación inversa entre el volumen intravascular y la gravedad de la hipertensión se confirmó con mediciones de la presión venosa central. Las pacientes con presión sistólica  $\geq 110$  mmHg pueden tener una PVC tan baja como  $-4$  cmH<sub>2</sub>O y quizá requieran hidratación cuidadosa para aumentar la PVC a límites normales. La aparición clínica de preclampsia es pacientes previamente normotensas puede ir precedida de una reducción significativa del volumen del plasma materno. (3)

#### ALTERACIONES EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Se ha observado que el termino preclampsia indica un estado intermedio o previo a la eclampsia, por lo que se sugiere como una manifestación de la progresión de la enfermedad a nivel cerebral similar a lo que sucede con otros órganos blanco. La eclampsia presenta un riesgo específico en anestesia ya que tal vez esta más asociado a alteraciones de la vía aérea, hipoxia, y alteración global a nivel de SNC. Los mecanismos de daño aún no están bien determinados sin embargo se considera principalmente el vasoespasma cerebral, la trombosis, el edema cerebral, condicionando desordenes visuales, hiperexcitabilidad, hiperreflexia y coma. La aspiración y obstrucción de la vía aérea siempre condiciona mayor riesgo y la administración de sulfato de magnesio como medida profiláctica también contribuye a la depresión del nivel de conciencia. La infusión de magnesio por lo tanto necesita una vigilancia estrecha en paciente con sedación excesiva y un manejo optimo de la vía aérea.

#### VIA AEREA

Durante el embarazo, el diámetro interno de la traquea se reduce porque la mucosa capilar se engruesa. En las parturientes con preclampsia estos cambios fisiológicos son exagerados con un marcado edema faríngeo laríngeo, lo que condiciona dificultad o imposibilidad para la intubación. Al mismo tiempo el edema subglótico puede resultar en obstrucción de la vía aérea después de la extubación. Los signos de obstrucción de la vía aérea incluyen estridor e hipoxia.



## PULMONAR

En casos graves se ha observado un desequilibrio leve entre la ventilación y el riego pulmonar, no se piensa que sea clínicamente importante ya que la tensión arterial de oxígeno se encuentra dentro de los límites normales, Por el contrario, el edema de la vías respiratorias, que también puede ocurrir en la preclampsia grave, suele inquietar porque puede causar deterioro respiratorio y dificultades en la intubación traqueal. En la necropsia es común encontrar edema pulmonar que puede resultar de insuficiencia cardiaca, sobrecarga ventilatoria o aspiración de contenido gástrico durante las convulsiones.

La incidencia de edema pulmonar en preclampsia se encuentra en un 2.9%. Esto es común en pacientes jóvenes con preclampsia pero también con alguna otra enfermedad agregada. El riesgo aumenta en mujeres mayores, multigestas, con enfermedad hipertensiva crónica o enfermedad renal. El 70% de los casos de edema pulmonar ocurre en el periodo posparto dentro de las 72 horas siguientes. Las razones principales son: una disminución de la presión coloidosmótica, elevación de las presiones del ventrículo izquierdo y un incremento en la permeabilidad capilar.

## CARDIOVASCULAR

La preclampsia se caracteriza por un vasoespasmo severo y una exagerada respuesta a las catecolaminas endógenas presente en la circulación. Otros cambios incluyen incremento de la presión y de las resistencias vasculares sistémicas. El volumen plasmático puede ser normal, sin embargo se encuentra reducido hasta en un 40% en mujeres con este trastorno. En varios estudios se han venido usando las técnicas invasivas para caracterizar el estado hemodinámico en la preclampsia. La comparación de los resultados de estos estudios ha sido difícil debido a las variaciones en la población; la definición de preclampsia, la severidad de la enfermedad, el tratamiento primario y la presencia concomitante de otras enfermedades. Los datos hemodinámicos son variables, los cambios con la progresión de la enfermedad se vuelven más complejos sin embargo se menciona que aproximadamente el 75% de las pacientes cursan con hiperdinamia del la función del ventrículo izquierdo y el otro 25% de las pacientes presentan un decremento de la función ventricular. (4)

El uso de múltiples sistemas de clasificación ha provocado diversos manejos de las pacientes con preclampsia y confusión tanto en su estudio clínico como en su tratamiento.

Se ha realizado múltiples consensos la clasificación más aceptada es del American Collage de Obstetric and Gynecology, donde se clasifica en leve y severa. (5)

Tomando en cuenta que se desconoce el origen de la preclampsia y la eclampsia, el tratamiento es sintomático. Los objetivos es prevenir o controlar convulsiones, disminuir el riesgo de órganos blanco como hígado, riñones y pulmones, normalizar la presión arterial y corregir las anormalidades de la coagulación. Está indicado el parto en casos resistentes o si el embarazo está cerca del término. En pacientes graves es

necesario continuar el tratamiento intensivo cuando menos durante 24 a 48 horas después del parto.

El objetivo de la terapéutica con líquidos es aumentar la PVC y la presión capilar pulmonar en cuña a los límites normales e incrementar la diuresis a 1 ml / kg / h.

Se ha demostrado que mejoran el índice cardíaco y como hecho de interés, reducen la presión arterial sistémica media y la resistencia vascular sistémica, aproximadamente un tercio del líquido administrado puede consistir en una solución de albúmina al 5% para corregir la presión osmótica coloide disminuida. Los líquidos deben suministrarse con lentitud, durante varias horas, para evitar sobrecarga. En todos los casos es necesario iniciar tan pronto como sea posible la vigilancia cuidadosa de la presión arterial, la diuresis y la densidad específica de la orina. En casos graves quizás se requiera vigilancia invasiva de la presión central. La vigilancia se debe llevar a cabo en el posparto de preferencia en la sala de recuperación o en unidades de cuidados intensivos.

El tratamiento antihipertensivo de la preclampsia tiene como fin reducir el riesgo de hemorragia cerebral en la madre en tanto se conserva e incluso mejora, el riego tubular. Estos objetivos se alcanzan con la expansión del volumen del plasma combinado con vasodilatación. El vasodilatador de uso más común en la preclampsia es la hidralacina ya que aumenta los flujos sanguíneos útero placentario y renal. Puede administrarse oral, IM o IV. Es útil el nitroprusiato, un vasodilatador potente de los vasos de resistencia y capacitancia que tiene acción inmediata pero transitoria, para prevenir los incrementos peligrosos de la presión arterial sistémica y en arteria pulmonar durante la laringoscopia y la intubación y es ideal para tratar urgencias hipertensivas.

Otros fármacos suministrados con menor frecuencia para controlar la presión arterial materna en la preclampsia son la alfa-metildopa y la nitroglicerina. Hoy en día se utiliza con frecuencia el labetalol, un bloqueador beta no selectivo con cierto efecto bloqueador alfa uno.

La coagulopatía de consumo quizá requiera medidas para corregirse, como la administración de sangre total, concentrados de plaquetas, plasma fresco congelado y/o crioprecipitado. Está contraindicado administrar anestesia de conducción en pacientes con coagulopatía grave por el riesgo mayor de hematoma epidural, el cual provoca daño neurológico permanente.

## MANEJO ANESTESICO

El anestesiólogo deberá tomar en cuenta diversas consideraciones generales como vía aérea, estado hemodinámico y condición fetal, para decidir el manejo anestésico.

Es importante la valoración de la vía aérea para identificar riesgos potenciales como vía aérea difícil en el caso que se requiera de anestesia general e intubación traqueal. Gran parte de la morbimortalidad asociada con la anestesia general se debe a vía aérea difícil. La valoración de la vía aérea debe incluir: Mallampati, Patil-Aldreth, dentición anormal, disfunción temporomandibular.

La evaluación preanestésica también incluye asesoramiento en el control de la presión arterial, estado hidroelectrolítico, función renal, estado de coagulación, accesos intravenosos.

El estado hemodinámico materno es afectado por los cambios de la preclampsia con un incremento en el riesgo de hemorragia materna. El estado fetal también se ve afectado con los consiguientes cambios en la frecuencia cardiaca.

La rutina de monitorización incluye presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, medición urinaria y toco cardiografía. Las indicaciones para la presión arterial invasiva incluye: determinación de gases sanguíneos (especialmente si hay datos de edema pulmonar), uso de nitroprusiato de sodio previo a la anestesia general y obesidad severa con potencial riesgo de intubación difícil.

La elección de técnica anestésica regional en pacientes con preclampsia severa se asocia con una reducción de riesgo de morbimortalidad materna. Cualquier tipo de anestesia regional puede ser utilizada en cesárea en pacientes preeclámptica, todas tienden a estabilizar la presión arterial en preclampsia severa.

La anestesia peridural es la técnica de elección siempre que sea posible. La dosis de anestésico local debe administrarse de forma fraccionada y progresiva hasta obtener un nivel de bloqueo sensitivo adecuado bajo continua supervisión materno-fetal. Son indispensables una hidratación y un volumen circulante correctos así como evitar la compresión aorto-cava. Cualquier disminución en el retorno venoso puede conllevar una disminución del gasto cardiaco materno y en consecuencia un descenso en el flujo uteroplacentario.

Inducir una anestesia intradural para la práctica de una cesárea en pacientes preeclámpticas, sin extremar las precauciones que esta técnica anestésica exige en este tipo de enfermas puede acarrear una hipotensión brusca y refractaria, con la insuficiencia placentaria consecuente, en una gestación con un flujo útero-placentario ya comprometido. (10).

Ya no debe considerarse como contraindicación la anestesia epidural para el trabajo de parto y el parto, a condición de que no exista una anomalía en la coagulación o un déficit del volumen plasmático. En pacientes con depleción del volumen se puede corregir posicionando el útero desplazándolo hacia la izquierda, la anestesia epidural no causa una reducción inaceptable de la presión arterial y mejora significativamente la perfusión placentaria. Mediante el uso de xenón radioactivo, se demostró un incremento del flujo sanguíneo ínter vellosos de un 75% después de inducir la anestesia epidural (10 ml de Bupivacaína al 0.25%). En la preclampsia está prolongada la depuración sanguínea materna total de anestésicos locales del tipo amida y la administración repetida de estos fármacos puede generar concentraciones sanguíneas más altas que en pacientes normotensa. (7) Es necesario utilizar con gran cautela la anestesia raquídea si acaso se emplea, ya que causa alteraciones graves de la dinámica cardiovascular en pacientes con agotamiento del volumen que resulta del bloqueo simpático súbito, sin embargo un estudio retrospectivo realizado en el año 1993 con 107 pacientes diagnosticadas como preeclámpticas se utilizó bloqueo subaracnoideo en 6 casos sin presentarse cambios bruscos en la presión arterial en comparación con la técnica peridural y general balanceada, por lo que se concluyó que el bloqueo subaracnoideo puede ser una técnica alternativa aceptable en este tipo de pacientes. (9) En otro estudio retrospectivo se utilizó anestesia espinal en 103 mujeres y anestesia epidural de 35 mujeres encontrándose una reducción de 15 hasta 25% de presión arterial con la anestesia epidural más que con la anestesia espinal y un 13% de diferencia en la presión arterial media entre los dos grupos. (8) Se han realizado estudios para valorar la hemodinamia útero-placentaria utilizando técnicas Doppler color con medidas simultáneas del estado hemodinámico materno observándose que cuando hubo decremento significativo en la presión materna hasta del 80% el índice pulsátil medio en

la arteria uterina no presento cambios durante el bloqueo subaracnoideo, observándose también que la utilización de cristaloides con carga previa favorece el que no se presenten cambios bruscos en la arteria uterina.(7)

También se han estudiado los efectos de la analgesia y anestesia materna en el recién nacido, en donde se ha observado presencia de acidosis neonatal, asfixia principalmente posterior a uso de anestesia general. (6)

Para la cesárea, el nivel sensorial de anestesia regional debe extenderse a T3 y T4, lo cual implica que es vital en mayor grado la terapéutica adecuada con líquidos y el desplazamiento uterino a la izquierda. Si se presenta hipotensión, se requiere para corregirla una dosis reducida de efedrina tomando en cuenta la mayor sensibilidad a vasopresores. (8)

La anestesia general en pacientes preeclámpticas supone peligros particulares. En ocasiones se dificultan la inducción de secuencia rápida y la intubación de la tráquea necesaria para evitar aspiración por tumefacción lingual, la epiglotis o deformaciones de la estructura anatómica faríngea. En pacientes con deterioro de la coagulación, la laringoscopia y la intubación de la tráquea pueden provocar hemorragia profusa. La hipertensión sistémica y pulmonar notables observada en la intubación y extubación incrementan el riesgo de hemorragia cerebral y edema pulmonar. Sin embargo, es posible minimizar estas alteraciones hemodinámicas mediante el tratamiento antihipertensor apropiado, como la administración de una infusión de trimetafán o nitroprusiato. Es necesaria evitar el uso de ketamina y alcaloides del cornezuelo de centeno. (9)

La Bupivacaína es un anestésico local que produce un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras. La Bupivacaína se compone de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Es utilizada para infiltración, bloqueo nervioso, anestesia epidural y espinal. La Bupivacaína de otros anestésicos normalmente usados por su relativa larga duración de acción.

#### Mecanismo de Acción

Bupivacaína produce un bloqueo de conducción previniendo el flujo de iones de sodio mediante el sodio canales selectivos de Ion en las membranas de nervio por medio de eso disminuyendo el valor de alza de la potencialidad de acción y prevenir el umbral desde ser alcanzar.

#### Farmacodinamia, Farmacocinética y Metabolismo

La Bupivacaína esta preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa-8.1) estando en forma no ionizada menos del < 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico. La Bupivacaína tiene una lenta iniciación después de la

inyección con una duración de acción de aproximadamente dos a tres veces más larga que la mepivacaína o lidocaína (240-480 minutos).

La absorción sistémica de la Bupivacaína después de la infiltración esta influida por:

1. Lugar de la inyección y dosis, con una absorción más alta después del bloqueo intercostal > caudal > epidural > plexo braquial > subcutánea
2. El uso de un vasoconstrictor produce vasoconstricción local y disminución de la absorción.
3. Propiedades farmacológicas de la Bupivacaína.

La Bupivacaína es metabolizada por las enzimas microsomales del hígado y la excreción urinaria total de Bupivacaína y sus metabolitos es < 40%.

### Indicaciones y Uso

1. Infiltración local subcutánea.
2. Bloqueos de nervio periférico.
3. Epidural.
4. Espinal.

### Contraindicaciones, Reacciones Adversas, Interacciones con drogas

#### Contraindicaciones

La Bupivacaína esta contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida a la Bupivacaína o a otros anestésicos locales tipo amida. NO se recomienda para la anestesia regional intravenosa.

#### Reacciones Adversas

Reacciones Alérgicas: Las reacciones alérgicas a la Bupivacaína y otros anestésicos locales es extremadamente rara (<1%). En la mayoría de los casos las complicaciones se deben a reacciones o toxicidad sistémica a los preservantes de las preparaciones comerciales para el anestésico.

Sistema Nervioso Central: La severidad de las manifestaciones tóxicas del SNC a la Bupivacaína corresponden al aumento de las concentraciones en plasma de la droga. Las altas concentraciones en plasma se presentan como **entumecimiento, insensibilidad y hormigueo**. El aumento de las concentraciones en plasma (1.5 ug/ml) producen desazón, vértigo, tinnitus, con eventual mala pronunciación al hablar y convulsiones **tónico-clónicas**. La depresión del SNC puede producir hipotensión, apnea e incluso la muerte.

Toxicidad Cardíaca Selectiva: El aumento de las concentraciones plasmáticas de Bupivacaína pueden producir hipotensión, disrritmias cardíacas, y bloqueo A-V cardíaco por disminución de la fase rápida de despolarización en las fibras de Purkinje por el bloqueo selectivo de los canales del sodio.

También se ha observado que en el embarazo se puede aumentar la sensibilidad a los efectos cardiotoxicos de la Bupivacaína, por lo tanto el límite de la concentración de la Bupivacaína en la anestesia epidural para el uso obstétrico debe estar limitado por debajo del 0.5%.

### Dosis y Administración

En general, la máxima dosis única en adultos de edad no debe exceder 175 mg sin adrenalina y 225 mg con adrenalina. (11).

Uso	Solución	Dosis	Comienzo	Duración
<b>Infiltración</b>	0.25%	S. epi: más de 70 ml C. epi: más de 90 ml		200 min 400 min
<b>Regional Intravenosa</b>	<b>No recomendada</b>			
<b>Bloqueo Nervioso</b>	0.25% 0.25% 0.50% 0.50% (bloqueo motor)	S. epi: más de 70 ml C. epi: más de 90 ml S. epi: más de 35 ml C. epi: más de 45 ml	10 a 20 min	400 min
<b>Caudal</b>	0.25% (OB, perineal) 0.50% (extrem infer.)	más de 30 ml		
<b>Lumbar Epidural</b>	0.25% (OB) 0.50% (extrem infer.) 0.75% (abdominal)	más de 20 ml más de 20 ml más de 20 ml		
<b>Anestesia Espinal</b>	Iso o hiperb.	8-10 mg (extrem infer.) 15-20 mg (abdominal)	3 a 8 min	90 a 110 min

## JUSTIFICACION

Las pacientes preeclámplicas presentan un alto riesgo de morbilidad materna y fetal, por lo que se hace imprescindible decidir que técnica anestésica le proporcionará al binomio mayor seguridad, el bloqueo subaracnoideo no es de uso común en este tipo de pacientes sin embargo no se encuentra en la literatura estudios que contraindiquen su uso e incluso se ha observado que puede ser una alternativa muy útil en este tipo de pacientes ya que se evitarían las posibles complicaciones del bloqueo peridural como punción de duramadre con la consiguiente sintomatología y la analgesia insuficiente que conllevaría a realizar una anestesia general la cual aunque en la más aceptada en este tipo de pacientes, presenta alteraciones hemodinámicas importantes y calificaciones de APGAR bajos en los recién nacidos además de que este tipo de pacientes son consideradas con vía aérea de difícil manejo.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es adecuada la utilización del bloqueo subaracnoideo para mantener la estabilidad hemodinámica en pacientes preeclámplicas sometidas a cesárea?

## OBJETIVO PRINCIPAL

-Determinar la estabilidad hemodinámica que otorga el bloqueo subaracnoideo en las pacientes con preclampsia que requieren terminación del embarazo por operación cesárea.

## OBJETIVOS SECUNDARIOS

-Evaluar la calificación de APGAR del hijo de madre preeclámptica posterior al manejo con bloqueo subaracnoideo.

## HIPOTESIS

### ALTERNA:

Si a las pacientes con preclampsia se les aplica bloqueo subaracnoideo como técnica anestésica previa a cesárea con 15mg de Bupivacaína simple al 0.5%, entonces la instalación de la anestesia será rápida, con estabilidad hemodinámica y adecuada perfusión útero placentaria; porque este fármaco no presenta bloqueo simpático súbito, disminuyendo así la morbimortalidad materno-fetal.

## TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, longitudinal, experimental, clínico.

Para el análisis de resultados se utilizara el método estadístico de Medidas de Tendencia Central

## UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes con el diagnostico de preclampsia sometidas a cesárea en el Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de Noviembre del 2005 a Julio del 2006.



## CRITERIOS DE INCLUSION:

- pacientes con el diagnostico de preclampsia leve y severa.
- Pacientes que requieren cesárea para término de embarazo.

## CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con alteraciones en los tiempos de coagulación.
- Pacientes con hiperreflexia, alteraciones visuales (fosfenos) o Glasgow menor de 13.
- Pacientes cuyo producto se encuentre con compromiso fetal importante como bradicardia (menor de 100 latidos x min.) o taquicardia. (Mayor de 160 latidos x min.)
- Pacientes con datos de desprendimiento prematuro de placenta.
- pacientes con ASA IV.

## CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Cuando se cambie de técnica anestésica.
- Pacientes con datos de bloqueo masivo.
- Sangrado mayor al 20% del volumen sanguíneo circulante.

## VARIABLES

### INDEPENDIENTE:

- tipo de técnica anestésica bloqueo subaracnoideo.

### DEPENDIENTE:

- Presión arterial, Presión arterial media, Frecuencia cardiaca, oximetría, APGAR.

## MATERIAL Y METODOS

Previa autorización por el comité de Investigación del Hospital Juárez de México se seleccionaron 40 pacientes, con consentimiento informado previo a la cirugía.

Se inició monitorización con monitor Datex Omheda para toma de variables básicas, se inició precarga ya sea con cristaloides (Sol. Hartman 7 a 10ml/kg) o coloide (Haemacel, Gelatina o Voluven 3 a 5ml/kg), tomándose en cuenta la PVC en las pacientes a las que le fue colocado.

Se colocó a la paciente en decúbito lateral izquierdo se localizó el espacio L2-L3 se realizó antisepsia de la región dorso lumbar, colocación de campos estériles, Se colocó habón de lidocaína simple 2% 60mg se introdujo aguja Witackre no. 27 hasta espacio subaracnoideo al corroborarse salida de líquido cefalorraquídeo se aplicó Bupivacaína simple al 0.5% (Buvacaína) 15mg se retira aguja y se colocó nuevamente en decúbito dorsal con lateralización del útero hacia lado izquierdo.

Se inició la toma de las variables (Presión arterial, Presión arterial media, Frecuencia cardiaca, PVC) después de haber pasado dosis de anestésico y posteriormente a los 3 y 5 minutos después de instalado el bloqueo; las siguientes mediciones se realizaron cada 5 minutos hasta los 30 minutos y después cada 10 minutos hasta completar registro de 60 minutos independientemente del tiempo quirúrgico.

El APGAR se tomó al primer minuto y a los 5 minutos (de acuerdo a la norma) por el médico pediatra.

## TRATAMIENTO DE LA HIPOTENSION SECUNDARIA AL BLOQUEO SUBARACNOIDEO.

-Cuando se presentó una disminución del 40% de la presión arterial media dentro de los 10 minutos posteriores al bloqueo subaracnoideo se utilizó Hidrocloruro de efedrina a dosis de 5 a 10mg en intervalos de 2 a 5 minutos dependiendo la recuperación de la presión arterial media en un 20% por debajo de la basal.

## RECURSOS MATERIALES:

Agujas Witackre no. 27 larga

Monitor Datex Omheda

Equipos para PVC

Soluciones cristaloides: Hartman

Soluciones coloides: Voluven, Haemacel o Gelatina

Hojas de registro anestésico

Medicamentos: efedrina, atropina, oxitócica, Bupivacaína simple 0.5%, lidocaína simple 2%.

## RESULTADOS

Previa aceptación del estudio por parte del Comité de Investigación y de Ética del Hospital Juárez de México con No. de registro HJM117/05.09.30, y previo consentimiento bajo información de las pacientes.

Se estudiaron 44 mujeres con diagnóstico de embarazo + preclampsia leve o severa sometidas a cesárea, con un rango de edad de 14 a 40 años; el mayor número de pacientes se presentó en el rango de 20 a 30 años. (Ver tabla 1)

El peso promedio ( $\bar{X}$ ) fue de 76.6 Kg la mayor frecuencia fue en el rango de 66 a 85 Kg. (Ver tabla 2). La talla  $\bar{X}$  fue de 1,57m.; con rango de 1.40 a 1.70 m. (Ver tabla 3).

Del total de las 44 pacientes estudiadas, 30 de ellas se les diagnosticó con preclampsia leve y 14 pacientes se diagnosticaron con preclampsia severa. (Ver Figura 1)

La frecuencia basal  $\bar{X}$  fue de 97.7 latidos por minuto. Al bloqueo no hubo variación significativa de la frecuencia cardiaca con respecto a la basal. La frecuencia cardiaca disminuyó en un 11.2% posterior al bloqueo. (Ver Grafica no.1)

La presión arterial sistólica basal  $\bar{X}$  fue de 144.4 mmHg presentándose la presión sistólica más baja a los 30 minutos posterior al bloqueo con un 24.8% con respecto a la basal. La presión arterial diastólica basal  $\bar{X}$  fue de 91.18 mmHg presentándose la presión diastólica más baja a los 30 minutos posterior al bloqueo con un 34.8% con respecto a la basal. (Ver Gráfica no. 2). La presión arterial media basal  $\bar{X}$  fue de 110.5 mmHg, encontrándose la presión media máxima a los 15 minutos posterior al bloqueo de 140 mmHg, y la presión media mínima de 50 mmHg a los 5 minutos posterior al bloqueo. La presión arterial media disminuyó en un 28.6% con respecto a la basal a los 30 minutos posterior al bloqueo. El mayor porcentaje de descenso se la presión arterial media se presento a los 3 minutos posterior al bloqueo siendo de 21.9 mmHg que corresponde al 19.8% por debajo de la basal. (Ver Grafica no. 3)

El tiempo de latencia desde la colocación del bloqueo hasta la instalación total de la anestesia tuvo una variación de 3 minutos hasta 5 minutos. Donde 16 pacientes presentaron bloqueo a los 3 minutos, 2 pacientes a los 4 minutos y 26 pacientes a los 5 minutos.

En cuanto al nivel de bloqueo sensitivo se observó: 21 pacientes presento nivel de bloqueo hasta T4; 11 pacientes presentó bloqueo hasta T5; 6 pacientes hasta T3; 3 pacientes presentaron bloqueo T8; 2 pacientes presentaron bloqueo T6; 1 paciente presento bloqueo en T7.

Todas las pacientes presentaron un grado de bloqueo Bromage 3, el cual corresponde a bloqueo completo de extremidades con incapacidad para movilizar hasta dedos de pie.

En cuanto a la calificación de APGAR al minuto el 95% de productos de las pacientes se encontraron en el rango de 7 a 8 de calificación el cual corresponde a 42 neonatos del total de las pacientes estudiadas y un 4.5% presentaron calificación de APGAR

entre 5 y 6. La calificación de APGAR a los 5 minutos el 90.9% presentaron una calificación de 9 y 10 puntos; en tanto el 9% presentó una calificación de APGAR entre 7 y 8 puntos. (Ver Tabla 4)

El tiempo quirúrgico en promedio fue de 53.7 minutos.

El tiempo promedio anestésico fue de 75.3 minutos. (Ver tabla 5)

El tiempo  $\bar{X}$  de regresión de la anestesia fue de 98.5 minutos teniendo un tiempo máximo de regresión de 160 minutos y mínimo de 75 minutos.

Se realizó oximetría en 22 pacientes presentándose como porcentaje de oxigenación máximo 100% a los 3 minutos posterior al bloqueo, y porcentaje de oxigenación mínimo de 88% tanto durante el bloqueo como previo a este.

Se cuantifico PVC en 10 de las 44 pacientes estudiadas, observándose en promedio 5.8 mmH<sub>2</sub>O basal con una PVC mínima de 3 mmH<sub>2</sub>O y máxima de 15 mmH<sub>2</sub>O.

En 14 pacientes (6.78%) se utilizó efedrina al presentar hipotensión mayor de 40% por debajo de la presión arterial basal.

En una paciente se utilizó atropina por presentar frecuencia cardiaca menor de 40% por debajo de la frecuencia cardiaca basal.

Como síntomas adversos se presentó dificultad respiratoria en 7 pacientes del total de las estudiadas, congestión nasal en 4 pacientes, dolor precordial en 1 paciente y vómito en 1 paciente dichos síntomas se resolvieron con oxígeno suplementario. (Ver tabla 6)

### Tablas 1, 2, 3: Datos Antropométricos

Rango de Edad	Frecuencia
14-20	15
21-30	20
31-40	9

Rango de Peso	Frecuencia
55-65	7
66-75	14
76-85	15
86-95	0
96-105	7
106-110	1

Rango de Talla	Frecuencia
1.40-1.50	7
1.51-1.60	29
1.61-1.70	8

### Tabla 4: Calificación APGAR

Rango de Calificación APGAR	No. Pacientes al minuto	No. Pacientes a los 5 minutos
5-6	2	0
7-8	42	4
9-10	0	40

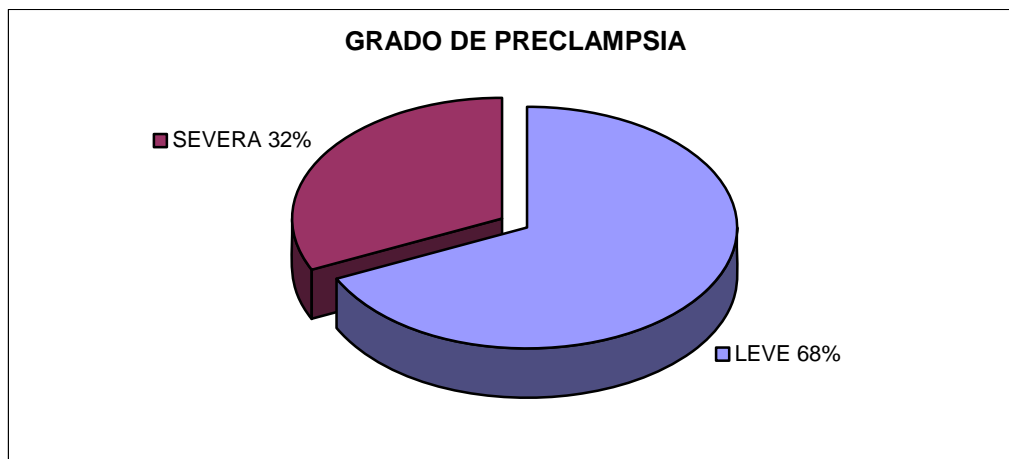
**Tabla 5: Tiempo Quirúrgico**

	Tiempo Quirúrgico (min.)	Tiempo Anestésico (min.)
Máximo	75	110
Mínimo	25	40

**Tabla 6: Síntomas Adversos**

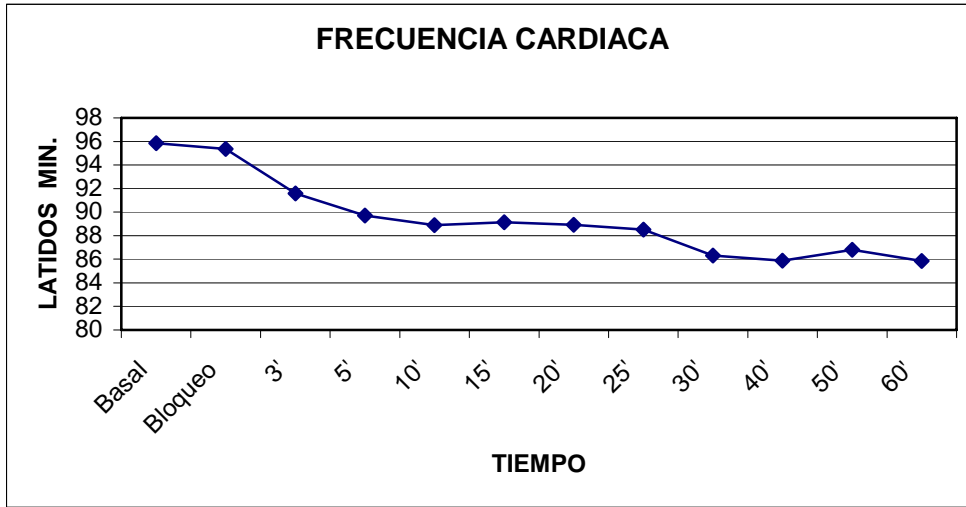
Síntoma	Frecuencia
Dificultad respiratoria	15.9%
Congestión Nasal	9%
Dolor Precordial	2.2%
Vómito	2.2%

**Figura no. 1**

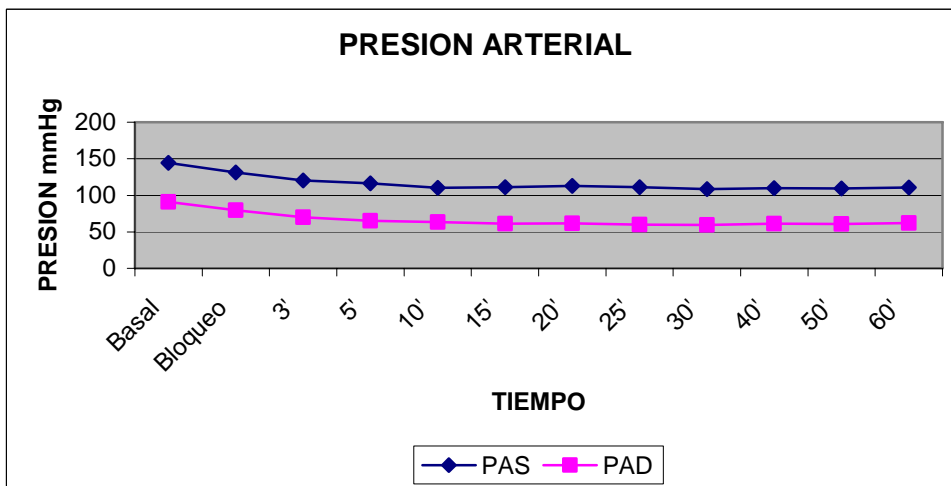




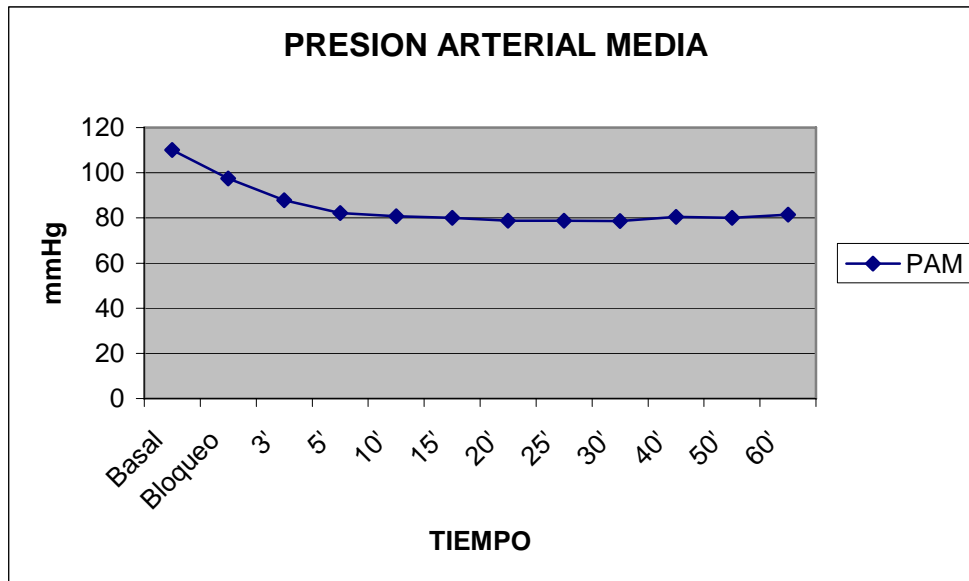
**Gráfica no. 1**



**Gráfica no. 2**



**Gráfica no. 3**



## DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinó la estabilidad hemodinámica que otorga el bloqueo subaracnoideo en las pacientes embarazadas con diagnóstico de preclampsia que requirieron terminación de embarazo por vía Cesárea.

De acuerdo con lo comentado por Velasco V., el manejo de la preclampsia sigue siendo un reto tanto para el sistema de salud como para los anestesiólogos(2); parte de este reto consiste en el tipo de monitorización a la que se debe de someter a este tipo de pacientes y que se basa principalmente en el estado hemodinámico previo a la cirugía, dentro de la rutina de monitorización descrita en la literatura la presión arterial es usada principalmente para definir la severidad de la enfermedad de acuerdo a los descrito por Santos A. sin embargo también es importante la toma de frecuencia cardiaca, medición urinaria, y PVC en caso de preclampsia severa, dichos parámetros fueron observados y evaluados en el presente estudio, dentro de nuestros resultados observamos que la presión arterial disminuye de manera más pronunciada dentro de los primeros 3 minutos posterior al bloqueo sin sobrepasar los 11 mmHg lo que no representa un riesgo para el flujo útero-placentario, contrariamente a los que menciona el Dr. EJ. Carrera en el protocolo de manejo anestésico de preclampsia-eclampsia donde menciona que dicha técnica anestésica puede acarrear una hipotensión severa brusca y refractaria (10).

Otro de los parámetros observados fue la frecuencia cardiaca la no se encuentra en la literatura referida como un dato para valorar el flujo útero-placentario en este trabajo hay una disminución del 11.2% con respecto a la basal.

En la literatura se menciona que la preclampsia por si misma provoca hipoxia fetal y desnutrición crónica, los riesgos de retraso del crecimiento intrauterino, nacimiento prematuro y muerte perinatal correlacionado con la gravedad de la preclampsia 3; sin embargo no se encuentra literatura donde se relacione el estado físico al nacimiento con el tipo de anestesia utilizado, durante nuestro estudio se tomo como variable el APGAR obteniéndose buenas calificaciones tanto al minuto como a los 5 minutos de nacimiento, las cuales fueron mayores 8 y 9 respectivamente. .

La importancia de la extensión de la anestesia se encuentra referido por Hood donde menciona que la extensión debe ser en T3 y T4 para una mejor manipulación sin molestias para las pacientes (8), lo que en nuestro estudio se corroboró con el nivel de bloqueo obtenido, el nivel de bloqueo en T3 y T4 se alcanzó en un 61.3% de las pacientes estudiadas; por otro lado el tiempo de regresión promedio fue de 98 minutos lo que muestra un adecuado tiempo anestésico con esta técnica.

En cuanto a los eventos adversos presentados por algunas de las pacientes estudiadas y dentro de los cuales se encontraron dificultad respiratoria, congestión nasal, dolor precordial y vómito se correlaciona con lo descrito por Goodman 11 como eventos adversos por el uso de la Bupivacaína y esto básicamente correlacionado con la cantidad de absorción sistémica que se puede producir tanto con la técnica subaracnoidea pero también observada con la técnica peridural.

## **CONCLUSIONES**

Con el presente estudio se puede concluir que la técnica anestésica con bloqueo subaracnoideo con Bupivacaína al 0.5% en pacientes preeclámpticas, puede ser una opción para este tipo de pacientes, ya que los cambios hemodinámicos que produce durante los primeros 5 minutos posterior al bloqueo, no son tan bruscos, permitiendo así una adecuada perfusión y flujo sanguíneo útero-placentario; además de que por la rápida instalación de la anestesia acorta el tiempo de inicio quirúrgico otorgándole mayor posibilidad al recién nacido de presentar una mejor condición física. Así mismo el tiempo de regresión es lo suficientemente adecuado para permitir un transanestésico prolongado en caso de requerirse sin la necesidad de cambiar de técnica anestésica para completar dicho procedimiento.

Es importante enfatizar que es necesario obtener mayor experiencia sobre esta técnica en pacientes preeclámpticas, además de realizar estudios comparativos con las distintas técnicas para demostrar la validez de esta técnica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Santos A.: Anestesia obstetrica. En BARASH P. Anestesia Clínica. McGraw-Hill. 3ª Edición: 1256-1261.
- 2) Velasco V.: Mortalidad materna en el IMSS. Resultados iniciales de una intervención para su reducción. Cir Ciruj 2004; 72:293-300.
- 3) Polley L.: Anesthetic Management of hipertensión in pregnancy. Clin Obst and Gynecol 2003; 46(3):688-694.
- 4) Wlody D.: Complication of Regional Anesthesia in Obstetrics. Clin Obst and Gynecol 2003; 46(3):667-678.
- 5) Dier R.: Prospected, randomized trial comparing General with Spinal anesthesia for cesarean delivery in Preclamptic patients with a nonreassuring fetal heart trace. Anesthesiology 2003; 99(3):561-569.
- 6) Littleford J.: Effects on the fetus and newborn of maternal analgesia and anesthesia: a review. Can J Anesth 2004; 51(6):586-609.
- 7) Karinen J.: Maternal and uteroplacental haemodynamic state in pre-eclamptic patients during spinal anaesthesia for caesarean section. Br J Anesth 1996; 76: 616-620.
- 8) Hood D.: Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely preecláptica patients. Anesthesiology 1999; 90:1276-1282.
- 9) Vercauteren M.: Obstetric spinal anaesthesia for caesarean section. BrJ Anaesth 1996; 76:503-507.
- 10) Carrero E.J.: Manejo anestésico de la preclampsia-eclampsia. En Reverter P.; Anestesia en la paciente obstétrica de alto riesgo. EdikaMed. 67-83.
- 11) Murdock R., Nicholas M.: Anestésicos Locales. En Goodman A.: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Panamericana. 67-83.

Anexos

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA  
***CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO***

**ESTUDIO: “BLOQUEO SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA  
ISOBARICA EN LA PACIENTE PRECLAMPTICA SOMETIDA A CESAREA”**

Yo \_\_\_\_\_ aceptó la petición de participar en el estudio llamado “Bloqueo subaracnoideo con Bupivacaína isobárica en la paciente preclámptica sometida a cesárea”. Autorizado por el comité de Ética e Investigación del Hospital Juárez de México con folio No.

Se me explicó que este estudio consiste en elegir a 40 pacientes que como yo tenemos la presión alta del embarazo (llamado preclampsia) y por lo cual se necesita realizar operación cesárea. La anestesia que se me dará es un bloqueo subaracnoideo que consiste en darme un piquete en la espalda con una aguja larga muy delgada hasta llegar a un espacio donde hay liquido que baña la medula espinal y ahí depositar el medicamento anestésico (BUVACAINA <sup>R</sup>) con lo cual se me anestesiara la mitad del cuerpo hacia abajo.

El propósito de este estudio es determinar que con esta técnica anestésica las pacientes preclámpticas no tienen cambios tan bruscos en la presión arterial durante la cesárea, ayudando con esto a que el bebé no presente problemas mayores al nacer.

También se me explicó que en caso de bajarse mi presión arterial, o la frecuencia de latido del corazón muy rápidamente se me aplicarán medicamentos como la efedrina o atropina para evitar que presente síntomas como mareo, nauseas o desmayo.

El ingreso a este estudio es totalmente voluntario, y lo puede abandonar en el momento que así lo decida. También puedo ser eliminada del estudio en el momento que el investigador lo considere. De no aceptar ingresar al estudio se continuara con el manejo anestésico de la forma habitual y sin deterioro de la atención médica que reciba.

**ACEPTO**

\_\_\_\_\_  
*NOMBRE*

\_\_\_\_\_  
*TESTIGO*

\_\_\_\_\_  
*INVESTIGADOR*

FECHA:

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

**PROTOCOLO: "BLOQUEO SUBARACNOIDEO CON BUPIVACAINA  
ISOBARICA EN LA PACIENTE PRECLAMPTICA SOMETIDA A CESAREA"**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. Paciente: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

Preclampsia Leve: \_\_\_\_\_ Preclampsia Severa: \_\_\_\_\_

Dosis: \_\_\_\_\_

Latencia: \_\_\_\_\_ Nivel de bloqueo: \_\_\_\_\_

Bromage: \_\_\_\_\_

Tiempo de Regresión: \_\_\_\_\_

Efedrina: \_\_\_\_\_

Líquidos administrados: \_\_\_\_\_

	BASAL	BLOQUEO	3'	5'	10'	15'	20'	25'	30'	40'	50'	60'
Presión arterial												
Presión arterial media												
Frecuencia cardiaca												
Oximetría												
PVC												

APGAR: 1' \_\_\_\_\_ 5' \_\_\_\_\_

Complicaciones: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

Realizó: \_\_\_\_\_