

CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES U.N.A.M.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. UNO, I.M.S.S.
JEFATURA DE ENSEÑANZA

TESIS MONOGRAFICA

S O B R E

MORBIMORTALIDAD

E N

ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTETRICAS

Vo. Bo.
EL DIRECTOR MEDICO
DR. CARLOS MAC GREGOR

PRESENTA: DR. MARTIN SERGIO PEÑA SANDOVAL.
SUPERVISA: DR. GUILLERMO VASCONCELOS PALACIOS.



MEXICO, D.F., 27 DE NOVIEMBRE DE 1975.



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.

INTRODUCCION

Es en la problemática de la supresión del dolor originado por el mecanismo del trabajo de parto y el parto mismo, donde la Anestesiología aplicada a la Obs tetricia ha presentado una evolución muy importante con el consecuente avance significativo en beneficio de la mujer embarazada para que el nacimiento del niño se efectue con el mínimo de sufrimiento y el máximo de seguridad. De los más valiosos elementos de juicio para valorar la calidad de los diversos servicios médico-obstétricos, se encuentran las estadísticas de muerte má ter no-fetal durante el parto ó intervenciones obstétricas; el resolver con técnicas satisfactorias los casos normales y de embarazo complicado, poniendo todos los recursos con que cuenta actualmente la Medicina, dará como resultado la salud y la vida de la paciente y del producto (3, 17, 60).

Los procedimientos y técnicas de analgesia y anestesia en la actualidad son un medio que no solamente significa confort para la madre al suprimir el dolor del parto, sino un valioso recurso para coordinar la contractilidad uterina y acortar el trabajo de parto. La anestesia bien indicada, correctamen te administrada y con vigilancia estrecha, debe de ser un medio que lejos de causar problemas a la madre y al niño, ayude a resolver los problemas obs tétricos. Son muchas las ventajas que la Anestesia brinda en la actualidad; sin embargo, los índices de morbi-mortalidad materno-fetal aún se conside r ame l e v a d o s en base a: a) la calidad y disponibilidad de los anestesiólogos; b) el grado de adiestramiento del personal paramédico; c) el grado de coope r a c i o n entre obstetras, pediatras y anestesiólogos en el parto y puerperio inmediato; d) calidad de la anestesia y su vigilancia adecuada; e) disponibili dad de drogas y equipo para reanimación de la madre y del producto; f) cali dad de control ejercido en la preparación de drogas e instrumentos (50). Es

inegable que la mujer embarazada va a experimentar una serie de reacciones emocionales muy especiales hacia la anestesia durante su trabajo de parto, manifestando este en forma de miedo hacia algo desconocido o desagradable, lo cual tendrá que ser tomado como una situación negativa y relacionada estrechamente con la morbi-mortalidad (11, 31, 117). La importancia a este respecto se ha acentuado una vez que se ha visto la necesidad imperiosa por continuar con la evolución progresiva en la anestesia obstétrica y por tanto, reconocer y tener en mente sus posibles complicaciones que pueden ocasionar la muerte materna (57, 94).

Es la finalidad del presente tema el tratar de revisar las complicaciones maternas más frecuentes ocasionadas por los métodos de Analgesia-Anestesia en Obstetricia en la actualidad, haciendo la observación de que las complicaciones de origen fetal no serán expuestas quedando pendientes para una revisión posterior. Al final de la exposición, integraremos un capítulo dedicado a la Mortalidad Materna por Anestesia.

COMPLICACIONES POR ANALGESIA ENDOVENOSA

Existe en la literatura mundial una diversidad de publicaciones referentes a la investigación clínica de determinados medicamentos así como a numerosas técnicas para poder proporcionar una anestesia satisfactoria a la madre, que al mismo tiempo no interfiera con el mecanismo del trabajo de parto, llevando implícito además, que no sean nocivos ni para la madre ni al producto. No existe en la actualidad un anestésico endovenoso ideal que reúna estos requisitos. A pesar de esto, se considera que este tipo de analgesia ha sido una de las más satisfactorias con un progreso evidente en su investigación clínica para bien del binomio madre-hijo (37, 104, 120).

Se define como la inyección de determinados medicamentos en la corriente sanguínea con la finalidad de provocar analgesia o bien, inducir o mantener la anestesia general. Las ventajas de las drogas empleadas pueden transformarse en complicaciones si la persona que las administra no tiene un profundo conocimiento de la farmacodinamia y vigilancia de los efectos en forma integral. Las características de una analgesia segura y eficaz, son las siguientes: a) no deprime a la madre ni al producto; b) permita buena oxigenación; c) no altera la dinámica uterina y/o abdominal; d) que elimine totalmente el dolor; e) que sea fácil de aplicación y control (61, 70, 104). Uno de los peligros de ésta técnica es la relajación y depresión respiratoria que si no es corregida con una adecuada ventilación, conducirán al paro respiratorio. Un efecto acumulativo de drogas anestésicas puede llevar al paro cardíaco si ésta sobredosificación ha producido altas concentraciones en los tejidos del sistema nervioso central (35, 37). En el aparato cardiovascular y respiratorio, las drogas anestésicas inyectadas por vía I. V., estarán en contacto con el corazón así como con los centros vasomotor y respiratorio traducido clínicamente en forma de hipotensión arterial y depresión respiratoria pasajera, lo que en una paciente con patología cardiovascular preexistente, conducirá a una disminución del retorno venoso con la consiguiente reducción en el débito cardíaco que repercute en un flujo sanguíneo coronario disminuido con sus consecuencias fatales (2, 37). Sobre el aparato digestivo, estas drogas provocan una relajación repentina del cardias con la pérdida obvia del reflejo gástrico con los peligros fatales de regurgitación y aspiración del contenido gástrico. El efecto irritante local llega a ser importante cuando la droga es extravasada o bien, cuando la inyección es intraarterial y su circulación es brusca.

NEUROLEPTOANALGESIA

Ya desde 1925 Landy había sugerido una técnica anestésica balanceada consistente en la combinación de medicación preanestésica sedativa, anestesia general superficial y analgesia regional, para reducir los efectos tóxicos que podían presentarse individualmente. En 1959 De Castro y Mandeleer introdujeron la neuroleptoanalgesia producida por el derivado de butiferrona, droperidol, aunado con un analgésico narcótico similar a la meperidina, el fentanil. Su empleo está basado en un bloqueo selectivo de ciertos mecanismos endócrinos autónomos y celulares producidos ante un stress determinado (24, 26). El droperidol, un neuroleptico que produce inhibición a diversos niveles para mantener un reposo los centros cerebrales superiores, junto con un potente analgésico, el fentanil, conducen a la paciente a un estado de indiferencia al medio externo así como a una insensibilidad al dolor (2, 27, 71).

Para tener conciencia de sus complicaciones, es necesario conocer sus ventajas y desventajas. Dentro de las primeras podemos citar tranquilidad y ausencia de dolor en la madre con pocos efectos tóxicos para el feto; interferencia mínima con la dinámica uterina; estabilidad cardiovascular; menor incidencia de náuseas y vómito; analgesia postoperatoria prolongada. Sus inconvenientes son: la depresión respiratoria inducida por el fentanil puede afectar la función respiratoria del producto retardando su inicio espontáneo; llega a producir rigidez muscular o catatonía a expensas del fentanil o por inyección rápida; potencializa la acción de los opiáceos y analgésicos durante el período postoperatorio; se llega a producir una hipoaactividad uterina por el fentanil; en ocasiones se originan reacciones extrapiramidales por el droperidol; es posible la adicción al fentanil (26, 37, 71).

Entrando en el estudio de sus complicaciones, podemos iniciar con el concepto de que se debe de tener extrema precaución cuando se administre a pacientes que estén recibiendo inhibidores de la MAO o que presenten síndrome de -- Parkinson. La hipotensión arterial que se llega a presentar es debida a hipovolemia en forma secundaria a una respuesta al bloqueo alfa adrenérgico que provoca el droperidol. Este agente nunca se deberá de asociar con el halothane ni con el bloqueo peridural puesto que la hipotensión se acentuará en forma importante con riesgo de la vida de la paciente.

Otra complicación más es la bradicardia que puede presentarse durante la inducción anestésica debida a la acción vagotónica del fentanil (24, 26). Con respecto a la actividad muscular extrapiramidal que se produce por el droperidol, su presentación es rara. En los casos de una depresión respiratoria secundaria a otra causa determinada, el empleo de la neuroleptoanalgesia debe ser con una - precaución extrema ya que el fentanil por se, provocará cierto grado de depresión respiratoria que agravará la ya preexistente (35, 37, 71). Se ha mencionado que la inestabilidad gravis, el tratamiento prolongado con tranquilizantes o narcóticos, la patología extrapiramidal y la sensibilidad demostrada a este tipo de analgesia, son contraindicaciones formales para su empleo (24, 26, 37).

En la anestesia moderna se le consideran 4 aspectos: el de neurolepsia, dado por el droperidol o el diazepam; el de analgesia, dado por el fentanil; el de hipnosis proporcionado por barbitúricos de acción ultracorta; y el de relajación con relajantes musculares (2).

Es de esperarse que la neuroleptoanalgesia tenga un papel preponderante en la Obstetricia moderna, con aceptación integral a los métodos anestésicos actuales; sin embargo, su empleo debe ser llevado a cabo por personal experimentado y teniendo en mente sus principales complicaciones sobre la madre y el pro

ANESTESIA DISOCIATIVA (KETAMINA)

El empleo de ketamina en la anestesia obstétrica ha sido un tema de controversias en cuanto al papel real que desempeña actualmente. En 1956 fué sintetizada con el nombre de clorhidrato de ketamina; a partir de 1969 se le empezaron a atribuir ventajas indudables sobre otros anestésicos convencionales en base a su rápida acción y al poder ser empleada en forma individual o combinada (25, 48, 65, 76). A partir de Chodoff y Stella (18), su valoración de eficacia y seguridad, y por tanto sus posibles complicaciones, fueron evaluadas en base a una serie de parámetros como la aceptación por el médico y/o la paciente, lo adecuado de la analgesia, la respuesta materna cardiorrespiratoria, el efecto sobre la actividad placentaria por medio de estudios de gases feto-maternos y por el estado del pro ducto al nacer (43).

Va a producir un tipo de anestesia disociativa en virtud de proporcionar una analgesia intensa de inicio rápido combinada con pérdida de la conciencia (11, 25). Su sitio de acción específico son los sistemas tálamo-neocorticales del sistema nervioso central (SNC) y en menor grado, los sistemas activador, reticular y límbico (25, 48).

Dentro de sus ventajas destacan una inducción rápida, un efecto amnésico adecuado aún en os plano anestésico superficial, y una ayuda satisfactoria en la eliminación en el postoperatorio de otras drogas anestésicas empleadas (76). - Los efectos indeseables en el feto son mínimos si sus concentraciones son bajas; con respecto al estudio de gases en sangre arterial, la repercusión fetal es mínima con cifras no significativas en la mayoría de los casos en cuanto a un discreto descenso en el pH y un aumento en la pCO₂ (65). La conservación de los

reflejos protectores faríngeo y laríngeo así como el turgente, el de la deglución y nauseoso, persisten y por tanto protegen contra la aspiración de contenido gástrico; de cualquier forma siempre se debe estar alerta a esta eventualidad (75, 91).

Sobre la contractilidad uterina tiende a producir poliestolia y aña hipertoniá. La perfusión placentaria no es modificada por las dosis terapéuticas pero disminuye si son elevadas (12, 37, 44). Desde el punto de vista cardiovascular existe una respuesta presora a esta droga lo que traduce sus posibles efectos sobre los receptores alfa venosos y la corteza suprarrenal; esta respuesta puede ser de utilidad en las pacientes en estado de choque en donde la depresión cardiovascular producida por los anestésicos convencionales puede ser deletérea. Su efecto hipertensor es considerado benéfico para prevenir el síndrome de hipotensión supina, pero al mismo tiempo es una contraindicación para las pacientes hipertensas o toxémicas (12, 43). Ocasionalmente se produce una depresión respiratoria transitoria en relación a la velocidad a la que fué inyectada la droga; por otra parte, en el acto anestésico el intercambio ventilatorio espontáneo es mantenido en ausencia de drogas relajantes musculares. La frecuencia de náuseas y vómitos es importante.

Generalmente la recuperación de la anestesia es progresiva (48) sin embargo, en ocasiones esta recuperación se prolonga con retardo en la lucidez sobre todo cuando fué empleada individualmente en dosis repetidas y por tiempo prolongado. Si se estimula prematuramente a la paciente para que recupere el estado de vigilia, desencadenará una serie de reacciones de ansiedad que conducen a graves ataques psicomotores y comportamiento irracional lo cual cede con un tranquilizante o un barbitúrico; por tal motivo esta droga nunca se debe de administrar sola sino combinada con un potente tranquilizante.

Con este tipo de anestesia la paciente no podrá cooperar en forma activa para el desenlace del parto, aunándose una abolición de la fuerza muscular abdominal así como una relajación perineal inadecuada, llevando todo esto a un trabajo de parto prolongado y sufrimiento fetal (18, 25, 44, 65).

El hecho de que la ketamina atraviesa rápidamente la barrera placentaria aunado a una sobredosificación, será una condición favorable para que se acumule por falta de degradación metabólica ya que no existe un sistema enzimático hepático materno que lleve a cabo este proceso; esto lleva al producto a una hipertonia muscular con la consiguiente depresión respiratoria (75).

Una vez revisados los conceptos anteriores, el consenso de los diversos autores no es unánime en su aceptación y sí es necesaria una serie de consideraciones para poder valorarla totalmente. Lo que sí es un hecho es el papel tan importante que llegará a ocupar ya que administrada en forma adecuada y respetando sus propiedades e indicaciones, es superior a varios agentes anestésicos convencionales.

DIAZEPAM

El diazepam es un tranquilizante benzodiazepínico relacionado con el cloro diazépóxido pero de mayor potencia que éste; su acción es lenta y su recuperación prolongada. Posee propiedades bloqueadoras analgésicas por lo que se sugiere el empleo combinado de un agente anestésico (6, 41). El estado de tranquilidad que manifiesta es al parecer por una acción sobre la amígdala la cual forma parte del sistema límbico y relacionada a la expresión de la emoción. Se ha demostrado que reduce la ansiedad y el temor en el trabajo de parto (42, 83, 103). Los opiáceos y los barbitúricos aumentan su acción hipnótica; sin embargo, la respuesta individual de cada paciente no es predecible (13, 39).

En general el diazepam no afecta la tensión arterial materna; sin embargo, se ha demostrado un descenso transitorio cuando la dosis excede de la convencional, pudiendo ser ésta hipotensión en forma súbita como lo reporta Niewander (25) y aún ser más grave como fue reportado por Eollanon (citado por 41), quien comunicó un colapso vascular posterior a una dosis de 20 mg. manifestado por hipotensión arterial, bradicardia, diaforesis, cianosis y vómito.

Algunas otras complicaciones o efectos secundarios del diazepam es la presencia de discreto dolor en el sitio de la inyección; diplopia y/o visión borrosa, mareos, taquipnea, temblor. Con respecto a la aspiración de contenido gástrico y vómito, son prácticamente nulos a menos que la paciente ingiera alimentos en forma reciente provocando un laringoespasmo, dificultad respiratoria, cianosis y muerte (38, 56, 68, 83). La mayoría de los autores consultados están de acuerdo en los efectos de hipotonía muscular e hipotonicidad que llegan a producirse en los productos (6, 13, 83).

Se puede concluir que el diazepam es de utilidad para el manejo del trabajo de parto, con muy pocas complicaciones en la madre pero que en un momento dado, puede llegar a ser perjudicial al producto.

COMPLICACIONES POR ANESTÉSICOS POR INHALACION

La selección de un agente anestésico inhalatorio se hará en base a que la supresión del dolor sea efectiva; que la inducción anestésica sea agradable y rápida; que pueda asociarse con concentraciones elevadas de oxígeno; que no ofrezca dificultades para su control y que los efectos colaterales sean mínimos y lo menos nocivos a la madre y al producto. La serie de complicaciones mencionadas del uso de estos anestésicos dependerá de sus concentraciones, así como del grado de profundidad quirúrgica la cual estará hablando de la presión parcial del

anestésico empleado en el cerebro (37). La potencia de los diversos anestésicos varía considerablemente. La rapidez con que se efectúa la inducción jugará un papel importante en sus posibles complicaciones, lo cual depende de la interrelación de la potencia del agente, de la presión parcial a la que se administra y de la velocidad con que el anestésico es captado por los tejidos y sangre.

De las complicaciones de orden técnico que pueden suceder con esta anestesia podemos mencionar: con el empleo de mascarilla (actualmente en desuso), la ventilación puede dificultarse si se desajusta puesto que la concentración del anestésico se diluye y existe una presión positiva a los pulmones; por otra parte, su presión mecánica excesiva llega a producir lesiones nerviosas focales. La depresión respiratoria es otra posible complicación secundaria a una sobredosificación de medicación preanestésica lo que hace necesario evitar la hipoxia y/o hipercapnia. La obstrucción respiratoria representa uno de los peligros más importantes para la paciente, en función de existir relajación de los músculos del maxilar inferior favoreciendo la obstrucción de la cavidad bucal o la obstrucción de la faringe por la lengua; para ello puede emplearse una cánula bucofaríngea la que por otra parte, podrá favorecer la presencia de tos por estimulación faríngea con el consiguiente peligro que esto implica. El laringoespasmo es otra complicación que puede presentarse durante la inducción anestésica, en que hay un estímulo doloroso sobre la laringe, larínge o de tipo periférico que al ser total por cierre completo de la glotis, puede aparecer sintología de trastornos circulatorios siendo necesario el empleo de un relajante muscular. El acúmulo de secreciones mucosas y salivales puede ocasionar obstrucción en forma primaria seguida de un laringoespasmo o de un vómito con los problemas concomitantes; por tal motivo, el empleo de medicación preanestésica con atropina disminuirá estas secreciones por bloqueo vagal (11, 20, 37, 111).

Constituye el vómito la principal complicación de este tipo de anestesia por estimulación del centro del vómito durante la inducción anestésica. Su importancia radica en que favorece la aspiración de contenido gástrico, principalmente cuando existe estómago lleno por lo que la vigilancia deberá ser estrecha y el tratamiento oportuno y rápido cuando así se requiera (57, 62, 66, 94).

Pasaremos al análisis individual de los anestésicos inhalatorios de mayor uso en la actualidad.

HALOGENADOS

HALOTHANO. El halothano o fluothane (2-bromo-cloro-trifluoretano), es un líquido incoloro, agente anestésico potente, no explosivo ni inflamable, que generalmente no produce irritación ni espasmos reflejos sobre la mucosa del aparato respiratorio; su toxicidad química está relacionada con la reactividad química. Una de sus funciones es deprimir la fisiología del aparato cardiovascular en forma de hipotensión arterial secundaria a una vasodilatación excesiva en el área esplénica cuando las concentraciones son elevadas (11, 37, 123). Price (98) concluye que no hay causa predominante en la depresión circulatoria por este anestésico; la combinación de inhibición autónoma central, bloqueo ganglionar y supresión de la acción periférica del transmisor simpático se opondrán a la eficacia de los mecanismos compensadores simpáticos lo que favorece la aparición de depresión directa no antagonizada del músculo cardíaco y del músculo liso vascular periférico. Si durante la transeanestesia se asocia algún grado de hipoxia o acidosis respiratoria, se observará la aparición de arritmias ventriculares. Aunado a la hipotensión arterial, se le ha descrito bradicardia por efecto vagal (37, 61).

La relación directa entre hepatitis y anestesia con halothano es una realidad aunque su incidencia es rara; los factores que influyen en su metabolismo -

necesitan investigación definitiva. Las causas predisponentes que se aducen son: a) ictericias por enfermedad hepática o biliar; b) la depleción de glucógeno hepático; c) la hipotensión arterial; d) el tratamiento con corticoides (15, 82). Cuando sucede una necrosis hepática masiva, su explicación se basa en un choque circulatorio, a sepsis o a enfermedad hepática previa (47, 82).

Se han hecho una serie de consideraciones sobre el posible mecanismo que produce la alteración a nivel hepático; dentro de éstas se encuentra la concerniente a la biotransformación del halothane por medio de un compuesto metabólico intermedio, el trifluoroetanol que aparece transitoriamente. Desde el punto de vista bioquímico, en el tejido hepático va a existir una disminución importante en el consumo de oxígeno con una elevación de la transaminasa glutámico-oxalacética; las mitocondrias sufren ruptura de su pared externa. Esto sucede cuando las concentraciones de halothane son superiores al 3% con carácter de irreversibilidad. Un último hecho de observación fué que el retículo endoplásmico liso, sitio donde se metaboliza el halothane, se encontró con vesiculaciones (49, 114, 123).

Se puede concluir que la incidencia de necrosis hepática con una sola exposición al halothane es aún menor que con otros anestésicos generales (por ejemplo con el ciclopropano), con un porcentaje de 1.02% contra 2.1% (15, 33, 37, 47, 49).

Con respecto a su nefrototoxicidad prácticamente es nula ya que se necesitan grandes concentraciones para provocarla y antes moriría la paciente. Sin embargo es necesario consignar que existe disminución del índice de filtración glomerular y del flujo plasmático renal así como oliguria, hiperosmolaridad urinaria y resorción de agua y sodio a nivel tubular por exceso de soluto. El halothane va a actuar liberando hormona antidiurética por un efecto anatómico o por cambios en los volúmenes sanguíneos circulantes; así mismo, puede activar

el sistema renina-angiotensina por una transitoria reducción en el volumen sanguíneo circulante. Motivado por estos fenómenos se puede llegar a presentar una fase de insuficiencia renal o bien, cuadro de hiponatremia e intoxicación hídrica (15, 14, 123).

Referente a su relación con el sangrado post-parto inmediato, está demostrado que éste es por atonía uterina derivada de su empleo a concentraciones elevadas y por tiempo prolongado, sin existir respuesta al uso de ocitócicos (37, 61, 105, 123).

METOXIFLUORANE. Comercialmente conocido como Penthrane (2, 2-dicloro-1, 1-difluoroetanol metil éter); su inducción es lenta y uno de sus peligros es el de ser explosivo y producir incendios si la concentración de saturación es mayor del 3%. La relajación muscular que produce puede en ocasiones, ser perjudicial puesto que llega a ocasionar hipotensiones importantes. Sobre el miocardio deprime la capacidad de contracción y el gasto cardíaco disminuye al aumentarse el plano anestésico. Es un depresor respiratorio importante disminuyendo volumen y frecuencia (37, 123).

Su nefrotoxicidad se produce en base a la presencia de los iones fluor secundarios al fenómeno de biodegradación y a su lenta eliminación del organismo. El fluoruro acumulado en la circulación al llegar a nivel renal, provocará una lesión de los nefrones ocasionando hipernatremia, hiperosmolaridad sérica, poliuria, disminución en el retorno de la capacidad de concentración renal máxima. La elevación de ácido úrico sérico asociado con un descenso en ácido úrico libre y la ausencia o descenso en la respuesta a inyección de vasopresina, indica una lesión del túbulo distal o del colector. Las ligeras elevaciones de la urea y creatinina sugieren menor alteración en la función glomerular pero pueden también representar cambios tubulares. La nefrotoxicidad del metoxifluorane es más facti

ble en pacientes con enfermedad renal previa (28, 73, 90, 123).

La hepatotoxicidad de este anestésico no es muy importante en comparación con la del halothane (49, 122, 123).

OXIDO NITROSO

Es un agente anestésico gaseoso. Su acción es rápida así como su eliminación. La concentración máxima no debe de rebasar el 60% complementando el 100% con oxígeno. Las concentraciones mayores pueden favorecer una explosión (10, 20, 121).

A concentraciones elevadas (80%) tendrá una acción depresora directa sobre el miocardio; en igual forma, por arriba de un 50% y cuando se asocia con un anestésico halogenado, provocará disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Las náuseas y vómitos son escasos. Se ha mencionado la presencia de depresión de la médula ósea con la exposición frecuente y repetida al óxido nitroso (23, 37, 110, 111, 116).

CICLOPROPANO

Es el más potente de los gases anestésicos; por ser altamente explosivo su uso es escaso. Su inducción es rápida y puede irritar en forma leve el aparato respiratorio; va a producir una depresión respiratoria progresiva mientras más se avance en la profundidad anestésica, hasta llegar al paro respiratorio siempre y cuando no se esté ventilando adecuadamente, hecho este que favorecerá más acidosis respiratoria e hipercapnia concomitantes (20, 109, 121).

Es un estimulante vagal importante que provoca que las neuronas presoras de los centros vasomotores sean poco inhibidos lo que resulta en un aumento del tono simpático con liberación de noradrenalina y subsecuente aumento de las resistencias periféricas; debido a la hipercapnia existente al final del acto anestésico, existirá una vasodilatación importante que lleva a una hipotensión arterial

brezca. El gasto cardíaco disminuirá cuando se logran planos anestésicos profundos en virtud de una hiperactividad simpática (107, 109).

Con el empleo de este anestésico pueden existir arritmias, extrasístoles ventriculares y ritmo nodal AV, cuando se obtienen planos anestésicos profundos y con grados mayores de acidosis respiratoria. Podemos subrayar que no debe de emplearse adrenalina exógena con este agente, puesto que sensibiliza al sistema de conducción intracardíaco a la acción de aquella lo cual trae como consecuencia una fibrilación ventricular (37, 61).

Sobre la contractilidad uterina produce disminución de su intensidad que vuelve a la normalidad al suprimirse (61, 81).

COMPLICACIONES POR ANALGESIA REGIONAL.

El empleo de las técnicas de analgesia regional ha cobrado especial interés en el último cuarto de siglo. Su popularidad se basa en que bien administradas, son procedimientos seguros y confiables para la paciente en trabajo de parto; se elimina virtualmente el riesgo de aspiración de contenido gástrico al estar consciente la madre; no produce depresión materno-fetal en ausencia de complicaciones; generalmente no interfiere en el trabajo de parto si se administra en el momento adecuado. Por otra parte, llegan a presentar inconvenientes motivados por la poca experiencia y destreza del anestesiólogo; la presencia de secuelas neurológicas, reacciones tóxicas sistémicas de los anestésicos locales e hipotensiones severas, que de no ser tratadas adecuadamente, el feto y/o la madre presentarían hipoxia con el consecutivo daño cerebral y aún llegar a la muerte; pueden existir fallas técnicas; y ocasionan cierto grado de inercia uterina por bajas tensionales o por epinefrina añadida a las soluciones anestésicas (1, 77, 79, 104).

BLOQUEO PERIDURAL

Durante la última década este tipo de bloqueo se ha incrementado en forma ostensible; la gran virtud del alivio selectivo del dolor y la falta de depresión del niño al nacimiento son las principales razones para el uso de esta técnica anestésica. Se define como la inyección del anestésico local dentro del espacio peridural para producir anestesia lumbar epidural. Para poder valorar adecuadamente su utilidad y sus posibles complicaciones, es necesario tener presente sus ventajas e inconvenientes; esto dependerá de la destreza y experiencia del anestesiólogo para practicarlo; del respeto a sus contraindicaciones, del conocimiento exacto y oportuno de los efectos secundarios de las drogas empleadas y del tratamiento correcto de las mismas complicaciones (118). Con este tipo de bloqueo se obtendrá bloqueo específico durante cada período del trabajo de parto.

Las complicaciones del bloqueo peridural en la analgesia obstétrica son clasificadas en: 1) Reacción General Materna; 2) Anestesia Espinal Alta y Total; 3) Hipotensión Arterial; 4) Cefalea post-punción; 5) Secuelas Neurológicas; 6) Dolor Lumbar; 7) Retención Urinaria; 8) Peligro de que se fragmente el cateter y/o la aguja en el Espacio Peridural; 9) Alteraciones en la evolución del Trabajo de Parto; 10) Reacciones generales del Feto.

1. Reacción General Materna. Estará dada por el anestésico local empleado, o bien por alguna droga vasopresora concomitante. Sus reacciones generales incluyen: a) Reacción Tóxica secundaria a la concentración anormalmente alta o a la absorción rápida de la droga. Se presenta por sobredosis del anestésico local, cuando se ha efectuado una inyección intravascular o cuando la droga se captó rápidamente en una región muy vascularizada, cuando los mecanismos de eliminación o de detoxificación están alterados, y cuando hay un efecto de suma

ción de las diversas dosis administradas (22, 102). Los niveles tóxicos son --
obtenidos en forma más rápida con los anestésicos locales de acción breve que
con los de acción prolongada. Dependiendo de la concentración sanguínea del
anestésico, la reacción tóxica secundaria será leve, moderada y severa con sín-
tomatología de excitación, taquicardia, hipertensión en la primera; una fase de
depresión, confusión, pérdida del conocimiento y en ocasiones convulsiones que
interfieren con la ventilación pulmonar con la consiguiente cianosis, hipercapnia
e hipoxia, en la segunda; y un franco colapso cardiopulmonar en la tercera.
Se considera que el empleo de una premedicación a base de barbitúricos o de
otro depresor pueden encubrir esta sintomatología (9, 22). La forma leve ame-
ritará observación, oxígeno y en ocasiones tiobarbitúricos; la forma moderada,
oxígeno a presión positiva intermitente, relajantes musculares, diazepam e in-
tubación endotraqueal si es necesario; en las formas graves, un vasopresor y
medidas habituales para fibrilación ventricular o paro cardíaco.

b) Dosis excesiva de un vasoconstrictor. Cuando sucede una reacción general
materna por esta causa, se manifiesta una reacción adrenalínica grave caracte-
rizada por disnea, taquicardia, palidas, hipertensión arterial transitoria y tem-
blores frecuentes. Su tratamiento es el empleo de tiobarbitúricos y oxigenación.

c) Reacción de tipo alérgico. Esta reacción es rara y puede suceder aún con
dosis pequeñas. Se trata con antibióticos y corticoides.

d) Reacción de idiosincrasia o de hipersensibilidad. Es muy rara; puede ser
fatal ya que aún con dosis ínfimas se produce un colapso cardiopulmonar y la
muerte, al parecer por una liberación súbita de histamina. Se trata con oxige-
nación y adrenalina (22, 39).

3. Anestesia Espinal y Total. Puede suceder aún cuando se haya practicado

prueba de aspiración o de sangre o de líquido cefalorraquídeo o bien, con una pequeña dosis de prueba de la sustancia anestésica. Su inicio es inmediato y se puede presentar también con una dosis fraccionada y repetida. Al pasar inadvertida y ser inmediata, puede conducir rápidamente a la muerte. Ocupa la 3a. causa de muerte materna. La sintomatología dependerá del nivel del bloqueo; el espinal alto toma los dermatomas cervicales inferiores y torácicos superiores; el espinal total abarca hasta el occipital con afección del centro encéfalico y vasomotor. Se caracteriza por inquietud, disnea, somnolencia, disartria, pérdida de conocimiento, paro cardio-respiratorio. En el espinal alto será necesario oxigenar y tranquilizar a la paciente. En el total se intubará y ventilará con oxígeno al 100%; drogas vasopresoras, líquidos, desplazar el útero lejos de la cava inferior, tratamiento del paro cardio-respiratorio (22, 30, 77).

3. Hipotensión. Se define como una falla en la tensión arterial sistólica excedida en 10 mmHg y ocurre dentro de los 10-20 minutos siguientes a la inyección en el espacio peridural y no referible a compresión de la vena cava inferior (30). Se considera la complicación más frecuente hasta un 7.9%. Su causa primordial es el bloqueo simpático con pérdida consecutiva del tono vasomotor y disminución del retorno venoso. También participan en la etiología la compresión aorto-cava y la hipovolemia secundaria a pérdida de sangre y/o deshidratación. Se puede prevenir con la administración de un litro de líquidos durante 30 minutos antes de iniciar el bloqueo, administrar una droga vasopresora y evitar posición supina total para prevenir la compresión aorto-cava. Su tratamiento es con decúbito lateral y desplazamiento lateral del útero; líquidos; posición de Trendelenburg y elevación de miembros inferiores para favorecer el retorno venoso; empleo de una droga simpaticomimética sin asociarse con derivados del corne-

z: el del contenido por la hipertensión arterial que pueda producir y el consecuente AVC (9, 21, 22, 39, 96).

4. Cefalea Post-Punción. Se presencia por se prácticamente en nula en el bloqueo peridural, sin embargo, se presenta con cierta frecuencia (hasta 7.6%) cuando sucede una punción de la duramadre (1.9%), conduciendo a severa incapacidad por cefalea consecutiva (9, 36). Se ocasiona al ocurrir un escape de líquido cefalorraquídeo por el desgarró que sucede en la duramadre; se presenta principalmente en el 1er. día del puerperio originándose por la tracción de los vasos sanguíneos y en los centros del dolor en la corteza cerebral con disminución consecutiva de la presión del líquido cefalorraquídeo. El mayor número de perforaciones sucede con aguja y en menor grado con el cateter (30). Su tratamiento depende de la gravedad que presente; reposo en cama, analgésicos, hidratación, inyección epidural de solución salina o de sangre autóloga para crear un parche en el sitio del desgarró dural (30, 52, 87). Por otra parte, la punción de la duramadre puede dar cefalea post-punción, náuseas, vómitos, rigidez de nuca, a veces fiebre; se considera esto como una meningitis séptica o aséptica (ésta última es muy rara y está presente si la asepsia no fué adecuada). Una forma de esta complicación será la meningitis química aséptica por impurezas de la solución anestésica, de la piod o de la sangre en el espacio subaracnoideo (87). Se tiende a disminuir esta complicación conforme se tiene experiencia (22, 52).

5. Síndromes Neurológicos. En un tiempo se pensó que eran raras; sin embargo, con el transcurso del tiempo se conoció mejor su frecuencia (99). Puede afectar nervios craneales, raquídeos y médula espinal. Se han mencionado parálisis pasajeras y permanentes, zonas de analgesia en cara externa del muslo. La existencia de absceso epidural y de hematomas al mismo nivel también se han

reportado (22, 30, 79).

6. Lumbalgia. Este tipo de complicación no es de gravedad pero sí de preocupación. Aparece primordialmente en el 1er. día de puerperio. Varía de un 5.4% a un 45%. Únicamente se administrará calor local, fisioterapia y analgésicos (30, 77, 79).

7. Retención Urinaria. Aún es motivo de discusión si en realidad es debida al bloqueo regional (30). El no vaciar la vesiga puede ocasionar una distensión vesical importante con incapacidad para la micción en el puerperio inmediato o inmediato. Se presenta hasta un 15.4% (77, 79). Según Ostheimer (57) la retención urinaria que ameritó sondéo vesical fué mayor en las pacientes que recibieron bupivacaína que las que recibieron lidocaína.

8. Peligro de Fragmentación del cateter o de la aguja en el Espacio Peridural. Esto llega a suceder a consecuencia de materiala deficiente, o bien, a defectos de técnica del anestesiólogo. En el caso de ruptura de aguja se deberá de extraer quirúrgicamente ya que el desplazamiento puede ocasionar lesiones de importancia por tener bordes cortantes. En el caso de cateteres no es necesaria su recuperación a causa de que la temperatura corporal disminuye su consistencia sin producir reacción tisular (22).

9. Alteraciones de la Evolución del Trabajo de Parto. La inyección del anestésico local en este bloqueo llega a ocasionar inhibición pasajera de la actividad uterina sobre todo cuando se administra con premura a una instalación efectiva de trabajo de parto. Esto se puede acentuar con el empleo de vasoconstrictores; si sucede esto se indicarán ocitócicos, sin embargo, hay que tener en cuenta que sus efectos pueden llegar a potencializarse y causar hipertensión severa con posibilidad de hemorragia cerebro-medular (9, 21, 53, 115).

10. Complicaciones Fatales. Los anestésicos locales pueden provocar taquicardia y después bradicardia fetal con acidosis metabólica. Con el empleo de la técnica caudal, puede inyectarse accidentalmente el anestésico en el producto y provocar su muerte por intoxicación directa (9, 74, 89, 96).

¶ Por tanto, la importancia de observar a la paciente con bloqueo peridural en forma continua, no puede ser exagerado (108).

Podemos concluir que el bloqueo peridural no debe de considerarse como panacea en toda paciente en trabajo de parto; la selección adecuada de los casos será lo primordial y las complicaciones que pueden presentarse deben ser escasas, siempre y cuando el anestesiólogo esté familiarizado con la técnica y tenga experiencia suficiente.

BLOQUEO SUBARACNOIDEO

El bloqueo subaracnoideo o anestesia espinal consiste en la inyección de un anestésico local en el espacio subaracnoideo con interrupción de los impulsos nerviosos por ganglios raízales y raíces nerviosas. La absorción es rápida iniciando en las fibras nerviosas de menor diámetro. Se le considera como uno de los mejores métodos de Analgesia Obstétrica. Su administración adecuada provocará efectos colaterales mínimos. Suprime el dolor en todos los períodos del trabajo de parto; da mayor relajación que el peridural. Quedará contraindicado en pacientes con enfermedades del SNC, con antecedentes de neuropatía posterior a un bloqueo subaracnoideo, discrasias sanguíneas, padecimientos hemorrágicos del 3er. trimestre del embarazo, infecciones cercanas al sitio de la punción, malformaciones óseas, toxemia (1, 104).

Sus ventajas podemos resumirlas en que no hay una depresión materno-fetal; no aumenta el riesgo de aspiración en pacientes con estómago lleno; elimi-

nación total del dolor en el período expulsivo; mejora la circulación uterina por vasodilatación esplácnica por lo que se puede indicar en sufrimiento fetal; tiene mínima influencia sobre la contractilidad uterina.

Las complicaciones que se presentan con él, son derivadas de la inexperien-cia e inhabilidad de ciertos anestesiólogos que se traduce en fallas técnicas; así mismo, el desconocimiento para la elección de la paciente ideal. Estas complicaciones podemos dividir las en: 1) Hipotensión Arterial; 2) Anestesia Espinal Total; 3) Cefalea; 4) Reacción General Materna; 5) Función Traumática; 6) Secuelas Neurológicas; 7) Exacerbación de Enfermedad Neurológica previa después de Raqui anestesia; 8) Infección y Aracnoiditis Adhensiva; 9) Problemas Auditivos.

1) Hipotensión Arterial. Es una de las principales complicaciones, alcanzando un 18% en casos de partos y hasta un 50% en casos de operación cesárea. Como habíamos mencionado al hablar del bloqueo peridural, su causa es por vasodilatación resultante de un bloqueo simpático con disminución del gasto cardíaco y retorno venoso. La hipotensión arterial podrá provocar lesión cerebral reversible o irreversible por la anoxia existente, principalmente si existe una neuropatía previa no diagnosticada (22, 40, 59).

2) Anestesia Espinal Alta. Se considera la complicación más grave de este bloqueo; se produce por una difusión anormal de una dosis excesiva o bien, y en casos raros, a una dosis terapéutica (22). Este fenómeno puede estar relacionado con factores como son el mismo embarazo, un esfuerzo, posición de la enferma, velocidad de la inyección o presión del líquido cefalorraquídeo. Su presentación es inmediata, trágica, llevando a la paciente a un colapso cardiorrespiratorio severo con hipotensión arterial y bradicardia por parálisis vasomotora ex-

toxa, hipovolemia, anuria severa, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis, depresión adrenocortical, insuficiencia renal discreta llevando todo esto a un paro cardio-respiratorio que puede ser irreversible si no se actúa con rapidez. Puede decaer el flujo coronario (hipoxia miocárdica con fibrilación ventricular y asistolia cardíaca); la circulación cerebral, isquemia medular (náuseas, vómitos, parálisis del centro respiratorio) (11, 22, 46, 88, 101, 124). El tratamiento ya fué mencionado anteriormente.

3) Cefalea. No agregaremos mayor cosa a lo ya descrito en el capítulo del bloqueo peridural. Únicamente se menciona que el ritmo de la pérdida de líquido cefalorraquídeo por la punción accidental, es mayor que su producción en el plexo coroide, causando esto probablemente por un cambio en la presión intraabdominal durante el trabajo de parto, cambios rápidos en el volumen sanguíneo post-parto y deshidratación transparto. Su tratamiento es a base de analgésicos, hidratación, vendaje abdominal compresivo, así como lo ya referido anteriormente (7, 21, 40, 115).

4) Reacción General Materna. Ya fué mencionado también al hablar de complicaciones por bloqueo peridural y solo agregaremos que probablemente es en este tipo de analgesia donde es menor el número de reacciones tóxicas puesto que la dosis total inyectada es pequeña y la absorción muy lenta y despreciable (22).

5) Punción Traumática. La punción traumática fallida condiciona trastornos neurológicos pasajeros o permanentes como serían parestesias y salida de líquido cefalorraquídeo mezclado con sangre. Si se insiste en la inyección, se exacerbarán las parestesias o bien, se inyectará en una raíz nerviosa o en la médula espinal con los peligros que esto implica. Lo mejor es desistir de llevarla a cabo (37, 115).

6) Secuelas Neurológicas. Incluyen parestesias, sensación de pesantez, de

hormigueo o sensaciones urentes. Se ha mencionado que la parálisis del nervio motor ocular externo (6o. par craneal) siguiendo a este bloqueo, es consecuencia de una fuga a nivel de la duramadre con hipotensión del líquido cefalorraquídeo (22). La posibilidad de parálisis se ha aducido por uso indiscriminado del bloqueo por personal no adiestrado que no respetaba las contraindicaciones, por errores de técnica y por uso de agentes tóxicos con propiedades neurotóxicas. Su tratamiento es con complejo B, fisio y psicoterapia (51, 115).

7) Exacerbación de Enfermedad Neurológica Previa después de Raquianestesia. La presencia de padecimientos del SNC o de la médula espinal de cualquier índole, curados o activos, serán exacerbados o reactivados con este bloqueo (37, 115).

8) Infección y Aracnoiditis Adhesiva. Se ha observado infección cutánea, absceso peridural y meningitis bacteriana secundario todos a defectos técnicos, irritación del anestésico local o en sitio donde ya se encontraba un proceso infeccioso (22, 37). La aracnoiditis adhesiva crónica progresiva es otra complicación importante que puede evolucionar hacia un síndrome de cola de caballo; es secundaria a una sustancia irritante intratecal, y en última instancia provoca una isquemia de la médula espinal. La mielitis transversa por destrucción directa del tejido nervioso intramedular o neural, junto con la anterior, ocasiona paraplejía de las extremidades inferiores, parálisis intestinal y vesical y trastornos medulares y de raíces nerviosas superiores (22, 37).

9) Problemas Auditivos. En vista de la hipotensión del líquido cefalorraquídeo y de la cefalea existente, pueden presentarse trastornos auditivos como serían acúfenos, hiposusia, tinitus (37).

Podemos concluir que el bloqueo subaracnoideo no es un método inocuo, si no por el contrario, es el que presenta mayores riesgos por lo que su uso se lleva

rá a cabo cuando otros métodos fracasen o bien, cuando exista una indicación especial. También será importante la selección de las pacientes y su conocimiento exacto.

BLOQUEO PARACERVICAL Y DE PUDENDOS

El bloqueo paracervical ha sido aceptado universalmente en los últimos años. Este aumento de popularidad ha sido en base a que combina un buen bloqueo nervioso, facilidad para su administración y alivio eficiente en el trabajo de parto. Es de gran utilidad en el 1er. período del mismo, complementándose en forma satisfactoria por el bloqueo de pudendos durante el 2o. período, el cual va a interrumpir los impulsos nerviosos aferentes que son derivados de la distensión perineal por el paso del producto por el canal del parto (5). El éxito final de estos métodos analgésicos es la atención del parto en forma adecuada y sin complicaciones así como para poderlos aplicar el mismo gineco-obstetra en las maniobras tocológicas necesarias.

Es en la última década que su empleo ha motivado controversias en virtud de la bradicardia fetal tan importante que produce; a pesar de esto su uso está en auge puesto que ese gran inconveniente ha sido demostrado parcialmente estar en relación con el efecto de ciertos anestésicos como la Mepivacaína (Carbocainas) (56, 54).

El bloqueo paracervical se define como la inyección transvaginal de un anestésico local en la base de los ligamentos anchos; el bloqueo nervioso será a nivel del plexo útero-vaginal interrumpiendo la conducción de fibras nerviosas sensitivas de la parte superior del útero, el segmento inferior y el cérvix, las cuales llegan a la médula espinal a nivel de los segmentos D11 y D12 (54, 113).

El bloqueo de pudendos se define como la inyección de un anestésico local que blo

quea los impulsos dolorosos que conducen las ramas anteriores de los nervios sacros 2o., 3o. y 4o.; esto está basado en la inervación vagino-perineal dada por el plexo pudendo cuya rama terminal, el nervio pudendo, es accesible a nivel de la cara dorsal de la espina ciática. Conjuntamente con el bloqueo de pudendo, se deberá de bloquear la rama pudenda del nervio ciático posterior del muslo y las ramas genitales del abdómino genital mayor y menor, así como el gérito crural que inervan el periné y la vulva (5, 70).

Los efectos que produce el bloqueo paracervical en la madre son: sobre la presión arterial puede existir una disminución relacionada con el efecto tóxico del anestésico local, o bien al síndrome de hipotensión supina. Existe una hipertensión arterial sistólica pasajera y discreta cuando se ha aplicado este bloqueo sin medicamentos simpaticomiméticos; también se presenta si la inyección del anestésico local es demasiado rápida (8). Los cambios en el equilibrio ácido base - sufren también poco cambio después del bloqueo, manifestado por una disminución en el exceso de bases secundario a una hiperventilación de las pacientes al experimentar sensación de alivio del dolor (86, 113).

La contractilidad uterina puede experimentar indistintamente un aumento o un descenso con este bloqueo, siendo más frecuente la 2a. condición si se adiciona epinefrina; ésta puede disminuir el índice de absorción circulatoria del sitio de la inyección, prolongar el efecto anestésico y por lo tanto hacer que disminuya la cantidad total que se requiere de la droga en el curso de inyecciones múltiples. Estos cambios en la actividad uterina parecen estar influenciados por el efecto de los diversos anestésicos locales así como la concentración del vasopresor de la solución anestésica (54, 64, 86).

Las complicaciones maternas que pueden llegar a presentarse se dividen en:

- 1) Las producidas por el Anestésico Local; 2) Las correspondientes al Proce-

dimiento Quirúrgico; 3) Otras.

1) Producidas por el Anestésico Local. Todos los autores están de acuerdo en que el anestésico local ideal no ha aparecido hasta la actualidad y debe de usarse el más indicado en cada caso (53, 54, 118). Las reacciones tóxicas son atribuidas a una sobredosis del anestésico en forma relativa (por inyección intravascular inadvertida), o en forma absoluta (dosis tóxica). La lidocaína i. V. puede ocasionar una depresión del SNC manifestada por analgesia sistémica pasajera, somnolencia, letargia, parestesia de miembros inferiores, disartria, etc. Generalmente no se produce excitación cortical caracterizada por convulsiones y aún menos una depresión medular con colapso cardiovascular franco; solamente se presentan convulsiones si la paciente ya presentara una predisposición para tal patología. Por tal motivo, esta analgesia se ha contraindicado en las pacientes epilépticas y toxémicas (8, 54). Existen reportados una serie de síntomas y signos que ocasionalmente están presentes como son las convulsiones ya referidas, acompañadas o no de paro respiratorio, movimientos atetoides, temblor, fibrilación muscular, hipo e hipertensión arterial, colapso vascular, lipotimias, vértigos y trastornos visuales. La metahemoglobinemia producida por la prilocaína no es de una gran importancia clínica aunque sí se toma en cuenta (67, 97).

2) Producidas por el Procedimiento Quirúrgico. La dificultad para desarrollar estas técnicas o su ejecución incorrecta serán los principales factores de morbilidad. El hematoma del ligamento ancho que se origina debido a la laceración de las ramas de los vasos uterinos e hipogástricos es raro y cuando llega a ocasionarse es por la gran vascularización de las zonas anatómicas interesadas y por el desplazamiento causal que tienen estos vasos con el progreso del trabajo de parto; a esto se suma que el tejido conjuntivo laxo perivascular no ofrece una lig

mostaria adecuada (5, 86, 113).

3) Otras. Dentro de esta categoría podemos mencionar casos de distensión abdominal postparto, retención urinaria y dolor rectal con relajación del esfínter, atribuible a una difusión del anestésico local aparte del plexo sacro. También se han reportado alteraciones sensitivas de miembros inferiores como parestesias y/o parestias, por haberse practicado inadvertidamente un bloqueo del ciático (21, 54, 64, 86).

Con respecto a las complicaciones del bloqueo de pudendos, puede llegar a presentarse el caso de que no se incluya en el bloqueo del nervio pudendo. También existirán como complicaciones, reacciones tóxicas sistémicas por el anestésico local, así como complicaciones correspondientes a la técnica manifestados por hematomas, punciones del recto, fístulas, etc. Esto es igual tanto para la vía transvaginal como para la perineal (5, 54, 67, 86, 97, 113).

Podemos concluir mencionando que el conocimiento de los detalles anatómicos y la exacta compenetración en estos bloqueos son los que darán una seguridad en su empleo; tener siempre presente que los anestésicos locales pueden ocasionar serios peligros que si no son respetos favorablemente ocasionarán una letalidad importante.

No estaría completo este capítulo si no se mencionara, aunque sea en forma somera, los efectos tan perjudiciales que sobre el feto ocasiona el bloqueo paracervical.

Se ha mencionado desde un 2 hasta un 70% de bradicardias fetales posterior a su empleo. Su causa no se ha determinado en forma total; se mencionan 3 posibles causas: 1) Bradicardia Refleja; 2) Disminución del Flujo Sanguíneo Uterino; 3) Depresión directa del miocardio fetal, del SNC o de ambos, por los anestésicos locales (54, 58, 113).

Las 2 primeras causas no parecen ser las responsables de este fenómeno a pesar de que se ha invocado un aumento de presión sobre el cráneo fetal, para la primera causa. Una hipotensión arterial materna secundaria a síndrome de hipotensión supina con hipoxia y bradicardia fetal concomitantes; una determinada concentración sanguínea circulante de anestésico o el efecto vasoconstrictor de la adrenalina que en ocasiones se adiciona a aquellos; un incremento en la contractilidad uterina; han sido mencionados como posibles mecanismos de la 2a. causa. Sin embargo, no parecen ser las responsables estas 2 causas y sí la 3a. parece ser la más asequible en este caso.

La bradicardia fetal explicada por una depresión miocárdica directa por el anestésico local no representa hipoxia per se, sino que estará en relación a su intensidad y duración. Si el feto presenta ya algún trastorno antes del bloqueo, los efectos tóxicos de los anestésicos sobre el miocardio son potencializados por la hipoxia y por la acidosis; la insuficiencia cardíaca sobrecargada, podría también disminuir el pH a un nivel crítico originándose un círculo vicioso caracterizado por incremento de hipoxia, acidosis, corto circuito, choque fetal, acidosis, hipoxia y muerte. Electrocardiográficamente existirá un acortamiento progresivo del intervalo PR con ausencia ocasional de ondas P y sin cambios al QRS (54, 112, 113):

Shridar (196) encontró una elevada frecuencia de bradicardia fetal en lactantes prematuros o con sufrimiento fetal preexistente. Los episodios de bradicardia mayores de 10 minutos se acompañan de acidosis metabólica secundaria a la absorción rápida de los anestésicos por el feto que por medio de una vasodilatación periférica, pasan en concentraciones importantes a la circulación general, lo que provoca una disminución del pH y la acidosis. Cuando la bradicardia fetal fué muy severa, la acidosis fué mixta.

Cabe hacer mención que esta bradicardia ocurre con el uso de anestésicos locales tipo amida. Esta situación ocurre ya que el feto no puede metabolizar este tipo de anestésicos por carecer de enzimas microsómicas necesarias y tener una inmadurez hepática; por tal motivo, sería conveniente el empleo de anestésicos locales con enlaces éster que sí podría metabolizarlos por poseer suficientes pseudocolinesterasas plasmáticas que hidrolizarían dichos ésteres (54, 58, 113).

COMPLICACIONES INDEPENDIENTES DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA

Son estas complicaciones aquellas que considerándose sin relación con la técnica anestésica en sí favorecen en forma importante la morbi-mortalidad materna. Los cambios fisiológicos del embarazo en combinación con el estado psicológico de la paciente y las drogas anestésicas empleadas, son factores de primordial importancia ya que pueden derivar en una serie de resultados trágicos y perjudiciales para la futura madre.

Como prototipo de estas complicaciones tenemos: 1) Vómito; 2) Aspiración de Contenido Gástrico a Vías Respiratorias; 3) Liberación de Catecolaminas por miedo y por el Stress.

1) Vómito y 2) Aspiración de Contenido Gástrico a Vías Respiratorias. No es posible separar estas complicaciones las cuales siempre van relacionadas para poner en peligro la vida de la paciente.

El vómito es la expulsión activa del contenido gástrico; la regurgitación es la expulsión pasiva y por tanto, se hace oculta, inadvertida y más peligrosa que el vómito. Esto es más factible de presentarse en la inducción anestésica, en una anestesia superficial o en la recuperación (31, 61, 89).

Se considera que el estómago de una paciente embarazada nunca estará vacío puesto que el trabajo de parto mismo, el dolor, las drogas analgésicas emplea

das y su desplazamiento anatómico, son causas que prologarán su vaciamiento.

Al existir un aumento de la presión intragástrica, un cardias incompetente, una curarización con relajación del esfínter cricofaríngeo y diafragma, o la posición de Trendelenberg, la regurgitación será favorecida peligrosamente. El vómito se favorece también por la hipotensión arterial anestésica.

La aspiración de contenido gástrico a las vías respiratorias es la causa de mayor mortalidad materna de origen anestésico, aproximadamente un 20% (57, 61, 62, 72, 92, 94). El mecanismo que se sigue para ello deriva de: a) Laringoespasmo; b) Asfixia obstructiva ayudada por aspiración de grandes cantidades de contenido gástrico; y c) Aspiración de líquido ácido (gástrico) o alcalino (duodenal) aunque en menor proporción, con el cuadro clínico agudo del estado asmático edema pulmonar (Neumonitis Química, Síndrome de Mendelson) (11, 61, 76).

El volumen del material aspirado determina el grado de diseminación a las ramificaciones traqueo-bronquiales. Cuando el material aspirado es abundante o las partículas alimentarias son grandes, se manifestará inmediatamente por signos de obstrucción respiratoria; cuando la aspiración es discreta, la signología aparecerá más tardíamente en forma de atelectasias diseminadas, broncoespasmo y edema pulmonar. Neumonitis, bronconeumonía y absceso pulmonar pueden presentarse en término de horas o días (37, 61, 76).

El tratamiento de la aspiración de contenido gástrico incluirá limpieza de las vías respiratorias, impedir complicaciones pulmonares al extraer el material aspirado aún por broncoscopia y prevenir la reacción pulmonar ulterior. Se ingtitará tratamiento a base de corticoides, antibioticoterapia, antiespasmodicos y oxigenación artificial para evitar hipoxemia.

Podemos concluir mencionando que cuando sea posible, se intente el empleo de analgesia regional; si esto no fuera posible, el uso de un tubo endotraqueal

con manguito protegerá en estas pacientes la vía aérea durante la anestesia general.

3) Liberación de Catecolaminas por Miedo y por el Stress. Es ésta una condición de capital importancia principalmente en la preparación de una paciente para recibir los diversos métodos de analgesia o anestesia obstétricos. Es interesante conocer sus reacciones para evitar las respuestas fisiológicas que se despiertan como consecuencia de los estímulos de tal origen. Las reacciones emocionales como finalidad tendrán el afectar el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenales en el medida que aumentan la producción de catecolaminas endógenas y corticoides que provocan un estado de excitación seguido de una fase de depresión de las actividades reflejas (29, 84, 117). Como consecuencia de la estimulación simpática se observan efectos sobre la contractilidad uterina por liberación de catecolaminas por estímulos de la corteza a las suprarrenales y provocados por la ansiedad, el dolor y otros conflictos emocionales; mientras la epinefrina deprime la contractilidad uterina, la noradrenalina la estimula (19, 117).

Algunos agentes anestésicos inhiben la acción depresora de la conducción del sistema reticular ascendente en función de un descenso en el umbral de las neuronas reticulares del tallo cerebral por las catecolaminas secretadas por la médula suprarrenal durante el stress provocando una reacción de alerta. Por lo tanto, uno de los efectos de la descarga adrenérgica masiva en las situaciones de emergencia, es el de reforzar el estado de alerta necesario para una acción eficaz (45). Cuando hay un incremento en la actividad simpática durante el stress o cuando el simpático es estimulado con alta frecuencia, el proceso de adaptación de catecolaminas puede quedar saturado; es entonces cuando se encuentra exceso de norepinefrina en la circulación (84).

MORTALIDAD MATERNA POR CAUSA
ANESTÉSICA

Constituye la muerte una preocupación de indudable trascendencia entre el género humano que se ha transmitido de generación en generación durante toda la historia de la humanidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la muerte desde el punto de vista biológico como la desaparición permanente de toda manifestación de vida, sin importar el momento en que esto suceda después de que ha ocurrido el nacimiento (50). Los estudios de mortalidad son importantes en función de que van a evaluar las relaciones causa-efecto entre enfermedad y muerte, es decir, van a traducir la realidad estadística de un complejo tan preciso como es la lucha entre la vida y la muerte.

Desde el punto de vista de mortalidad materna y perinatal, los índices que las cuantifican son considerados como parámetros insustituibles cuya función es valorar la eficiencia y calidad de los servicios médico-asistenciales de un país determinado, así como proporcionar datos de la población en cuanto a su desarrollo socio-económico y cultural (16). En relación a la mortalidad obstétrica de causas anestésicas es necesario mencionar que en la actualidad tiende a aumentar pero no en forma importante ni catastrófica (4, 31, 80, 92, 94). Esto parecería fuera de toda lógica puesto que la Anestesiología está considerada al momento actual como una especialización médica que exige una responsabilidad profesional intachable, amplia preparación científica y habilidades técnicas notorias; sin embargo los numerosos problemas obstétricos interfieren en forma considerable con el equilibrio homeostático de la paciente, con existencia de una serie de hechos muy especiales alrededor de la urgencia, haciendo todo esto que existan peligros con las diversas técnicas de analgesia-anestesia y por tanto, estos casos son considerados como de alto riesgo anestésico por la labilidad de las funciones vitales (119).

Antes de continuar consideramos indispensable mencionar las diversas definiciones sobre mortalidad materna que la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) emitió en 1967 (3, 4, 55, 69, 119).

Muerte Materna: Es la muerte de una mujer que fallece por cualquier causa, que ocurre durante el embarazo, parto o puerperio (para la OMS hasta 90 días post-parto), independientemente de la duración y sitio del mismo.

Muerte Obstétrica Directa: Es la que resulta de complicaciones del estado grávido-puerperal, de intervenciones, omisiones, tratamientos incorrectos, o de una sucesión de eventos resultantes de cualquiera de los arriba señalados.

Muerte Previsible: Es la muerte debida a tratamientos incorrectos de la Unidad Obstétrica o de otros servicios; por condiciones adversas en la comunidad tales como transporte inadecuado, omisión en la solicitud de servicios médicos, etc.

Factores de Responsabilidad Profesional: Se incluyen los casos en los que existen errores de diagnóstico, de juicio, de manejo y de técnica. Se incluyen fallas para reconocer una complicación y la falta de evaluación apropiada; imprudencia, demoras, errores en la aplicación de métodos y/o técnicas actualizadas, así como casos de ineptitud y aquellas fallas que pudieron apreciarse en una consulta oportuna y adecuada.

Factores de Responsabilidad Hospitalaria: Proviene de fallas en las instalaciones, deficiencias, facilidades, equipos y personal.

Factores No Determinados: Cuando no existen evidencias adecuadas y por lo mismo no puede tomarse una decisión en otro sentido.

Consideramos que los términos Muerte Obstétrica Indirecta, Muerte no Obstétrica, Muerte Probablemente no Previsible y Factores de Responsabilidad de la Paciente, no son de interés para el presente tema y únicamente se los enuncia.

Una vez enunciados los diversos conceptos de Mortalidad Materna, podemos definir a la Muerte Materna por Anestesia como la derivada del manejo anestésico inadecuado (92). Es imprescindible que para ello, se conozca el estado físico de la paciente para lo cual consideramos conveniente enunciar la clasificación al respecto propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología (93):

Estado Físico 1: Una paciente en buen estado de salud con indicación operatoria precisa.

Estado Físico 2: Paciente con afección orgánica leve, independientemente del proceso principal que motiva la intervención.

Estado Físico 3: Una paciente con enfermedad orgánica de importancia, que limita la actividad pero no incapacita.

Estado Físico 4: Paciente con una afección grave que le produce una incapacidad total, constituyendo una amenaza para la vida.

Estado Físico 5: Una paciente agónica que es difícil que sobreviva más de 24 hs. aún con operación.

Las pacientes de los grupos 1 y 2 pueden soportar alteraciones fisiológicas de magnitud considerable sin gran daño; en cambio en las pacientes de los grupos 3 y 4 cualquier alteración o anomalía puede llevarlas a la muerte, su riesgo anestésico es pobre.

La analgesia y/o la anestesia proporcionada a una paciente obstétrica siempre será individualizada supeditado esto al trabajo de parto y al estado que presente el embarazo en ese momento; el método o técnica anestésica llenará las necesidades que la situación amerite. Es necesario saber que aún la técnica más simple no es inocua (94).

La mayoría de los autores consultados están de acuerdo en que una muerte materna de causa anestésica tiene asociado un factor de previsibilidad si en

opinión de los miembros del Comité de Mortalidad, existió o hubo cierta divergencia de las normas aceptadas para una atención satisfactoria la cual puede haber desempeñado una parte en la muerte de la paciente. De esto se puede deducir lo deprimente que es observar la frecuencia con que las reglas básicas de la práctica anestésica segura son omitidas o transgredidas, lo cual hubiera sido posible llevarlas a la realidad ya que son poco controvertidas (31).

Referente a las complicaciones o causas más frecuentes de muerte por anestesia, hay criterio unánime en considerar a la aspiración de contenido gástrico con la consiguiente depresión respiratoria al emplear anestesia general, y a la hipotensión arterial con el empleo principalmente de bloqueo subaracnoideo, como las dos principales causas de ello. Esto no quiere decir que con la anestesia regional no sucedan casos de aspiración de contenido gástrico, sino que es más difícil que suceda. Aparte de estas complicaciones fundamentales, existen otras causas que también pueden llevar a la muerte a la paciente como serían la sobredosificación de las drogas anestésicas en uso, dificultades técnicas para la intubación endotraqueal con perforación de órganos vecinos, falta de vigilancia de la paciente, paro cardíaco, insuficiencia suprarrenal, etc. (4, 63, 72, 80, 95).

Las causas anestésicas de mortalidad materna ocupan el 4o. lugar en incidencia después de infección, hemorragia y toxemia (32, 66, 92, 94, 95, 100).

La contribución anestésica a la mortalidad materna resulta fundamentalmente de una falla a 3 niveles: a) el estado físico de la paciente y el consecuente riesgo anestésico-quirúrgico; b) el juicio y destreza de los médicos anestesiólogos; y c) falta de programas de enseñanza al personal residente quedando por tanto sin supervisión adecuada por sus tutores; así mismo, una falta de organización en los servicios anestésicos de las diversas unidades, reduciendo esto en detrimento del aprendizaje de la Analgesia-Anestesia Obstétricas (31, 32, 57).

CLASIFICACION: Desde el punto de vista Gineco-Obstétrico, una muerte materna de causa anestésica queda englobada como una muerte obstétrica directa previsible de acuerdo con la FIGO (14, 119); sin embargo, al no existir una clasificación anestésica es muy difícil valorar la causa de la muerte. Por tal motivo, se propuso una clasificación con la finalidad de determinar el grado de participación anestésica en la muerte obstétrica y conocer la responsabilidad profesional de anestesiólogo; con esta clasificación, la proporcionada por la FIGO prevalece y es independiente de aquella (119).

Para llevar a efecto esta clasificación, entendemos que el anestesiólogo será el responsable del examen preanestésico, la valoración del estado físico y riesgo anestésico-quirúrgico, la adecuada preparación de la paciente, la selección del método anestésico, la ejecución de la técnica, la vigilancia estrecha de las funciones vitales, el equilibrio ácido-base y reposición de líquidos durante el transoperatorio, así como de la terapia intensiva durante el postoperatorio inmediato.

Para esta clasificación es necesario tomar en cuenta 3 puntos básicos:

1. La Valoración de las Condiciones Preoperatorias. a) Estado Físico; b) Riesgo Anestésico-Quirúrgico; c) Características de urgencia operatoria.
2. La Conducta Anestésica. a) Examen preanestésico; b) Cuidados preoperatorios; c) Indicación de la técnica; d) Ejecución del Método; e) Vigilancia transoperatoria; f) Reposición de líquidos; g) Cuidados post-anestesia.
3. Hallazgos Necrópsicos y Toxicológicos. a) Ninguna lesión orgánica que explique la muerte; b) Lesiones anatómo-patológicas de importancia; c) Concentración de Anestésicos en sangre; d) Otros estudios.

De acuerdo a los diversos datos de los 3 puntos antes enunciados, se forman 3 grupos de Muerte Obstétrica Anestésica:

I. Muerte con Participación Anestésica Directa. Cuando la anestesia es directamente responsable. La paciente en buenas condiciones generales, es valorada como estado físico la 1. Hay explicación del accidente en las notas médicas del expediente, por errores en el manejo anestésico. Mala valoración preoperatoria, incorrecta selección de la técnica, exceso de dosificación de las drogas empleadas, deficiente vigilancia, etc. En la autopsia no se encuentran lesiones orgánicas que justifiquen la muerte de la paciente. Los estudios toxicológicos pueden revelar datos de importancia para esclarecer el caso aún cuando no se consiga la autopsia.

II. Muerte con Participación Anestésica Indirecta. Cuando la anestesia es un factor importante pero concurren en la paciente serias alteraciones sistémicas tales como hemorragia, infección, toxemia, etc., que son otras tantas causas de muerte obstétrica directa. El estado físico es 3 a 4 y el riesgo anestésico-quirúrgico es elevado. En el manejo anestésico se encuentran errores, ya sea en la indicación de la técnica, la ejecución o la falta de vigilancia estrecha durante el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato. Puede haber evidencia en los estudios toxicológicos y en la autopsia de estas pacientes; frecuentemente se encuentran lesiones anatómicas de las entidades oculológicas consignadas en el examen preanestésico pero estas lesiones por se no son de la magnitud e importancia para justificar la muerte de la paciente.

III. Muerte con Participación Anestésica No Determinada. Cuando llega a ser muy difícil culpar o exonerar el manejo anestésico, así como determinar el grado en que la toxicidad de los agentes puedan tener un papel importante en la muerte de la paciente.

De lo expuesto, la enseñanza y conclusiones que se obtienen son en el seg

tido de efectuar una revisión exhaustiva de los expedientes clínicos de estas pacientes que desgraciadamente fallecieron, con la única finalidad de detectar los factores etiológicos que produjeron su muerte y evitar de este modo los accidentes fatales por anestesia en la paciente obstétrica (119).

En los cuadros 1 y 2 se muestra el grado de participación anestésica en la Mortalidad Materna en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del IMSS, en el período de Junio de 1971 a Junio de 1975.

MORTALIDAD MATERNA CON PARTICIPACION ANESTESICA

TABLA 1

AÑO Y MES	NACIDOS		GENERAL	RAQUIA	PERIDURAL	OTRAS	TOTAL	PARTICIPACION ANESTESICA		
	VIVOS	M. MATERNAS						Dir.	Indir.	No Det.
<u>1971</u>										
Junio	1,741	3	1,135	82	460	2	1,679			
Julio	1,795	10	1,313	88	491	16	1,908			
Agosto	1,749	9	1,274	77	565	13	1,929	X		
Septiembre	1,807	1	1,217	56	641	5	1,919			
Octubre	1,665	4	1,023	55	715	2	1,795	X		
Noviembre	1,721	8	987	59	692	3	1,721			
Diciembre	1,722	2	972	39	680	16	1,707			
<u>1972</u>										
Enero	1,833	3	1,065	37	742	25	1,869			
Febrero	1,703	2	1,034	58	712	20	1,824			
Marzo	1,787	6	1,116	50	739	10	1,915			
Abril	1,812	4	1,149	66	687	0	1,902		X	
Mayo	1,771	7	1,213	38	634	7	1,892			
Junio	1,752	2	1,136	55	687	28	1,906			
Julio	1,697	6	1,198	99	625	13	1,935			
Agosto	1,635	5	1,159	102	662	38	1,961			X
Septiembre	1,666	4	968	104	676	39	1,797			
Octubre	1,769	5	1,063	78	776	37	1,954		X	
Noviembre	1,618	3	982	94	683	18	1,777			
Diciembre	1,739	5	924	94	686	13	1,717			
<u>1973</u>										
Enero	1,757	4	1,058	101	789	20	1,968			
Febrero	1,554	4	913	75	715	12	1,715			
Marzo	1,082	5	995	83	706	12	1,801	X	X	
TOTALES	33,225	102	23,894	1,575	14,763	349	40,581	3	3	1

Cuadro 1

MORTALIDAD MATERNA CON PARTICIPACION ANESTESICA

AÑO Y MES	NACIDOS VIVOS	M. MATERIAS	GENERAL	BACUIA	PERIDURAL	OTRAS	TOTAL	PARTICIPACION ANESTESICA	
								Dir.	Injir. No det.
1973									
Abril	1,797	2	850	68	663	9	1,590		
Mayo	1,724	4	907	81	667	7	1,662		
Junio	1,657	2	917	69	642	11	1,639		
Julio	1,632	8	979	93	661	25	1,758	X	
Agosto	1,696	4	890	84	671	14	1,659		
Septiembre	1,633	1	813	80	671	6	1,570		
Octubre	1,815	6	922	140	735	8	1,805		
Noviembre	1,399	3	869	125	651	6	1,652		
Diciembre	1,257	4	853	157	633	6	1,654	X	
1974									
Enero	1,669	2	934	133	690	10	1,822		
Febrero	1,372	3	847	127	599	5	1,568		
Marzo	1,484	10	876	136	698	7	1,717		X
Abril	1,302	4	827	139	615	20	1,601		
Mayo	1,328	2	791	107	615	7	1,520		
Junio	1,247	5	736	80	671	8	1,545	X	
Julio	1,379	4	801	123	747	4	1,675		X
Agosto	1,352	4	832	113	738	4	1,687		
Septiembre	1,333	4	984	132	403	1	1,520		
Octubre	1,314	3	726	143	682	2	1,553		
Noviembre	1,287	3	809	155	746	3	1,713		
Diciembre	1,292	3	657	120	793	0	1,570		
1975									
Enero	1,309	1	735	99	722	2	1,578		
Febrero	1,017	3	619	90	613	0	1,323		X
Marzo	1,093	2	687	95	589	10	1,371		X
Abril	970	3	730	93	667	0	1,510		
Mayo	1,047	1	709	102	655	0	1,526		
Junio	1,075	1	696	47	656	1	1,400		
TOTALES	37,250	92	21,136	2,367	17,908	176	43,208	1	6

Cuadro 2

CONCLUSIONES

Las pacientes obstétricas en términos generales, son mujeres con buen estado de salud y en la mayoría de los casos, los partos se producen sin contratiempos y en ocasiones en el momento menos conveniente. Es por esto que la Anestesia Obstétrica no se le ha proporcionado el papel que en realidad debe de tener; no obstante su importancia es tal que es necesario el fomentar y aumentar la calidad del anestesiólogo y del cuidado anestésico, experto y constante, para reducir los índices de morbi-mortalidad materno fetal existentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Akamatsu, T.J.; Bonica, J.J. Spinal and extradural analgesia-anesthesia for parturition. *Clin. Obstet Gynecol.* 17:183, 1974.
2. Alcaraz, G.M. Anestesia Endovenosa. *Mesa Redonda. Rev. Mex. Anest.* 21:275, 1972.
3. Alvarez, B.A. Mortalidad Materna. I Los estudios de Mortalidad Materna en el Mundo Actual. *Cac. Med. Méx.* 104:25, 1972.
4. Asherman, J.G. Statistics on maternal mortality. *J. Int. Fed. Gynec Obstet.* 5:211, 1967.
5. Bazán, S.T.; Alvarado, D.A. Lesiones Vasculares como Complicaciones de los bloqueos paracervical y de pudendos. *Ginec. Obstet. Méx.* 23:649, 1968.
6. Beaulieu, D.; Goyette, M.; Keeri-Saanto, M. Anaesthetic time/dose curves. VI. Experiences with discepan. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 14:326, 1967.
7. Beck, W.W. Prevention of the post-partum spinal headache. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 115:354, 1973.
8. Berry, F.A. Maternal deaths and paracervical block anesthesia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 120:298, 1974.
9. Bickers, W.M. Epidural analgesia in obstetrics. *J. Reprod. Med.* 5:72, 1970.
10. Block, M. Some systemic effects of nitrous oxide. *Brit. J. Anaesth* 35:631, 1963.
11. Bonica, J.J. Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia. 1a. Edición. Editorial F.A. Davis Company. Philadelphia. 1967.
12. Bovill, J.G.; Coppel, D.L.; Dundee, J.W.; Moore, J. Current status of Ketamine anesthesia. *Lancet* 1:1285, 1971.
13. Brown, S.S.; Dundee, J.W. Clinical studies of induction agents. XXV. Diazepam. *Brit. J. Anaesth* 40:108, 1968.
14. Campbell, S.M. Anesthesia a preventable cause of maternal mortality. *Clin. Obstet. Gynecol.* 6:874, 1963.
15. Carney, F.M.T.; Van Dyke, L.A. Halothane Hepatitis. A critical review. *Anesth. Analg. (Cleve)* 61:131, 1972.
16. Castelazo, A.L. Mortalidad Materna. III Importancia de los estudios de Mortalidad Materna en la Medicina Institucional. *Cac. Med. Méx.* 104:36, 1972.

17. Castelazo, A.L.; Cháves, A.J. Morbilidad Materno-Fetal en la Operación Obstétrica. Actualidades en Ginecología y Obstetricia; XIV Aniversario. Editorial A.M.G.O. México. 1971. Pág. 783.
18. Chodoff, P.; Stella, J.G. Use of Cl-581. A phencyclidine derivate for obstetrical anesthesia. *Anesth. Analg. (Cleve)* 45:527, 1966.
19. Cibils, L.A.; Pose, S.V.; Zuspan, F. Effect of L-norepinephrine-infusion on uterine contractility and cardiovascular system. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 84:307, 1962.
20. Clark, E.B. Anesthesia in Obstetrics. I. General. *Postgrad. Med.* 53:158, 1973.
21. Clark, E.B. Anesthesia in Obstetrics. II. Regional. *Postgrad. Med.* 53:223, 1973.
22. Cohen, H. Complications of regional anesthesia in obstetrics. *Clin. Obstet. Gynecol.* 17:211, 1974.
23. Corbett, T.H.; Cornell, F.G.; Endres, J.L.; Millard, R.I. Effects of low concentrations of nitrous oxide on rat pregnancy. *Anesthesiology* 39:299, 1973.
24. Cordingley, F.T.; O'Connor, D.T. Neuroleptoanalgesia in obstetric practice. *Obstet. Gynecol.* 70:108, 1967.
25. Corson, G. Ketamine in obstetric anesthesia. *Clin. Obstet. Gynecol.* 17:249, 1974.
26. Corson, G. Neuroleptoanalgesia and anesthesia in obstetrics. *Clin. Obstet. Gynecol.* 17:241, 1974.
27. Corson, G.; Domino, E.F.; Sweet, A.B. Neuroleptoanalgesia and anesthesia. *Anesth. Analg. (Cleve)* 48:748, 1964.
28. Crandell, W.B.; Pappas, S.G.; MacDonald, A. Nephrotoxicity associated with methoxiflurane anesthesia. *Anesthesiology* 27:591, 1966.
29. Crawford, J.S. Awareness during operative obstetrics under general anesthesia. *Brit. J. Anaesth* 43:179, 1972.
30. Crawford, J.S. Lumbar epidural block in labor. A clinical analysis. *Brit. J. Anaesth.* 44:66, 1972.
31. Crawford, J.S. Maternal mortality associated with anaesthesia. *Lancet* 2:918, 1972.
32. Crawford, J.S. The anaesthetist's contribution to maternal mortality. *Brit. J. Anaesth.* 42:70, 1970.

33. Davis, J. E. Fatal hepatic necrosis associated with halothane anesthesia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 112:967, 1972.
34. Deutsch, S.; Goldberg, M.; Stephen, G. W.; Wo, W. H. Effects of halothane anesthesia on renal function in normal man. *Anesthesiology* 27:793, 1966.
35. Doñkin, A. H.; Lee, W. F. Neuroleptoanalgesics. 1. Effect of droperidol, fentanyl, Innoxar and pentazocina of the duration of thiopental induced sleep in dogs. *Can. Anaesth. Soc. J.* 12:34, 1965.
36. Doctor, N. H.; Zoysa, S. L.; Hussain, S. Z. Accidental thecal perforation during epidural analgesia. *Anaesthesia* 30:121, 1975.
37. Dripps, R. D.; Eckenhoff, J. E.; Vandam, L. D. Teoría y Práctica de Anestesia. 3a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1968.
38. Drolet, H.; Boisvert, M. Diazepam: as an adjuvant agent in regional anesthesia. *Can. Anaesth. Soc. J.* 19:283, 1972.
39. Dundee, J. W.; Keilly, S. R. Diazepam Intermittent. *Anaesth Clin* 7:91, 1969.
40. Evans, T. I. Total spinal anaesthesia. *Anaesth. Intensive Care* 2:158, 1974.
41. Flores, C. A.; Sánchez, R.; Rentería, G. I. Inducción anestésica con Propacepan. *Rev. Mex. Anest.* 22:103, 1973.
42. Flowers, Ch. E.; Bodolph, A. J.; Desmond, M. M. Diazepam (Valium) as an adjunct in obstetric analgesia. *Obstet. Gynecol.* 34:68, 1969.
43. Galbert, M. W.; Gardner, A. E. Ketamine for obstetrical anesthesia. *Anesth. Analg. (Cleve)* 52:926, 1973.
44. Gallon, S.; Harley, P. Ketamine and the pregnant uterus. *Can. Anaesth. Soc. J.* 20:141, 1973.
45. Ganong, W. F. El sistema reticular activante y la actividad eléctrica del encéfalo. *Fisiología Médica*. 1a. Edición. Editorial El Manual Moderno. México, 1965. Pág. 134.
46. García, C. I. El llamado Choque Espinal. *Rev. Mex. Anest.* 20:233, 1971.
47. Gómez de la Cruz, J. C. Hepatosensibilidad y hepatotoxicidad del Halothano. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 35:613, 1972.
48. González, F. L. Anestesia Disociativa con ketamina. *Rev. Mex. Anest.* 21:311, 1972.
49. Gottlieb, L. S. The effects of fluorinated anesthetics on the liver and kidney. *Annu. Rev. Med.* 25:411, 1974.
50. Gottschalk, W. Anesthesia in obstetrics. Introduction. *Clin. Obstet. Gynecol.* 17:139, 1974.

51. Greene, N.M. Neurological sequelae of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 22:682, 1961.
52. Grove, L.H. Backache, Headache and bladder dysfunction after delivery. *Brit. J. Anaesth.* 45:1147, 1973.
53. Gilemez, E.J.; Guerrero, G.F.; Paredes de la U.A.; Vela, L.C. Analgesia y Anestesia Modernas en el parto. *Ginec. Obstet. Méx.* 28:317, 1970.
54. Hamilton, L.A.; Gottschalk, W. Paracervical blockade. Advantages and disadvantages. *Clin. Obstet. Gynecol.* 17:191, 1974.
55. Hardy, W.E.; Freeman, M.G.; Thompson, J.D. A ten year review of maternal mortality. *Obstet. Gynecol.* 43:65, 1974.
56. Hunter, A.E. Diazepam (Valium) as a muscle relaxant during general anaesthesia. A pilot study. *Brit. J. Anaesth.* 39:633, 1967.
57. Huntingford, P.J. Influence of anaesthesia on the incidence of maternal morbidity, neonatal asphyxia and perinatal mortality. *Brit. Med. J.* 1:1195, 1963.
58. Jensen, H. Fetal bradycardia after paracervical block assessed by continuous E.C.G. *Acta Anaesth. Scand. Suppl.* 37:264, 1970.
59. Jewett, J.F. Hypertensive agents and high spinal anaesthesia. *New Engl. J. Med.* 290:571, 1974.
60. Karchner, K.S.; Armas, D.J.; Chávez, A.J.; Shor, P.V. Estudios de Mortalidad Materna en México. Consideraciones Médico Sociales. *Gac. Med. Méx.* 109:63, 1973.
61. Kennedy, E.L. General anaesthesia and analgesia in obstetrics. *Clin. Obstet. Gynecol.* 17:227, 1974.
62. Krantz, M.L.; Edwards, W.L. The incidence of nonfatal aspiration in obstetric patients. *Anesthesiology* 39:359, 1973.
63. Krupp, P.J.; Barclay, D.L.; Poehag, W.M.; Wegener, G. Maternal mortality. A 20 year study of Tulane Department of Obstetrics and Gynecology at Charity Hospital. *Obstet. Gynecol.* 35:823, 1970.
64. Lebew, W.L. Paracervical block in obstetrics. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 113:1079, 1972.
65. Little, B.; Chong, T.; Chacot, L. Study of ketamine as an obstetric anesthetic agent. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 113:247, 1972.
66. Lizana, F.L.; Krug, C.; Lutz, I.; Lizana, M.L.; Amestica, O. La Mortalidad Materna en la Maternidad del Hospital Félix Bulnes de Santiago de Chile. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 36:122, 1971.

67. Lund, P.C.; Owir, J.C. Propitocina (Citaneal) and methaemoglobinemia. *Anesthesiology* 26:569, 1965.
68. MacClish, A. Diazepam as a intravenous induction agent for general anaesthesia. *Can. Anaesth. Soc. J.* 13:562, 1966.
69. Marmorì, J.G.; Sariggins, A.L.; Volman, J.F. History of the maternal mortality study committees in the United States. *Obstet. Gynecol.* 34:123, 1969.
70. Martínez, F.C. Indicaciones y peligros de la analgesia y anestesia obstétricas. *Gac. Med. Méx.* 92:119, 1962.
71. Martínez, F.C.; Martínez, G.S.; Ortiz, F.J. Dehidrobenzoperidol y fentanil en analgesia obstétrica. *Rev. Mex. Anest.* 17:31, 1968.
72. Marx, G.F.; Mateo, C.V.; Orkin, L.E. Computer analysis of post-anesthetic death. *Anesthesiology* 39:54, 1973.
73. Mazze, R.I. Renal dysfunction associated with methoxyflurane. *J.A.M.A.* 216:278, 1971.
74. Mac Donald, J.S.; Bjorkman, L.L.; Reed, E.C. Epidural analgesia for obstetrics. A maternal, fetal and neonatal study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 120:1055, 1974.
75. Meer, F.M.; Downing, J.W.; Coleman, A.J. A intravenous method of anaesthesia for caesarean section. II. Ketamins. *Brit. J. Anaesth.* 45:191, 1973.
76. Mendelson, C.L. Aspiration of the stomach contents into the lungs during obstetric anaesthesia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 52:191, 1946.
77. Moore, D.C.; Bridenbaugh, L.D.; Badgi, P.A.; Stander, H. The present status of spinal (subarachnoid) and epidural block. A comparison of the two techniques. *Anesth. Analg. (Cleve)* 47:49, 1968.
78. Moore, J.; Mc Nabb, T.G.; Dondoe, J.W. Preliminary report on ketamine in obstetrics. *Brit. J. Anaesth* 43:779, 1971.
79. Moore, J.; Murnaghan, G.A.; Lewis, M.A. A clinical evaluation of the maternal effects of lumbar extradural analgesia for labour. *Anaesthesia* 29:537, 1974.
80. Morley, A.H. Maternal deaths. *Brit. Med. J.* 1:601, 1970.
81. Mussen, E.S.; Maier, W.R.; Caton, D. Efectos of halothane, cyclopropane and nitrous oxide on isolated human uterine muscle. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm* 76:27, 1969.
82. Múzquiz, V. Factores que favorecen la hepatotoxicidad del halotano. *Rev. Mex. Anest.* 21:163, 1972.

83. Mesbitt, F.; Baucus, S.; Kantor, H. Diazepam during labor. *Obstet. Gynecol.* 29:9, 1967.
84. Ngai, S.H. Plasma catecholamines their significance in anesthesia. *Anesthesiology* 41:429, 1974.
85. Nirwander, K.K. Effect of diazepam on Meperidine requirements of patients during labour. *Obstet. Gynecol.* 34:62, 1969.
86. Nyirjesy, J.; Hawks, B.L.; Hopwood, H.; Falls, H. Hazards of use paracervical block anesthesia in obstetrics. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 87:231, 1963.
87. Ostheimer, G.W. Commentary of the use and epidural blood patch for the relief of post-lumbar puncture headache. *Anaesthesia* 30:121, 1975.
88. Ostheimer, G.W. Recovery room complications of epidural anaesthesia in the obstetric patient. *Anaesthesia* 30:120, 1975.
89. Owens, W.D.; Slater, E.M.; Battit, C.E. A new technique of caudal anesthesia. *Anesthesiology* 39:450, 1973.
90. Paddock, F.B.; Parker, J.W.; Quadagni, N.P. The effects of methoxiflurane on renal function. *Anesthesiology* 25:707, 1964.
91. Penrose, B.H. Aspiration pneumonia following ketamine induction for general anesthesia. *Anesth. Analg. (Cleve)* 51:41, 1972.
92. Pérez, T.L.; Lagarde, S.L.; Nivas, L.E.; Solis, L.E.; Romero, P.J. Complicaciones y Mortalidad Materna por Anestesia en Gineco-Obstetricia. *Rev. Mex. Anest.* 24:50, 1973.
93. Phillips, O.C.; Frazier, M.S.; Graff, T.D.; Dekornfeld, T.J. The Baltimore Anesthesia study Committee. Review of 1024 post-operative deaths. *J.A.M.A.* 174:2015, 1969.
94. Phillips, O.C.; Hulka, J.F. Obstetric mortality. *Anesthesiology* 26:435, 1965.
95. Phillips, O.C.; Hulka, J.F.; Vicent, M.; Christy, W.C. Obstetric mortality. A 26 year survey. *Obstet. Gynecol.* 25:217, 1965.
96. Poppers, P.J. Empleo de anestésicos locales en obstetricia. *Rev. Mex. Anest.* 19:133, 1970.
97. Poppers, P.J.; Vasburgh, G.J.; Finster, M. Methemoglobinemia following epidural analgesia during labour. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 95:630, 1966.
98. Price, H.L.; Price, M.L. Has halothane a predominant circulatory action? *Anesthesiology* 27:764, 1966.
99. R.L.H.; A.G.D.; F.S.A. Neurological complications following epidural blockade. *Anaesthesia* 29:527, 1973.

100. Rebollado, C.M.; Zetina, G.T.F.; Espinosa de los Reyes, V.; Lascraín, O.A. Mortalidad materna en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico La Raza. *Ginec. Obstet. Méx.* 29:51, 1971.
101. Roe, C.F.; Cohn, F.L. Sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Surg. Gynecol. Obstet.* 136:265, 1973.
102. Ryan, D.W. Accidental intravenous injection of bupivacaine: a complication of obstetrical epidural anesthesia. *Brit. J. Anaesth* 45:907, 1973.
103. Sagen, N.; Haram, K. Diazepam (Valium) as an anaesthetic for operative vaginal delivery. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 52:153, 1973.
104. Septián, J.M.; Kochín, L.M.; Maulaco, L.C.; Sereno, E. Avances en Analgesia y Anestesia Obstétricas. *Avances Recientes en Ginecología y Obstetricia*. Editorial A.M.G.O. México, 1970. Pág. 493.
105. Snider, S.M. Halothane and uterine hemorrhage. *Anesthesiology* 32:99, 1970.
106. Snider, S.M.; Auling, J.H.; Jolly, J.W.; Margolis, A.J. Paracervical block anesthesia in obstetrics. I. Fetal complications and neonatal morbidity. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 107:619, 1970.
107. Snider, S.M.; Moya, F.; Thorndike, V.; Bossere, A. Clinical and biochemical studies of cyclopropane analgesia in obstetrics. *Anesthesiology* 24:11, 1963.
108. Singh, A. Unnoticed precipitate delivery after epidural analgesia. *Anaesthesia* 30:119, 1975.
109. Stenger, V.G.; Andersen, T.; Eitzman, D.; Blechner, J.N. Cyclopropane anesthesia. Physiologic and biochemical effects in human pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 96:201, 1966.
110. Stenger, V.G.; Blechner, J.N.; Andersen, T.W.; Eitzman, D. Observations on pentothal, nitrous oxide and succinylcholine anesthesia at cesarean section. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 99:690, 1967.
111. Stenger, V.G.; Blechner, J.N.; Frystowsky, H. A study of prolongation of obstetric anesthesia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 103:901, 1969.
112. Teramo, K. Fetal bradycardia after paracervical block. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 113:347, 1973.
113. Thiery, M.; Vroman, S. Paracervical block analgesia during labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 113:999, 1972.
114. Treviño, G.M. Estudio experimental histológico e histoquímico. Toxicidad por Halothano. *IMSS. CMN*. 1968.
115. Vandam, L.D.; Dripps, E.D. Long-term follow-up patients who received 10098 spinal anesthetics. IV. Neurological diseases incident to traumatic lumbar puncture during spinal anesthesia. *J.A.M.A.* 172:1483, 1960.

116. Van Dyke, R.A.; Chenoweth, M.B. Metabolism of volatile anesthetics. *Anesthesiology* 26:358, 1969.
117. Vasconcelos, P.G. Preparación psicológica de la paciente obstétrica para los procedimientos de anestesia regional. *Rev. Mex. Anest.* 21:339, 1972.
118. Vasconcelos, P.G. Valoración de la Anestesia Regional en Cirugía. *Rev. Mex. Anest.* 19:141, 1970.
119. Vasconcelos, P.G.; Gaytán, P.D.; De la Garza, M.J.L.; Karchmer, K.S. Mortalidad Materna por Anestesia. *Rev. Mex. Anest.* 23:97, 1974.
120. Walker, P.A. Drugs used in labour. An obstetrician's view. *Brit. J. Anaesth Suppl.* 45:787, 1973.
121. Walter, C.W. Anesthetic explosions: a continuing threat. *Anesthesiology* 29:508, 1964.
122. Walton, B.; Simpson, F. Hepatitis after use two different fluorinated anesthetic agents. *Anesth. Analg. (Cleve)* 54:125, 1975.
123. Weingarten, M. Agentes anestésicos halogenados. *Rev. Mex. Anest.* 20:87, 1971.
124. Wetstone, D.L.; Wong, K.C. Sinus bradycardia and asystole during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 41:87, 1964.