

11202



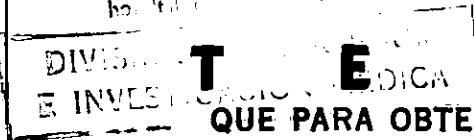
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

97
20



EFFECTOS DE LOS NIVELES DE PROGESTERONA EN SANGRE SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROFISIOLÓGICA CARDIACA CON EL USO DE ANALGESIA REGIONAL



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
A N E S T E S I O L O G I A

Vo. Bo.
[Signature]

P R E S E N T A:
DRA. ROSA MA. RODRIGUEZ ROCANDIO



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1998

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

266633



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.

INDICE.

TITULO_____	1
AGRADECIMIENTOS_____	2
DEDICATORIA_____	3
INTRODUCCION_____	4
MATERIAL Y METODO_____	9
RESULTADOS_____	11
DISCUSION_____	13
CONCLUSIONES_____	17
RESUMEN_____	18
ABSTRACT_____	19
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS_____	20
ANEXOS_____	22

EFFECTOS DE LOS NIVELES DE PROGESTERONA EN SANGRE SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROFISIOLÓGICA CARDIACA CON EL USO DE ANALGESIA REGIONAL.

- * Dra. Rosa María Rodríguez Rocandio, médico becario de tercer año de anestesiología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.
- * Dr. Oscar Aguilera Madrigal, Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital de Gineco-pediatría 3-A.
- * Dr. Juan José Dosta Herrera, Profesor titular del curso de anestesiología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.
- * Dr. Daniel Flores López, Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

Agradezco al Dr. Oscar Aguilera Madrigal que es una gran persona capaz de transmitir sus amplios conocimientos, haciendo de él un ser humano valioso en ésta vida.

Al Dr. Ricardo Quevedo Hernández, que me inició en ésta área de la medicina con la inteligencia y gran capacidad que lo caracterizan.

A todos mis profesores :

GRACIAS.

Con todo el cariño y mi gran amor, a mi Madre quien por siempre será mi guía espiritual.

Para el mejor regalo que la vida me ha brindado: Karlita

EFFECTO DE LOS NIVELES DE PROGESTERONA EN SANGRE SOBRE LA ACTIVIDAD ELECTROFISIOLÓGICA CARDIACA CON EL USO DE ANALGESIA REGIONAL.

- * DRA. ROSA MA. RODRIGUEZ ROCANDIO.
- ** DR. OSCAR AGUILERA MADRIGAL.
- *** DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA.
- +++ DR. DANIEL FLORES LOPEZ.
- ++ QBP. ALEJANDRA VILLARREAL LOZANO.

La progesterona es una hormona que fué aislada desde 1928 por Corner y Allen, es producida por el cuerpo lúteo, la sangre de la vena ovárica, la placenta y las suprarrenales. Al inicio del embarazo es producida una cantidad moderada por el cuerpo amarillo, sin embargo, es secretada por la placenta en cantidades enormes hasta de un gramo diario al final del embarazo. El embarazo puede alterar la sensibilidad de los nervios a los anestésicos locales, los mecanismos sugeridos para explicar las alteraciones de la actividad nerviosa durante el embarazo, aparte

HOSPITAL DE GINECO-PEDIATRÍA 3-A I.M.S.S.

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA.

- * Médico Becario (R III) HECMNR
- ** Jefe del Departamento de Anestesiología, HGP 3-A
- *** Profesor Titular del Curso de Anestesiología, HECMNR.
- +++ Jefe del Departamento de Anestesiología, HECMNR.
- ++ Jefe del Laboratorio HGP 3-A.

de los cambios hormonales durante éste lapso, que pueden disminuir las necesidades de los anestésicos locales: una mayor vascularización de las meninges, que pudiera intensificar el paso del fármaco através de la duramadre; alteración de la matriz de tejido conectivo intercelular inducido hormonalmente que facilite la difusión del anestésico local através de la vaina nerviosa y otros cambios bioquímicos con la menor capacidad de amortiguamiento que puede sensibilizar los nerviso a la acción del anestésico.

En el animal o ser humano intacto, factores mecánicos como la injurgitación de las venas epidurales por obstrucción de la vena cava inferior ocasionada por el útero con el producto, puede producir una mayor difusión de las soluciones anestésicas y así disminuir las dosis necesarias de ésta sustancia (1,2,4,5,6).

Los anestésicos locales que penetran en la circulación general originan efectos tóxicos básicamente en el Sistema Nervioso Central, pero también pueden producir efectos directos en el aparato cardiovascular si están en concentración lo suficientemenete alta (4,7,8).

Diferentes reportes indican que después de una inyección intravascular accidents de una dosis grande de Bupivacaína, puede ocurrir colapso cardiovascular simultáneamente en algunas pacientes con aparente hipoxia. Moore y col. reportaron que el paro cardiaco causado por anestésicos locales frecuentemente son asociados con acidosis e hipoxia severos. Se ha reportado en la literatura que la toxicidad de la Bupivacaína y Lidocaína siobre ek Sistema Nervioso Central es similar después de una inyección

intravascular; sin embargo, es importante que ante ausencia de inyección intravascular, ausencia de hipoxia, de acidosis metabólica o respiratoria, hiperkalemia o hipotensión ocurrieron serias arritmias cardiacas despueés de la administración de Bupivacaína peridural y no así con la Lidocaína (8,9,10,11,13,15).

La diferencia en la cardiotoxicidad in vitro entre los anestésicos locales al parecer depenede de su afinidad por la vías de calcio y la duración de unión con ellas. La Bupivacaína bloquea dichas vías en grado notable. Los cambios electrofisiológicos ocasionados por dicho anestésico sugieren que los fenómenos de reentrada pueden producir arritmias ventriculares (12).

Las mayores concentraciones de progesterona disminuyen las dosis necesarias de anestésicos generales y quizá intervengan en la alteración de la sensibilidad a los anestésicos locales. Se han reportado muchos casos en los cuales se presenta colapso cardiovascular refractario a la reanimación en parturientas con anestesia epidural para operación cesárea o en labor (13,14,15,16).

La acción que tiene dicha hormona para favorecer la cardiotoxicidad es que actúa directamente sobre el potencial de membrana en las fibras miocárdicas provocando una disminución de la frecuencia máxima de despolarización, ésto favorece las alteraciones cardiacas en la Lidocaína y Bupivacaína a concentraciones plasmáticas altas e incluso normales. Se ha demostrado un tiempo semejante de bloqueo de las vías de sodio

por concentraciones altas de Lidocaína y Bupivacaína pero la cardiotoxicidad es mayor en el anestésico más afin a la vías de calcio y la duración de enlace con éstas vías. se menciona a la Bupivacaína con mayor afinidad a éste ión (9,10,11,12).

Moller y col. han realizado estudios para investigar la relación entre el incremento en las concentraciones de progesterona y los efectos electrofisiológicos de Bupivacaína y Lidocaína en fibras de Purkinje aisladas así como en preparaciones de músculo ventricular, éstos estudios fueron iniciados por Mendoza y De Mello en 1971 donde reportan el efecto directo de la progesterona sobre el potencial de membrana en las fibras miocárdicas de cerdos de Guinea; los efectos incluyen hiperpolarización de la membrana y disminución de la frecuencia máxima de despolarización. De ésta manera, Moller concluye en su estudio que además de que el efecto de los anestésicos locales está aumentado en los nervios periféricos durante el embarazo, existe un aumento similar sobre el sistema cardiovascular en dichas pacientes.

Esto fue demostrado en fibras de Purkinje en músculo ventricular de animales tratados con progesterona y expuesta a preparaciones de Lidocaína y Bupivacaína, de aquí se encontró que la Bupivacaína deprimió la frecuencia máxima de despolarización (velocidad máxima) de fibras de Purkinje con una extensión significativamente más grande en tejidos de animales tratados con progesterona comparados con los animales control. La Lidocaína no demostró una depresión notable en tejidos de animales tratados con progesterona (13,14,15,16).

En un estudio realizado en 1995 en el Hospital de Gineco-peditría 3-A se encontraron cambios electrocardiográficos en la paciente obstétrica sometida a operación cesárea manejada con Lidocaína peridural, de aquí el interés por brindar a la paciente seguridad y bienestar durante su intervención quirúrgica, por ésto, el presente estudio pretende demostrar los diferentes cambios electrocardiográficos y hemodinámicos de los anestésicos locales a dosis dentro de los límites normales dados por la sensibilización de la progesterona sobre el músculo cardíaco, lo cual es útil para elegir el mejor anestésico local en la paciente embarazada.

MATERIAL Y METODO.

Previa autorización del Comité Local de Investigación de Hospital de Gineco-pediatria 3-A del IMSS, se estudiaron 39 pacientes del sexo femenino sometidas a cirugía gineco-obstétrica con los siguientes criterios de inclusión: edad entre 20 y 40 años, estado físico ASA I u II; sin patologías cardíaca, renal, hepática, endócrina, sin obesidad mórbida, que requieran analgesia regional y que aceptaran ingresar al estudio.

Las pacientes fueron divididas en forma aleatoria en dos grupos, Grupo Lidocaína (GL) constituido por 20 pacientes, y Grupo Bupivacaína (GB) constituido por 19 pacientes .

Todas las pacientes contaban con una vena canalizada con catéter número 17, la muestra de sangre venosa para la determinación de progesterona fué extraída a su ingreso a sala de quirófano. Se utilizó Monitoreo I constituido por registro de tensión arterial, frecuencia cardíaca, electrocardiograma en DII continuo con cardioscopio marca S&W. Antes del procedimiento anestésico se registró electrocardiograma basal y 30 minutos después del anestésico local.

Previo a la analgesia regional todas las pacientes recibieron una infusión de solución cristalóide (solución Hartman o solución mixta). Se administró oxígeno por puntas nasales 3 lt/min a todas las pacientes.

La técnica anestésica fué realizada mediante la pérdida de la resistencia con aire utilizando aguja de Weiss No. 16, se administró un volumen inicial de 3 cc. del anestésico y se colocó catéter epidural dirección cefálica através del cual se

administró la dosis fraccionada en dos volúmenes iguales del anestésico.

En el GL, 10 pacientes fueron sometidas a cirugía obstétrica y 10 a cirugía no obstétrica. Se utilizó Lidocaína al 2% sin epinefrina (PISA), a dosis de 5 mg/kg.

En el GB, fueron 10 pacientes sometidas a cirugía no obstétrica y 9 pacientes a cirugía obstétrica; en ellas, se utilizó Bupivacaína 0.5% a 1-1.2 mg/kg, pero hay que considerar que para obtener un mayor volumen y alcanzar una difusión adecuada para la cirugía se diluyó el anestésico a concentraciones de 0.37-0.39%. Para el análisis estadístico se utilizó la T de Student.

RESULTADOS.

Fueron un total de 39 pacientes, con una edad promedio de 32.5 ± 2 años para GB y 30.8 ± 2 para GL. Peso de 66 ± 1.9 para GB y 64.4 ± 4 kg para GL. Talla 158.8 ± 1.5 cm para GB y 156.6 ± 1.2 para GL. Con $P=0.26$ para edad, $P=0.30$ para peso y $P=0.44$ para talla (Cuadro 1, gráfica 1).

Los valores basales de TAM, FC y FR para GB fué de 87.8 ± 1.8 mmHg de presión, 77.4 ± 1.5 lat/min y 21.6 ± 0.4 resp/min respectivamente; y para GL de 93.3 ± 1.6 mmHg, 80.2 ± 2 lat/min. $P=0.011$ para TAM, $P=0.20$ para FC y $P=0.49$ para FR (Cuadro 2, gráfica 2).

El volumen administrado fué de 431.5 ± 14 ml para GB y 380 ± 25 ml para GL con $P=0.045$ (Cuadro 3).

La latencia promedio para GB fué de 19 ± 0.7 min y de 9.25 ± 0.2 min para GL con $P \leq 0.05$ (Cuadro 4).

En cuanto a la TAM en el GB a los 10 min, fué de 89.4 mmHg ($P=0.27$), a los 20 min de 87.9 mmHg ($P=0.41$) y a los 30 min de 84.21 mmHg con $P=0.10$ (Gráfica 3).

La TAM en el GL a los 10 min fué de 82.83 mmHg ($P \leq 0.05$), a los 20 min de 76.18 mmHg ($P < 0.05$), a los 30 min de 78.5 con $P < 0.05$ (Gráfica 3).

La FC en el GB a los 10 min fué de 76.7 lat/min ($P=0.41$) a los 20 min de 76.3 ($P=0.37$) y a los 30 min de 75.8 lat/min ($P=0.33$). La FC en el GL a los diez min fué de 80.7 lat/min ($P=0.43$), a los 20 min de 81.45 lat/min ($P=0.36$) y a los 30 min de 81.5 ($P=0.37$).

La concentración sérica de progesterona fué en el GB de

32.8 ± 6 pg/ml y 30.9 ± 2 pg/ml para GL con un promedio en no embarazadas de 8.41 pg/ml para GB y 5.04 pg/ml para GL; en el caso de embarazadas, el laboratorio de acuerdo a su técnica solo se lee hasta 60 pg/ml no captando cifras específicas mayores de 60 pg/ml en el caso de las embarazadas. (Gráfica 5).

La TAM en el GB en no embarazadas se obtuvo una P=0.3 a los 10 min, a los 20 min fué de 0.5 y a los 30 min una P=0.08 respecto la basal. En el caso de las embarazadas fué a los 10 min una P=0.3, a los 20 min P=0.38 y a los 30 min P=0.30. (Gráfica 6).

La TAM en el GL en las pacientes no embarazadas a los 10min P=0.05, a los 20 min P=0.001 (P<0.05) y a los 30 min P=0.0002 (P<0.05). En el caso de las embarazadas en los tres tiempos la P<0.05. (Gráfica 6).

La FC en GB y en el GL no observaron diferencias estadísticas significativas

Respecto al uso de Efedrina y Atropina se observó que en el GB se utilizó atropina en dos pacientes y Efedrina en una paciente. Para GL se utilizó Efedrina en cinco pacientes y atropina en siete. En el caso de las embarazadas, utilizaron Atropina, cuatro en GL y dos en GB; para la Efedrina se utilizó en cinco pacientes en GL y uno en GB, sin significancia estadística.

DISCUSION.

Los grupos de pacientes que comprenden el nuevo estudio no tuvieron diferencia estadística significativa en cuanto a peso, sexo y talla, lo cual nos habla de una muestra homogénea.

La TAM, FC, FR, basales no mostraron diferencia estadística significativa.

En cuanto al volumen infundido previo a la administración del anestésico fué mayor en el grupo de pacientes manejadas con Bupivacaína, éste es un factor que contribuye a la mayor disminución de la TAM en el GL a pesar de que no se observó significancia estadística. Reportes previos indican la infusión de líquido a razón de 10-15 ml/kg para conservar el volumen intravascular ante el bloqueo simpático que se produce, ésta forma de tratamiento evita la hipotensión que es consecuencia de venodilatación y acumulación de la mayor parte del volumen sanguíneo en extremidades inferiores y lecho visceral. Esto es importante ya que en el GL la cantidad de líquidos fué menor de lo ya establecido y a pesar de que al final de la cirugía se observaron balances líquidos neutros en todas ellas, sí es un factor que hay que considerar como predisponente (4).

La difusión de ambos anestésicos fué determinada en cada paciente observando que la misma fué adecuada para la cirugía realizada en todos los casos alcanzando una difusión en el caso de la Bupivacaína un promedio de 14.57 metámeras y para la Lidocaína 14.17 metámeras, sin diferencia estadística significativa.

En cuanto a la latencia se observó un tiempo mayor de

iniciación de la anestesia con la Bupivacaína que con la Lidocaína, demostrando lo anterior con una diferencia estadística significativa ($P < 0.05$). En solución acuosa, los anestésicos locales se presentan en gran parte en su forma cargada y como tal difunden sólo al tejido nervioso para producir bloqueo, por tal razón la iniciación de la anestesia epidural varía de 6 a 25 minutos. La Lidocaína tiene un tiempo de iniciación rápida (no se utilizó en ningún caso bicarbonato para disminuir la latencia), éste es otro factor que favorece una vasodilatación rápida por bloqueo simpático con mayores cambios hemodinámicos lo cual fue observado en el GL y más aún en las pacientes embarazadas, utilizando una dosis promedio de 5 mg/kg.

La hipotensión observada durante los 10, 20 y 30 min. tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en relación a la TAM basal, pero no disminuyó a manera de tener una TAM que comprometiera el flujo sanguíneo renal o afectara la autorregulación cerebral, observando que el uso de efedrina fue mayor en éste grupo, se encontraron de igual manera en éste grupo alteraciones electrocardiográficas manifestadas por alteración del ritmo en una paciente, datos sugestivos de isquemia en otra (inversión de la Onda T, ligero desnivel positivo en DII y AVF), una paciente de éste mismo grupo presentó extrasístoles ventriculares aislada 2 en 5 minutos, no captadas en ése momento. Esto demuestra que ante concentraciones séricas altas de progesterona se observaron mayores cambios electrofisiológicos cardiacos y hemodinámicos. Si es conveniente sugerir que en estudios posteriores se cuantifique la concentración plasmática

del anestésico relacionado con la concentración de progesterona en embarazadas y observar los cambios hemodinámicos y electrocardiográficos para de ésta manera contar con resultados precisos.

Respecto a la Bupivacaína, se observó mayor estabilidad hemodinámica sin alteraciones electrocardiográficas tanto en las embarazadas como en las no embarazadas, utilizando una dosis promedio de 1 mg/kg de peso. Cirakson y Hondeghem demuestran el mecanismo por el cual la Bupivacaína causa depresión. Moller demuestra que la progesterona sensibiliza la célula miocárdica a los anestésicos locales, especialmente a la Bupivacaína, pero es claro que ante concentraciones séricas elevadas por inyección intravascular accidental. (12,14,16).

Estudios previos refieren que una concentración baja de Bupivacaína es importante para evitar la cardiotoxicidad aún ante concentraciones altas de progesterona. Las concentraciones séricas necesarias para observar alteraciones tóxicas son mayores de 5 mcg/ml para la Lidocaína y mayor de 1.5 mcg/ml para la Bupivacaína en el embarazo. Ahora bien, es importante considerar que es posible que la observación clínica de que la bupivacaína es más tóxica durante el embarazo simplemente refleja la frecuencia del uso de ésta sustancia para bloqueos peridurales obstétricos y la mayor probabilidad de punción venosa epidural con el embarazo por la mayor congestión venosa en dicho lugar, ésto asociado con dificultades prácticas de reanimación cardiopulmonar.

Finalmente, otro factor a considerar es el monitoreo de la

oximetría de pulso, sin embargo, por falta de recursos en el hospital, no se realizó. Moore y col. reportaron que el paro cardíaco causado por anestésicos locales frecuentemente son asociados con acidosis e hipoxia severos, es cierto que la hipoxia es un factor coadyuvante para la aparición de arritmias cardíacas potencializado por los anestésicos locales.

En nuestro estudio la difusión epidural del anestésico en todos los casos no alcanzó a deprimir o alterar la mecánica ventilatoria por bloqueo motor; a todas las pacientes se administró oxígeno suplementario teniendo en cuenta lo antes mencionado (8).

CONCLUSIONES.

La Bupivacaína nos brindó mayor estabilidad hemodinámica sin alteraciones electrocardiográficas ante niveles altos de progesterona.

En el caso de las pacientes menjadas con Lidocaína y sobre todo en las embarazadas portadoras de una mayor concentración sérica de progesterona se observaron mayores cambios hemodinámicos y electrocardiográficos, aspecto que hay que considerar.

En nuestros resultados, de acuerdo con Janowsky, se muestra que la Bupivacaína incluye la facultad de generar analgesia de alta calidad con mínimo bloqueo motor (4). Es cierto que la Bupivacaína es más cardiotoxica, potencializada por la progesterona in vitro, pero en la clínica el uso de la misma a bajas concentraciones proporciona buenos resultados.

Creo conveniente realizar una investigación posterior en la cual se correlacione las concentraciones séricas de anestésicos locales y progesterona, observando cambios hemodinámicos y electrocardiográficos, con un mayor número de pacientes; esto con el fin de encontrar una dosis promedio que brinde seguridad y bienestar a la paciente obstétrica.

RESUMEN.

La progesterona es una hormona que sensibiliza la célula cardiaca de manera directa a la acción de los anestésicos locales, favoreciendo la cardiotoxicidad de los mismos al ser utilizados en las pacientes obstétricas. El objetivo del presente estudio fué demostrar los cambios electrocardiográficos y hemodinámicos ante concentraciones séricas altas de progesterona. Se incluyeron treinta y nueve pacientes ASA I u II con edad entre veinte y cuarenta años divididas en dos grupos de veinte y diecinueve pacientes sometidas a cirugía obstétrica y no obstétrica. El grupo uno se manejo con Lidocaína peridural (GL) y el grupo dos con Bupivacaína peridural (GB), se determinó progesterona sérica antes del procedimiento, se registró electrocardiograma antes del procedimiento anestésico y treinta minutos después de la dosis, TAM, FC y FR. Se observó que ante concentraciones altas de progesterona el grupo manejado con Bupivacaína peridural no mostró cambios electrocardiográficos con cambios hemodinámicos no significativos, mientras que el grupo manejado con Lidocaína peridural se encontraron cambios electrocardiográficos en tres pacientes con cambios hemodinámicos altamente notables en las pacientes con altas concentraciones de progesterona (obstétrica) $P < 0.05$. Para el análisis estadístico se utilizó la T de Student.

ABSTRACT

The progesterone its a hormone that give directly sentibility at the hearth cell to the action of local anethetics to favor the cardiotoxicity of this drugs to be used in obstetrical patients.

OBJECTIVE : In this study we show electrocardiographics and hemodynamics changes in front of high sèrum concentrations of progesterone.

DESIGN : We included 39 patients, ASA 1 and II between 20 and 40 years old in two groups of 20 and 19, under surgical treatment and not.

The group one was conduced with Lidocaine Epidural (GL) and the group two with Marcaine Epidural (GB); we taked register of EKG before anethetics procedures and 30 minutes after doses, MAP, HR, RR.

RESULTS: We observed in front of high concentrations of progesterone that the group conduced with Marcaine not show EKG changes without significatives hemodynamics changes, meanwhile the group conduced with Lidocaine Epidural, we found EKG changes in three patients with remarkables hemodynamics changes and high progesterone concentrations (obstetrics). $P < 0.05$. For statistical survey we used T-student.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Guyton Arthur. Tratado de fisiología médica 10a. edición Interamericana México 1980, pp 1088-1105.
- 2.- Williams Obstetricia salvat editores. 1a edición México 1978 pp 67-72, 160-161.
- 3.- Aldrete Antonio J. Anestesiología teórico-práctica Salvat Editores, 1a. edición México 1971. pp 620-21.
- 4.- Jonathan Benumof L. MD Clinicas de anestesiología de Norteamérica 1980: pp 4-6.17-18.
- 5.- Fritz Fuchs Arnold Klopfer. Endocrinología de la Gestación. Salvat Editores 2a. Edición 1982, pAg.109-130
- 6.- Fagraeus L.,Urban B., Bromage P. Spread of epidural analgesia early pregnancy Anesthesiology 1983;58:164-7
- 7.- Santos A., Pedersen H., Harmon T., et al. Does pregnancy alter the systemic toxicity of local anesthetic. Anesthesiology 1988;70:991-5.
- 8.- Koteiko D., Shnider S., Dailey P., et al. Bupivacaine induced arrhythmias in sheep Anesthesiology 1984;60:10-18.
- 9.- Scott D. B. Evaluation of the toxicity of local anesthetic agents in man. British Journal of Anaesthesia 1975;47:56.
- 10.- Loehning R.,Tanz D. Bupivacaine is more cardiotoxic than lidocaine. Anesthesiology 1981;56:A-165.
- 11.- Editorial views. Cardiac arrest following regional anesthesia with etiodocaine. Anesthesiology 1979;51:285-87.

- 12.- Clarkson C., Hondegem L., Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast of sodium channel during diastole. *Anesthesiology* 1985;63:134-139.
- 13.- Morishima H., Pedersen H., Finster M., et al. Bupivacaine toxicity in pregnant and nonpregnant ewes *Anesthesiology* 1985;63:134-9.
- 14.- Moller R. A., Datta S., Fox J., et al. Progesterone induced increase in cardiac sensitivity to bupivacaine *Anesthesiology* 1986;69:664-675.
- 15.- Morishima H., Finster M., Arthur S., Covino B. Pregnancy does not alter lidocaine toxicity *American Journal Obstet. Gynecol.* 1990;162:1320-4.
- 16.- Moller R.A., Datta S., Fox J., Johnson M., Covino B. Effects of progesterone on the cardiac electrophysiologic action of bupivacaine and lidocaine *Anesthesiology* 1992;76:604-8.
- 17.- J.B. Lippincott Company Electrocardiographic Changes During Cesarean Section. *Anesthesiology*. 1993;78:997-9.

A N E X O S

POBLACION

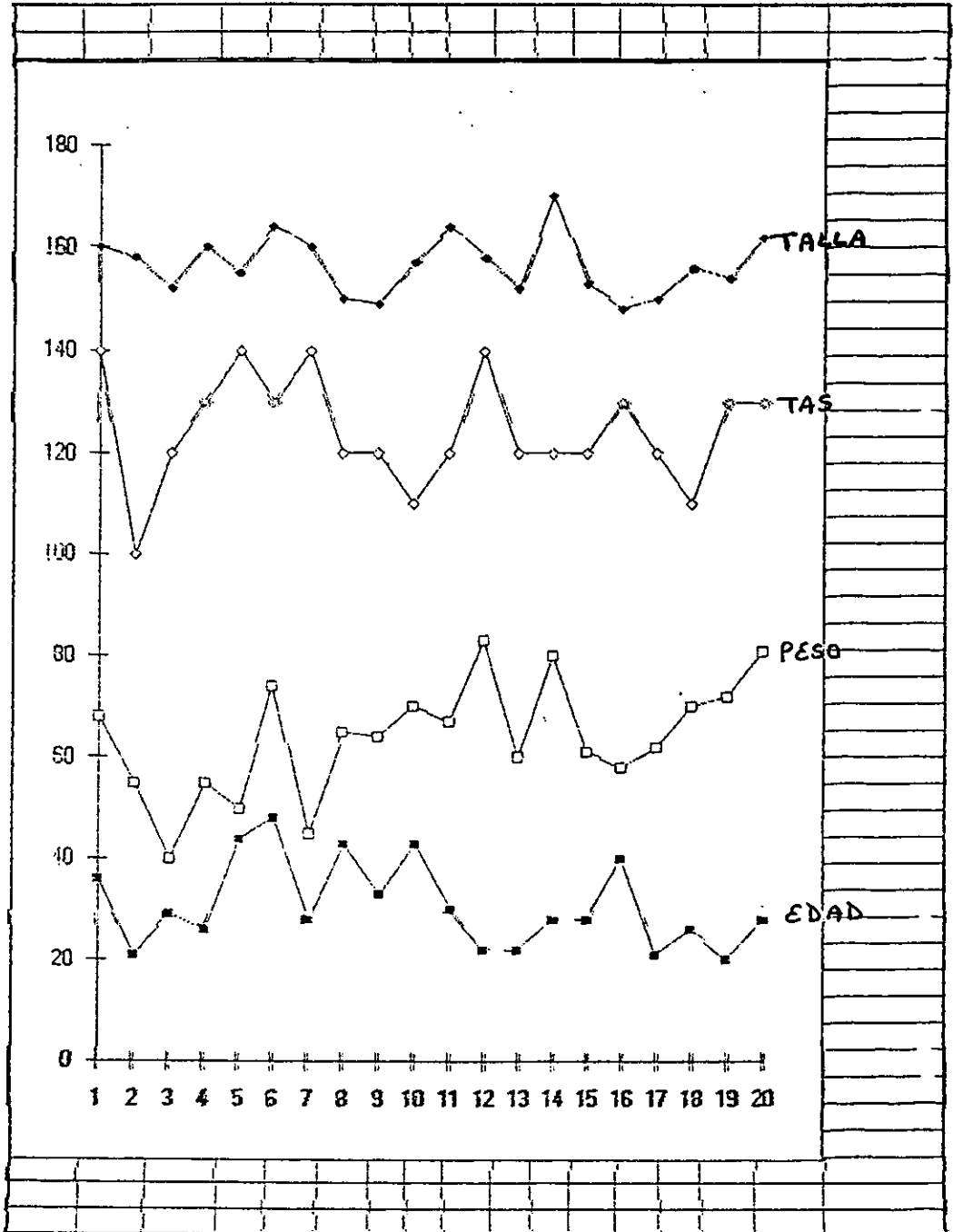
DEMOGRAFICA

	GB	GL
EDAD (años)	32.2±2	30.8±2
PESO (kg)	66.0±1.9	64.4±4
TALLA (cm)	158.8±1.5	156.6±1.2

CUADRO No. 1

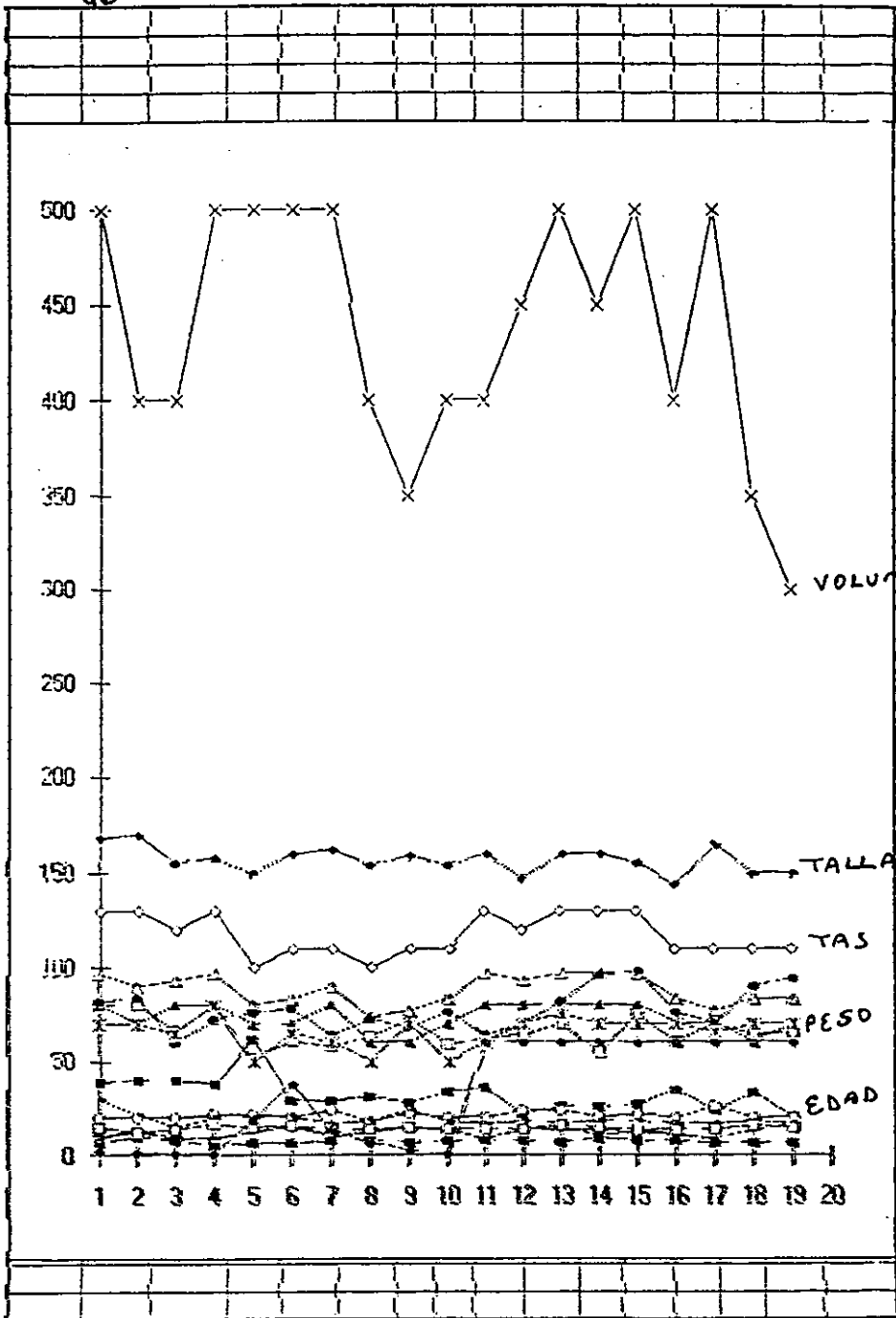
GL.

GRUPO_LXLS



GRAFICA No. 1

GB



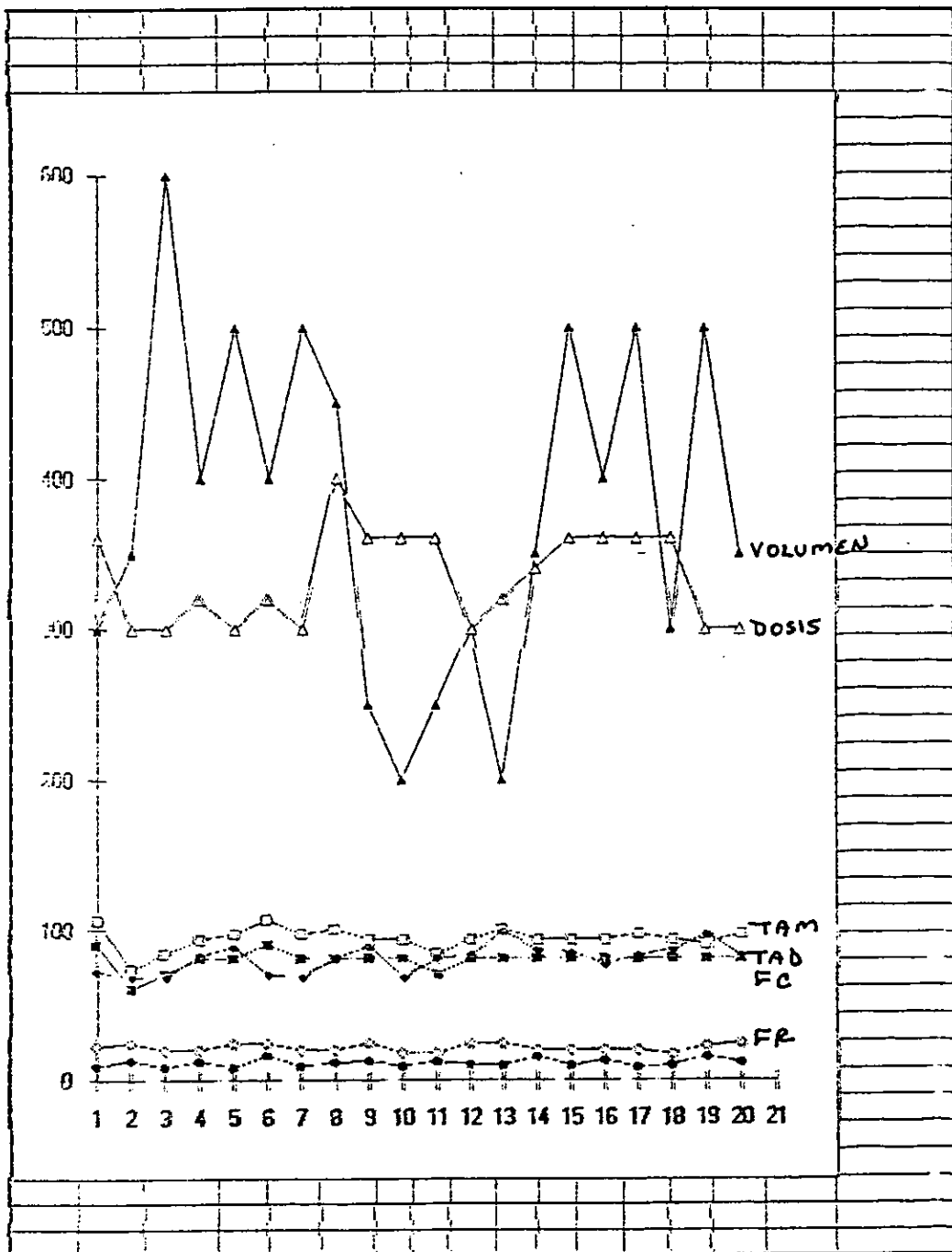
GRAFICA 1'

VALORES BASALES DE TAM, FC y FR PARA AMBOS GRUPOS.

	GB	GL
TAM (mmHg)	87.8±1.3	93.3±1.6
FC (lat/min)	77.4±1.5	80.2±2
FR (resp/min)	21.6±0.4	21.25±2

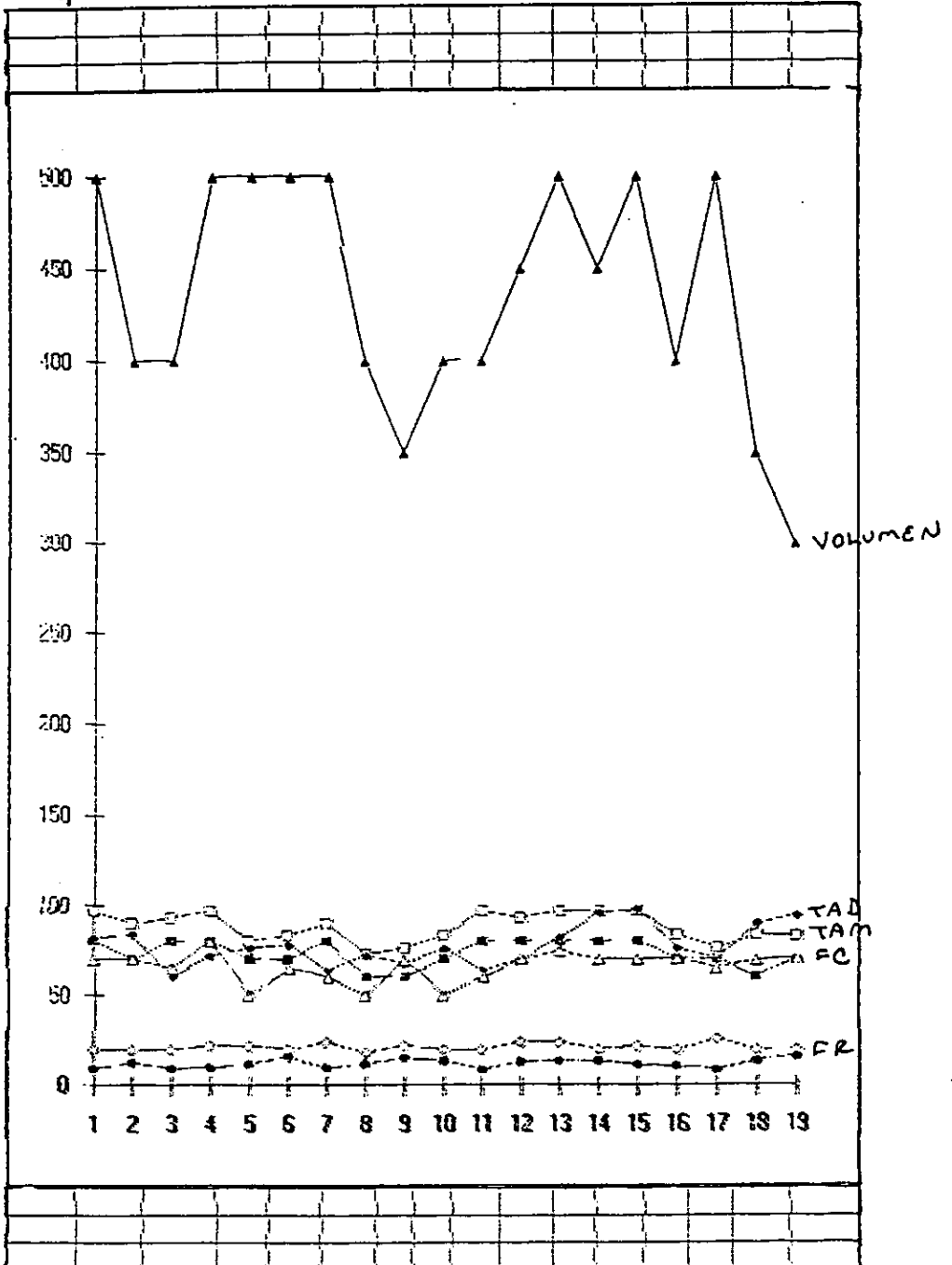
CUADRO No. 2

GL



GRAFICA 2

G8



GRAFICA 2'

VOLUMEN ADMINISTRADO PREVIO AL ANESTESICO.

	GB	GL
VOLUMEN (ml)	431.5± 14	380±25

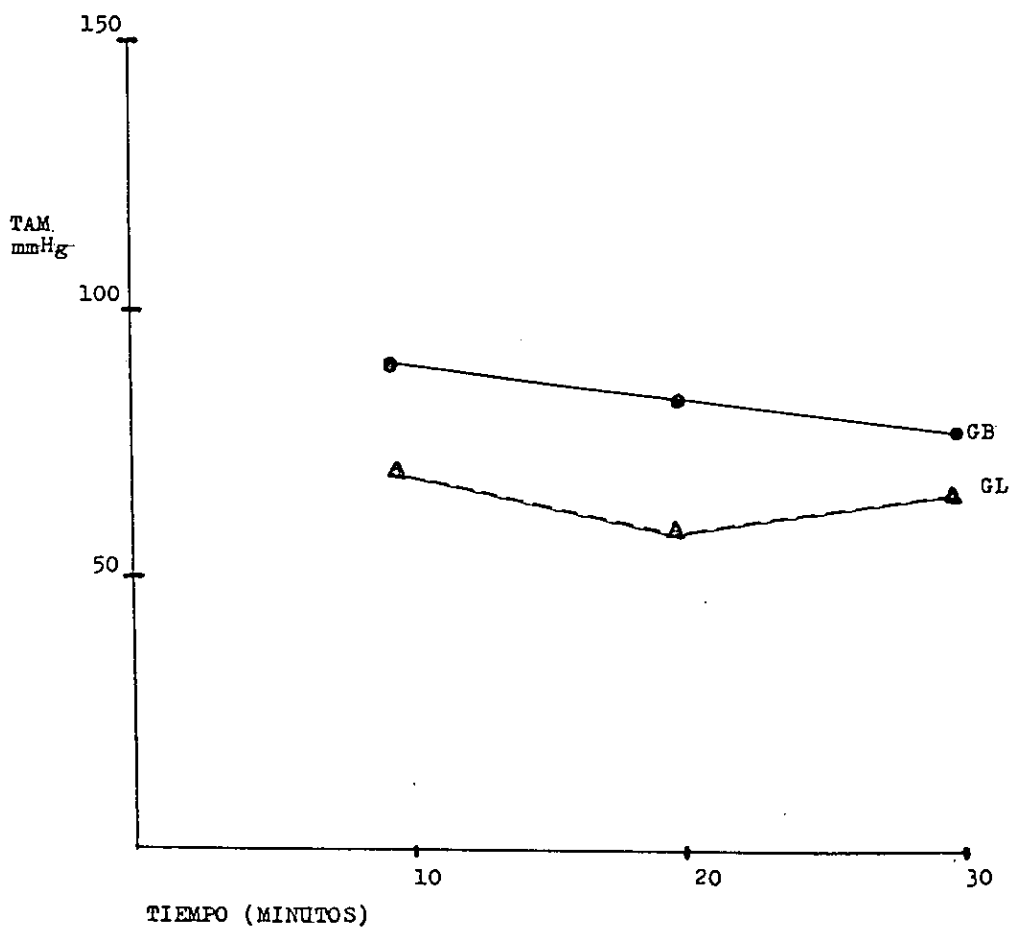
CUADRO 3.

PERIODO DE LATENCIA

	GE	GL
LATENCIA (min)	19 ± 0.7	9.25 ± 0.2

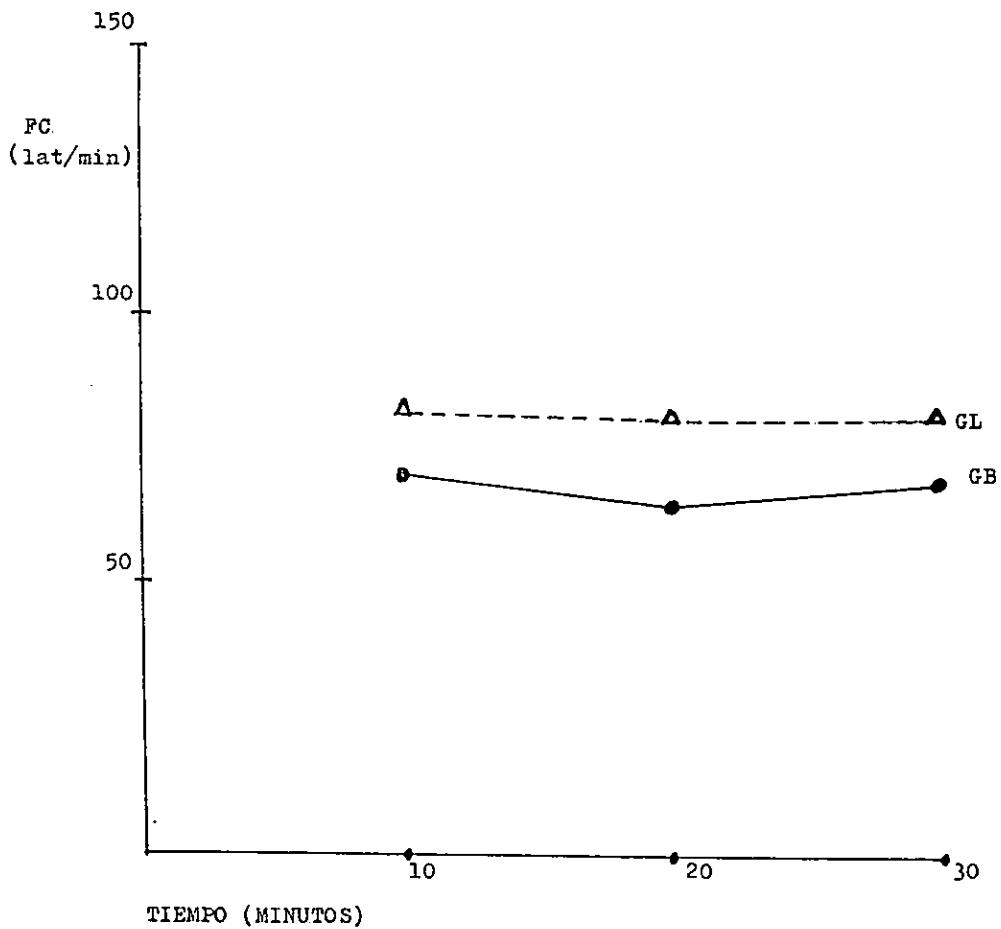
CUADRO No. 4

TAM A LOS 10, 20 y 30 MINUTOS.



GRAFICA 3

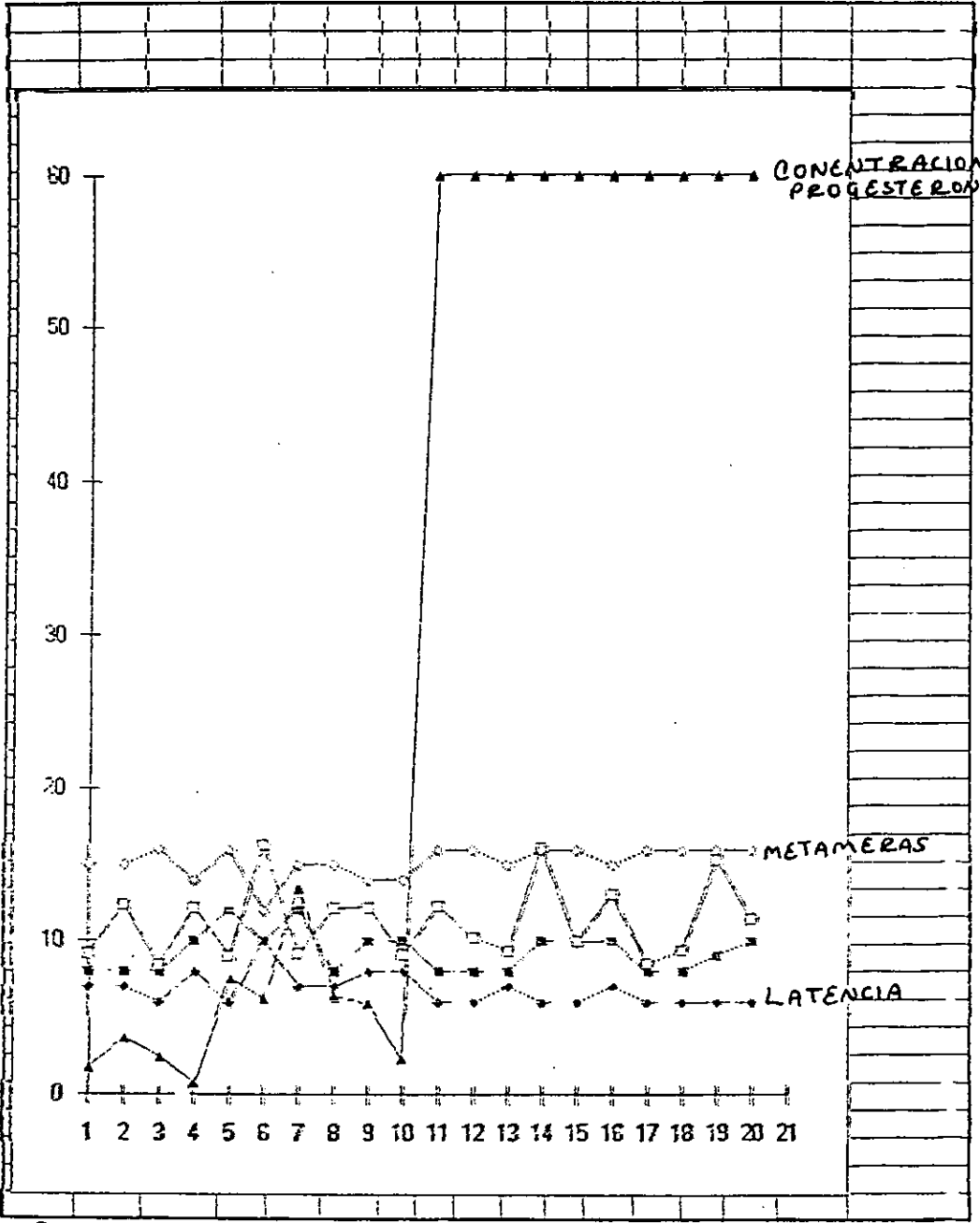
FC A LOS 10, 20 y 30 MINUTOS.



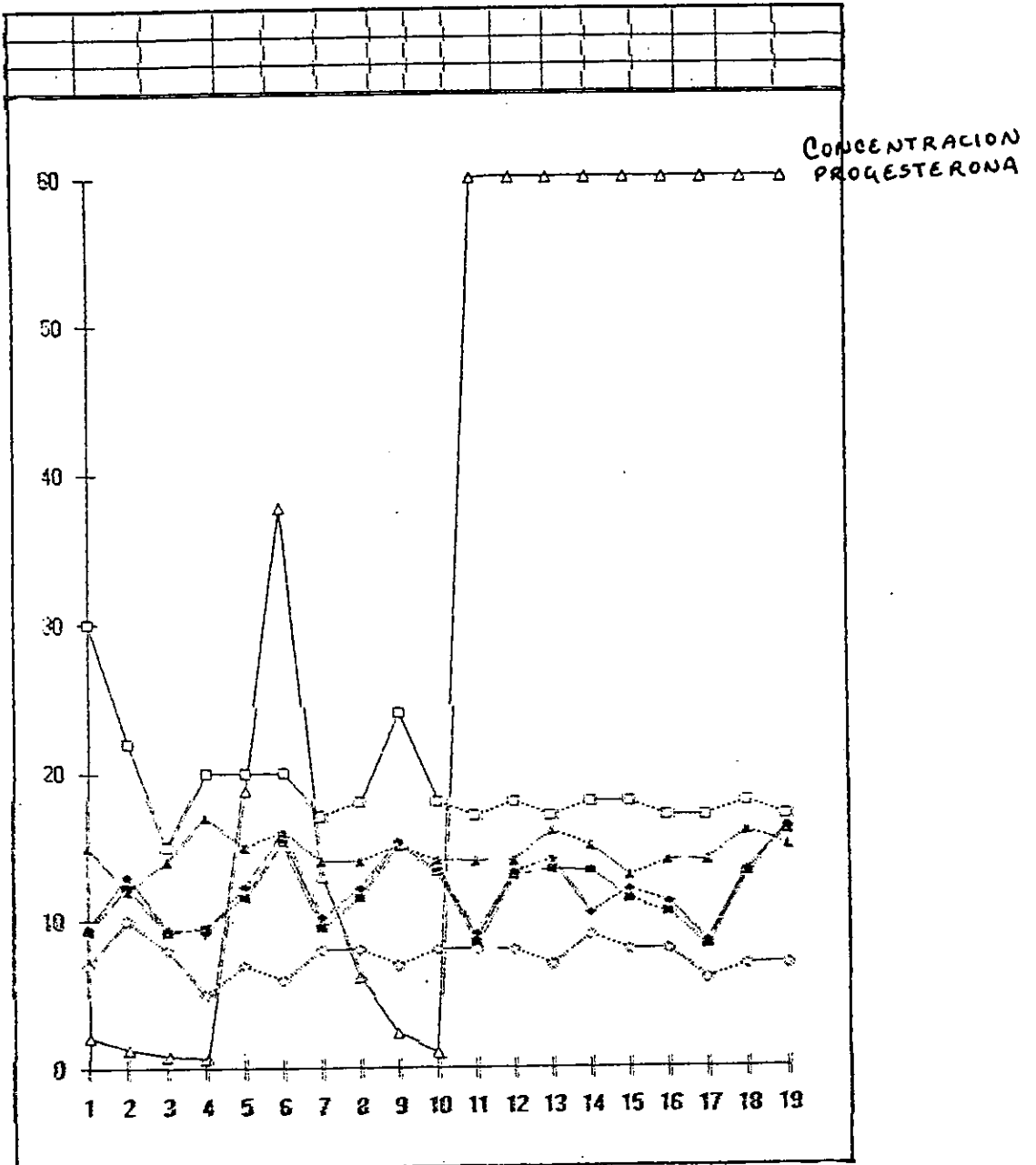
GRAFICA 4

GL

GRUPO_LXIS

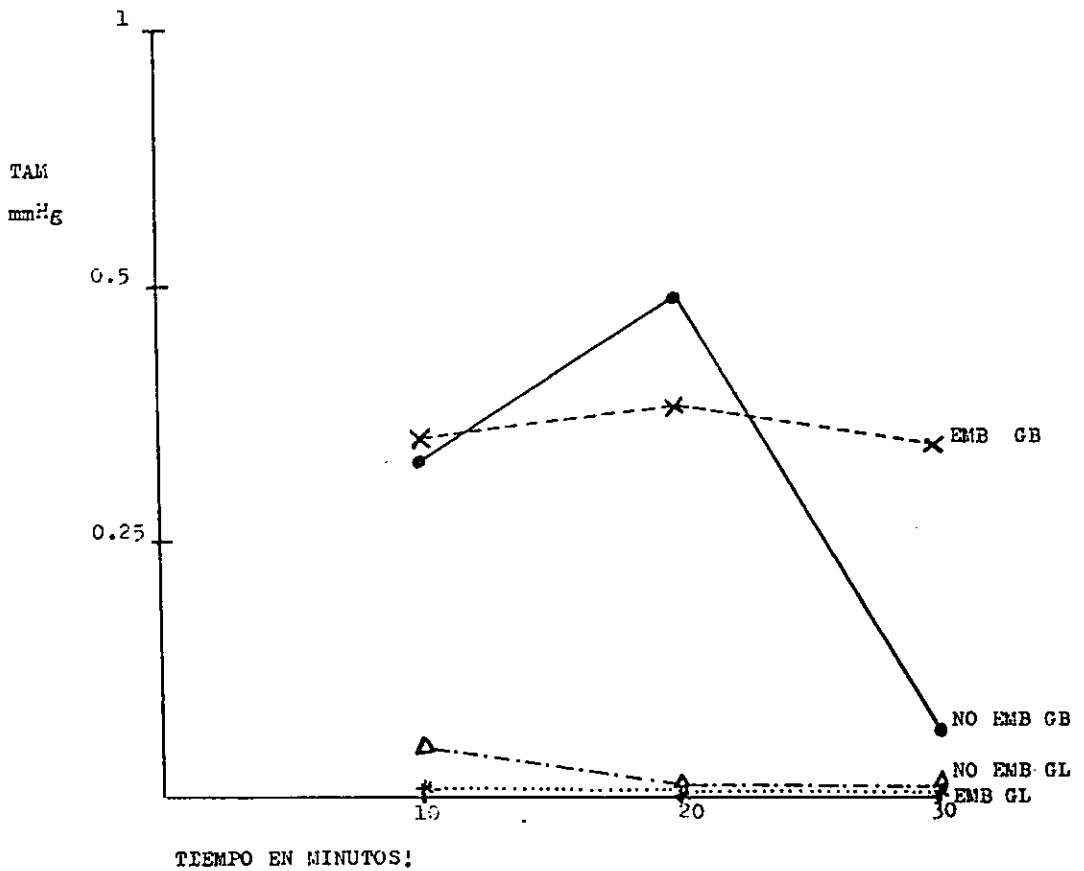


GRAFICA 5



GRAFICA 5'

TAM A LOS 10, 20 y 30 MINUTOS. PACIENTES EMBARAZADAS Y NO EMBARAZADAS (VALORES DE P).

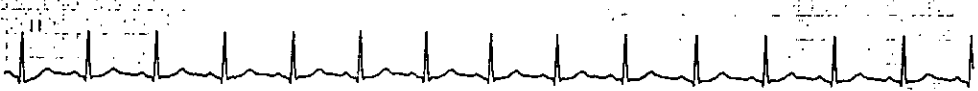


GRAFICA 6

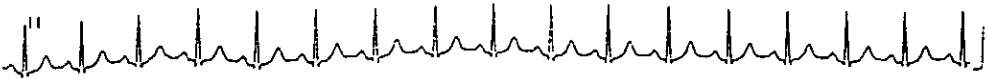
ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

AUMENTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN UNA PACIENTE SOMETIDA A CIRUGIA
GINECOLOGICA MANEJADA CON LIDOCAINA PERIDURAL.

25 mm/s L-XI C-XI F-CN

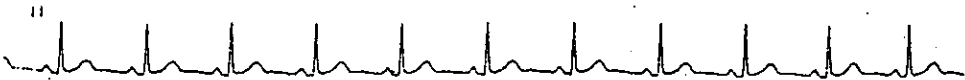


25 mm/s L-XI C-XI F-CN



ALTERACION DEL RITMO EN UNA PACIENTE SOMETIDA A OPERACION CESAREA MANEJADA
CON LIDOCAINA PERIDURAL.

ID: NAME: DR:
25 mm/s L-XI C-XI F-CN



ID: NAME: DR:
25 mm/s L-XI C-XI F-CN

