

Bloqueo peridural lumbar continuo en el trabajo de parto y toxemia. Análisis de cinco casos.

DR. FERNANDO RODRÍGUEZ DE LA FUENTE*
DR. RAFAEL SOUSA RILEY**

A PESAR de que en varias publicaciones anteriores y apoyados en numerosas comunicaciones extranjeras, no ha sido posible lograr de que este método sea aceptado como el menos agresivo y de elección para el tratamiento de las pacientes con embarazo en trabajo de parto y con asociación de toxemia en sus diferentes grados en nuestros principales centros hospitalarios y, es más, en la manufactura de programas futuros se sigue ignorando este procedimiento. Es por ello, que nos decidimos a presentar este pequeño número de casos, sin estudios comparativos testigo, ya que en nuestro medio está proscrito este procedimiento. Sin embargo, estos casos son tan ilustrativos que no dudamos que en un momento de apremio, con sufrimiento fetal y prematuridad, sea usado por el obstetra en colaboración con el anestesiólogo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de cinco pacientes que llegaron al servicio con los diagnósticos siguientes:

embarazo de término, trabajo de parto y toxemia; todos ellos hechos por los médicos obstetras del Departamento de Fisiología Uterina. La calificación de los productos se hizo siguiendo los lineamientos establecidos por la Dra. Virginia Apgar. Las edades de las pacientes fueron entre 19 y 26 años.

Metodología. Una vez hecho el diagnóstico en cada enferma se procedió en la siguiente forma:

1. Canulación de la arteria radial para el registro continuo de la presión arterial.
2. Caterización de una de las venas del pliegue del codo para colocarlo en la región auricular, o en sus inmediaciones, para la toma de la presión venosa central continua, y la toma de muestras de la sangre que llega al corazón derecho, para el hematocrito y la diferencia arterio-venosa de O_2 .
3. Catéteres implantados en la cavidad uterina para el registro de la contractilidad

* Jefe del Servicio de Anestesia. Hospital de

** Médico de Base.

Gineco-Obstetricia No. 2. C.M.N. IMSS.

uterina y electrocardiograma fetal. El registro de la presión arterial y la contractilidad uterina se hizo con un aparato Sanborn's de 6 canales.

4. Colocación de un catéter en el espacio peridural a nivel de L.1 y L.2, utilizando aguja de Tuohy del N° 17 y orientando el catéter hacia la región cefálica no más de 3 cm. Se siguió la técnica de Gutiérrez.

5. Una sonda de Foley en la vejiga para control de la diuresis.

6. Un termómetro rectal y axilar para el registro de las temperaturas.

En cuanto a la presión venosa central hay que señalar que la ubicación del catéter es importante, y ello se determinó, por los movimientos del menisco de la columna que se hacen más marcados en las inspiraciones profundas, debido a la transmisión de los movimientos respiratorios o de los latidos de la sístole auricular. Una vez en el sitio apropiado (aurícula derecha), es importante localizar el punto que corresponde al sitio de la aurícula derecha que se encuentra sobre la línea media axilar debajo de la tetilla, pero que en el caso de la mujer, deberá tomarse el tercio inferior del esternón. Se proyecta este punto en el pie del portasueros con una regla a la que se le pone un nivel. Con una llave de tres vías se comunica con el suero al que es recomendable agregar heparina para mantenerlo permeable y obtener lecturas exactas.

En la diferencia arterio-venosa de O₂, seguimos el procedimiento del Dr. Border.

Este se realiza con una jeringa de 10 ml, heparinizada, una llave de tres vías heparinizada y una jeringa de tuberculina sin émbolo a la que se le ponen 1 ml de agua

destilada con heparina hasta el nivel de 1 ml. Se extraen 10 ml de sangre por el catéter central, por el extremo libre de la llave de tres vías se conecta con una aguja hipodérmica para tomar 1 ml de O₂ de cualquier vía de oxígeno. Una vez introducido el O₂ y calibrada la jeringa de tuberculina al nivel de 1 ml. Sosteniendo bien el émbolo de la jeringa de 10 ml, se le imprimen pequeños movimientos como el Van Slyke y al cabo de 10 minutos se puede medir lo que desciende el menisco de la jeringa de tuberculina multiplicado por 10 de los volúmenes % que ha captado la hemoglobina desaturada que llega al ventrículo derecho. Del mismo sitio se toman las muestras para el hematócrito central por medio de un tubo microcapilar con una centrifuga de alta velocidad.

Todos los aparatos deben calibrarse y tratar sobre todo los que no se registran en el Sanborn's de hacerse con todo cuidado para evitar los errores.

RESULTADOS

CASO 1. H.C.J. de 26 años, Gesta 111, Para 11, con prodromos de T. de P. producto de término, único, intrauterino con crisis hipertensiva intensa 240/120, dolor epigástrico en barra muy intenso, anuria, además no muy considerables. Esta paciente se recibió en la sala de recuperación, y de inmediato se procedió a la instalación de catéter peridural lumbar por el que se le aplicaron 6 cc de marcaína al 0.5%, ascendiendo la analgesia a D.8, con lo que desapareció casi totalmente el dolor en barra, la enferma se tranquilizó y las cifras tensionales descendieron a 140/80. A las cinco horas se aplicó la 2ª dosis de marcaína en la misma cantidad, dos horas después

la presión arterial vuelve a ascender a 160/100 por lo que inició la aplicación del clorpromacina en goteo lento, a las 11 horas de iniciado el tratamiento se pone la 3ª dosis de marcaína, la presión arterial se mantiene en 140/80 y el dolor ha desaparecido totalmente. Se decide una amniotomía con dilatación de 5 cm y se obtiene líquido meconial anormal por lo que se decide hacer una operación cesárea, ésta se verifica con una dosis de marcaína de 15 ml al 0.5. Se extrae producto que se califica con Apgar 7, Silverman 2. El cirujano exploró el hígado y encontró sumamente tensa la cápsula de Glisson. En el postoperatorio inmediato, es decir, a las dos horas de la operación se inició una hemorragia en capa que hizo sospechar un trastorno de coagulación, pero la sangre coaguló en tres minutos, se explora el tejido celular encontrándose un vaso que se liga, tuvo también un ataque de ictericia que duró varias horas sin que se hubiera podido determinar su origen, esta desaparece espontáneamente. Las cifras tensionales en el postoperatorio se mantuvieron entre 150 y 140 la sistólica y 100 y 90 la diastólica, y fue dada de alta con 130-80.

La presión venosa central no tuvo alteraciones muy ostensibles y se mantuvo entre 8 y 15 cm de agua, esto último probablemente debido a exceso de líquidos transfundidos; posteriormente se estableció en +10. La diferencia arterio-venosa de O₂, al principio fue de 4 vols. %, para reducirse a 3 vols. % y finalizar otra vez en 4 vol. %.

El hematócrito central al comienzo fue de 28 central y 30 el periférico, después de la cesárea y con el sangrado en el postoperatorio descendieron a 14 y 18 respectiva-

mente, volviendo a sus cifras previas mediante el tratamiento.

La diuresis era de 0 cuando llegó la paciente al servicio, a las tres horas de iniciado el tratamiento empezó la formación de orina para llegar hasta 400 ml por hora durante 4 horas, sin embargo volvió a presentarse anuria durante tres horas para volver a estabilizarse a un promedio de 100 ml/h.

La frecuencias respiratoria inicialmente fue de 30 por minuto probablemente debido al dolor; con la desaparición del mismo y de la aprehensión volvió a cifras normales.

Las temperaturas no tuvieron cambios importantes de mencionar.

La terapéutica fue desde luego el bloqueo peridural para el tratamiento del dolor en barra, ya que en ese momento no había dolor franco de trabajo de parto, y simultáneamente la administración de Hartman, Reomacrodex y Manitol obteniéndose la respuesta inmediata, la clorpromacina se administró debido a que a pesar del efecto del bloqueo simpático, la presión sistólica empezó a ascender hasta 160 y diastólica a 100, la administración de la droga normalizó las cifras tensionales. Se administró Hartmann. 3000 ml. Glucosado al 5% 2000 ml, plasma fresco congelado 1000 ml y sangre total 1000 ml. Durante el período previo a la cesárea los latidos fetales se establecieron siempre en 140. Sin embargo al hacer la amniocentesis y encontrar meconio, se procedió a la operación cesárea. Tanto la madre como el producto fueron dados de alta a los 8 días en condiciones normales.

CASO 2. J.B.E. de 19 años. Gesta 1, Paro 1. Embarazo de término en trabajo de parto, y con diagnóstico de toxemia severa. Al ingresar al servicio se instalan los caté-

teres como previamente se ha descrito, encontrándose con los siguientes datos: presión arterial 180/120, frecuencia cardíaca 80', presión venosa central +13 cms. H₂O, Dif. arterio-venosa de 02,1 Vol. %, diuresis de 25 ml/h. y Hcto. C. 40. Sin edemas marcados. El dolor de la contracción es intenso, se instala catéter peridural y se aplica la dosis de marcaína al 0.5%. 5 ml. ascendiendo a D10, con la desaparición inmediata del dolor de la contracción y descenso de la presión arterial sistémica a 120/80, la PVC a +3 cms. H₂O, la Dif. A/V. de O₂ ascendió a 2 vol. %, a las dos horas y media de aplicada la dosis de anestésico, la presión arterial empieza a ascender hasta 180/120 y aún sin la aparición del dolor se aplica una nueva dosis de 5 ml, de la misma solución, descendiendo a los 15' a 140/90 y la PVC se mantuvo en +3. Durante todo el tiempo la frecuencia fetal se mantuvo en 140' pero con meconio. A las dos horas y media de la 2ª dosis se extrae producto con Vacumm Extractor siendo calificado con Apgar 9. Sil. 1. A los 5' el Apgar fue de 10. Después de la extracción de placenta y con un sangrado al parecer moderado, las cifras tensionales descienden estrepitosamente a 80/60 y la PVC a 0, se hace nueva determinación de hematócrito encontrándose en 20, por la que inmediatamente se aplican 50 gramos de albúmina humana y 1000 de sangre total con lo que las cifras tensionales y la PVC vuelven a su nivel previo normal y la Dif. A/V de O₂ asciende a 3 vols. %; sin embargo para tartar la inercia uterina se administra ergonovina y las cifras tensionales ascienden a 150/90. La diuresis que al principio era de 25 ml/h. tuvo variaciones, al principio se logró un ascenso hasta de 100 ml/h.

para volver a disminuir en la segunda crisis hipertensiva a 25 ml/h, al recuperarse nuevamente sube a 100 para volver a 25 durante el episodio hipotensivo, finalmente ésta se estableció en 200 ml/h. La frecuencia respiratoria no tuvo variaciones importantes. La temperatura tomada antes del parto fue de 38 grados. Los líquidos administrados durante las 10 horas que duró el manejo fueron los siguientes: Hartmann 1.500 ml. glucosado al 5% 500 ml., albúmina humana 50 grams. y sangre total de 1.000 ml.

CASO 3. C.B.R. de 21 años. Gesta 11, Para 1, con embarazo de 37 semanas en trabajo de parto, producto único vivo, intrauterina en presentación cefálica y con toxemia de moderada a severa, hay edema palpebral, de manos y miembros inferiores, y obesidad grado 2. Instalados sus catéteres se registran los siguientes datos: Presión arterias 170/100, frecuencia cardíaca 82', PVC de +12, Dif. arterio/venosa de 02 1.5 vols %, Hcto. 37, diuresis de 30 ml/h., sin sufrimiento fetal clínico. Se instala catéter peridural y se aplica la dosis de 5 ml. de marcaína. A los 10 minutos desaparece el dolor y la presión arterial desciende a 140/80, el resto de los signos no sufren modificaciones. El dolor vuelve a presentarse a las 4 hrs. de la 1ª dosis de marcaína y la presión arterial asciende a 160/100, por lo que se aplica una segunda dosis de 5 ml., desapareciendo el dolor, las cifras tensionales bajan a 140/80 y la PVC desciende a +8 a las 7 horas de iniciado el manejo se aplica la 3ª dosis para la atención del parto ya que la dilatación es completa, manteniéndose las cifras tensionales en el mismo nivel, ascendiendo la PVC a=16. El parto es eutocico con un produc-

to de 4.000 grs. y Apgar de 9. Sil. 1 al minuto. A los 5' el Apgar es de 10.

Las cifras tensionales se estabilizan en 130/80, frecuencia 80', PVC +6 Dif. A/V de 02 2.5 vol. %. Diuresis de 200 ml/h; el total de la diuresis en las 8 horas es 1.250 ml.

Los flúidos administrados durante este tiempo fueron: Hartmann 750 ml, Gglucosado al 5% 2000 ml.

La evolución fue totalmente satisfactoria.

Caso 4. H.I.L. de 21 años. Gesta IV, Para III, con embarazo de término, en trabajo de parto, presentación cefálica y diagnóstico de toxemia moderada y con antecedente de que el primer embarazo fue óbito y con probable toxemia; los dos siguientes aparentemente normales. Los datos encontrados en la paciente, previa instalación de sus catéteres son los siguientes: presión arterial 160/110, frecuencia de 80', PVC de +14, Dif. A/V de 02 de 2.5 vols. %, Hcto C. de 37, Diuresis de 25 ml/h. y edema maleolar solamente.

Se aplican 5 ml de marcaína previa instalación del catéter peridural, a los 15 minutos desaparece totalmente el dolor y la contracción, ascendiendo la analgesia hasta T.9, concomitantemente la presión arterial desciende a 120/80, la frecuencia se mantiene en las mismas cifras, la PVC desciende y aparece nuevamente el dolor de la contracción y la presión arterial se eleva a 150/100, se aplica la 2ª dosis de marcaína, volviendo las cifras tensionales a 140/80, la PVC asciende a +5, el Hcto. se mantiene en 37. Los latidos fetales se conservan con frecuencia de 140'. A las dos horas de la aplicación de la 2ª dosis se verifica el parto que es eutócico, con un producto de 2.840 kg., calificado con Apgar 8, Sil. 2

al minuto y Apgar 10 y Sil. 0 a los 5', manteniendo una diuresis de 50 ml/h.

Los líquidos administrados durante las 8 horas del manejo consistieron en Hartmann 1000 ml. y Glucosado al 5% 1000 ml. La diuresis total es de 600 ml.

La evolución de la paciente y del producto fue normal.

CASO 5. P.P.M.C. de 19 años. Gesta 1, Para 0, con embarazo de término y en trabajo de parto, presentación cefálica y con diagnóstico de toxemia moderada. Se procede a la instalación de los catéteres y se encuentran los siguientes signos: P.A. 160/120, frecuencia cardíaca 90', PVC de +10, Dif. A/V de 02 2 vols. %, Hcto. C. 40, Temp. 37 grados, diuresis de 80 ml edemas discretos.

Se aplica la dosis de marcaína de 5 ml al 0.5% y a los 10 minutos desaparece totalmente el dolor ascendiendo la analgesia a T10, las cifras tensionales descienden a 120/80, la PVC desciende a +5 y la Dif. A/V de 02 asciende a 3 vols. %, la diuresis se mantiene en 50 ml/h. A las tres horas aparece dolor y ascenso de la presión arterial a 150/100, se aplica una 2ª dosis de marcaína desapareciendo el dolor y descendiendo las cifras tensionales a 120/80 y la posibilidad de aplicación de fórceps previa episiotomía, obteniéndose un producto de 2.900, calificado con Apgar 8, y Sil. 2 al minuto y Apgar 10 a los 5'.

La diuresis alcanza cifras hasta 200ml/h.

Se aplica ergonovina a la expulsión de la placenta, no hay ascenso de la presión arterial pero si se presenta un ascenso brusco de la PVC a +20. Los líquidos administrados durante las 8 horas de su manejo fueron de: Hartmann 1.700 ml., Suero Glucosado al 5% 3.000 ml. La diuresis aumen-

tó ostensiblemente después que se administraba solución de Hartmann.

Tanto la paciente como el producto fueron dados de alta en condiciones normales.

COMENTARIO

El interés que hemos tenido en la presentación de estos casos es debido a que los juzgamos interesantes y aunque ésta adolece de muchos defectos y no nos fue posible hacer un estudio comparativo y tener un grupo control y la ayuda del laboratorio, debemos señalar que todo ello debe despertar el interés del obstetra para revisar sus métodos de tratamiento, de tan grave complicación, pues observamos que se siguen estableciendo los mismos lineamientos para el manejo de estas pacientes en nuestros hospitales más importantes y hay una renuencia marcada para poder hacer esta revisión, ya que dichos métodos nos parecen obsoletos y divergentes totalmente de los conocimientos actuales de fisiología, farmacología y hemodinamia, que cada vez están siendo más importantes ya que pueden dar la pauta para un manejo más adecuado y menos agresivo tanto para la madre como para el producto.

Nuestra revisión bibliográfica creo que podría ser convincente ya que recomiendan el uso del bloqueo peridural lumbar continuo las correspondientes a 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 20, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43, 44, 47, 49, 50, 51, 55, 56, 57, 58 y 59. Recomienda la caudal Hingson y Edwards,¹⁷ y²³, desde el punto hemodinámico. Ya Asali en 1952 estudia sus efectos y del bloqueo autónomo en general en la hipertensión arterial de la toxemia¹. Bryce-Smith en su

estudio relaciona dicho tratamiento en la encefalopatía de la toxemia y la anuria⁷ y Joies²⁷, propone el bloqueo espinal continuo. Igual piensa McElrath (1949),⁴¹ también inspirado en los trabajos de Sarnoff y Farr, mencionados por Bryce-Smith⁷, que sugieren el uso del bloqueo espinal para el manejo de los procedimientos obstétricos en pacientes embarazadas con padecimientos asociados como la cardiopatía hipertensiva o padecimientos respiratorios; la ventilación pulmonar en relación con el embarazo y la obesidad han sido también estudiados en relación con los efectos del bloqueo peridural lumbar y sus efectos beneficiosos^{11, 19, 28, 39} con especial interés en el control del dolor postoperatorio en las pacientes sometidas a operación cesárea. Asimismo Moir y Willocks³⁸ estudian el efecto del bloqueo peridural lumbar continuo sobre la actividad uterina incoordinada que se regula y normaliza, contra la idea que tienen algunos obstetras que son opuestos a este método porque aseguran, sin poderlo demostrar, que disminuye la intensidad y que inclusive llega a desaparecer la contractilidad. Más aún, Willocks⁶⁰ sugiere en un estudio muy brillante el uso de este método para el manejo de la presión arterial elevada en el parto. Otto Phillips⁴⁸ en su análisis exhaustivo de la mortalidad obstétrica en los Estados Unidos aboga por el empleo del bloqueo en la paciente toxémica, haciendo énfasis en los efectos adversos de las drogas sistémicas, antihipertensoras y saluréticas que tan en boga están y que aumentan el índice de mortalidad y morbilidad. Finalmente, todos los reportes pediátricos empezando por los estudios del paso de las drogas a través de la placenta y sus efectos deletéreos en el producto, sobre todo los que

producen hipoxia en productos ya con insuficiencia placentaria y prematuridad como sucede en la toxemia. Copher¹² y en general sobre el feto y recién nacido^{14, 15, 16, 25, 45, 48, 52, 53, 54}, finalmente debemos hacer mención a los estudios de Bonica² sobre los efectos homodinámicos de predominancia beta adrenérgicos cuando se adiciona epinefrina a las soluciones anestésicas locales, así como la importancia de mantener niveles en la sangre adecuados que no produzcan efectos adversos como los estudiados por Epstein¹⁸, ya que hay la creencia de que en la toxemia y en general en pacientes con hipertensión está contraindicado el uso de la epinefrina al 1/200.000, a esta titulación Bonica y sus colaboradores han encontrado que se mejora el volumen de eyección sistólico, que mejora el retorno venoso al disminuir la resistencia periférica, descendiendo la presión arterial y aumentando en consecuencia el gasto cardíaco y mejorando el flujo tisular, estos efectos es muy posible que beneficien a la paciente con este padecimiento ya que lo que está aumentando en grado extraordinario es la resistencia periférica por la tremenda vasoconstricción, los que niegan estas propiedades y posibles beneficios dan a conocer su poca información al respecto, además, la adición de esta droga va a impedir una absorción masiva del medicamento con sus efectos adversos, y como prolonga la acción de la analgesia, las dosis totales son menores, de manera que por todos conceptos es aconsejable el uso de la epinefrina en la proporción de 1/200.000.

Finalmente, revisando la información pediátrica, es muy importante tomarla en cuenta ya que indica los peligros que existen para el producto, no solamente por la situación en que ya se encuentra por el propio

padecimiento¹², sino que es muy importante tomar en cuenta que la medicación sistemática va a aumentar la hipoxia por la depresión respiratoria concomitante a su administración^{2, 3} y atravesando la placenta^{45, 46, 53}, los efectos sobre el feto y el recién nacido va a ser definitiva^{14, 15, 16, 52, 54}.

Basados en la experiencia de todos estos autores y además en la nuestra propia^{50, 51}, hemos pensado que esta pequeñez casuística debe estimular a anestesiólogos y obstetras a tratar de aplicar con más frecuencia este procedimiento y en los lugares donde está vetado, debe de establecerse como un método aplicable dependiendo de las circunstancias ya que, inclusive su uso se debería ampliar más y aplicarse no solamente para el manejo del trabajo de parto, sino inclusive para el manejo de la hipertensión arterial en el parto como lo recomienda Willocks⁶⁰ y el propio Ostlere⁴⁷ desde 1952.

En los casos que presentamos podemos afirmar que en todos ellos, en primer lugar la abolición total del dolor fue un hecho perfectamente comprobado, sin depresión de la madre ni del producto (Apgar-Sil.), es decir sin ningún efecto adverso.

En segundo lugar, se logró en todos los casos la caída de la presión arterial a niveles adecuados ya que no hubo sufrimiento fetal por esta causa ni se exacerbó en los dos casos que había líquido amniótico meconial, casos 1 y 2. Esto es importante señalarlo ya que los opositores al bloqueo peridural lumbar argumentan que puede causar hipotensiones profundas que pueden ocasionar daño fetal, esto sería posible si se utilizaran dosis muy grandes y se hiciera un bloqueo simpático muy alto, pero las dosis usadas en estos casos, no ascendió el bloqueo simpático arriba de T 10, suficien-

te para abolir el dolor y fueron suficientes para abatir la presión arterial; si es titulan las dosis, si el procedimiento se hace con todo cuidado y con una aguja se está detectando la altura del mismo, es muy difícil que se presenten efectos adversos, ni hipotensiones ni fenómenos tóxicos por absorción masiva o exceso o anafilaxia, este procedimiento es mucho menos agresivo para abatir las cifras tensionales que el uso de los derivados de la rawolfia cuyos efectos son imprevisibles ya que nunca se conocen las cifras tensionales que pueden abatir, poniendo además a la paciente en unas condiciones muy desfavorables, ya que bloquea el almacenamiento de catecolaminas, sobre todo de la norepinefrina, impidiendo la homeostasis en un momento de apremio⁵⁰, tal como el propio trabajo de parto, la hemorragia o el colapso vasomotor por el uso y abuso de narcóticos y barbitúricos tan populares en algunos hospitales, además el uso combinado de tiazidas para depletar el sodio y provocar más hipovolemia con restricción de líquidos en un intento de disminuir los edemas, que casi nunca logran, y si producen mayor hipovolemia que es la causa de los colapsos con cualquier tipo de analgesia o anestesia y que en muchas ocasiones nos han llegado con la etiqueta de toxemia controlada con más de 200 de presión sistólica, en cambio el bloqueo nunca nos ha producido un efecto adverso en la forma que lo aplicamos, estos cinco casos son contundentes a pesar de que se argumente lo contrario.

El 1er. caso es importante, pues la paciente presenta uno de los síntomas más peligrosos de la toxemia, que es el dolor en barra, que en este caso fue corroborado al encontrar una cápsula de Glisson a punto

de estallar, en este caso el bloqueo fue salvador, pues cualquier otro tipo de narcótico hubiera producido mayor compromiso de la función hepática, además de que ya se trataba de un órgano funcionalmente dañado, y en anuria, la medicación sistémica no se hubiera metabolizado y la depresión respiratoria hubiera llevado a más hipoxia con sus consecuencias letales, tenemos otros casos que con ese tratamiento no salieron, esta paciente con la abolición del dolor, el bloqueo simpático que reduce la vasoconstricción sobre todo renal y con la administración de manitol y fluidos recupera su función renal, y aunque tiene otra caída, ésta se recupera al resolverse el problema obstétrico (la cesárea), al elevarse otra vez la presión arterial sistémica después de la primera dosis, podría haberse aplicado una segunda, pero se optó por aplicar un goteo de clorpromacina que mantuvo las cifras tensionales junto con el bloqueo en un nivel de 140/80, lo que indica que a veces un solo procedimiento puede no ser suficiente, pero se puede aplicar un vasodilatador específico bloqueador alfa adrenérgico. La presión venosa central en esta paciente da datos muy importantes, ya que a pesar de que hay una elevación hasta +15 al inicio del tratamiento indicando una depresión del miocardio, al aplicar líquidos rápidamente, esta se corrige al mejorar la circulación, disminuir la resistencia periférica y trasladarse el volumen central hacia la periferia, lo que indica que este tipo de manejo puede inclusive y de hecho lo hace, proteger contra el edema pulmonar agudo por insuficiencia del miocardio^{7, 8}. La diferencia A/V de O₂ no tuvo cambios significativos y se mantuvo aparentemente con un gasto cardíaco normal y una captación

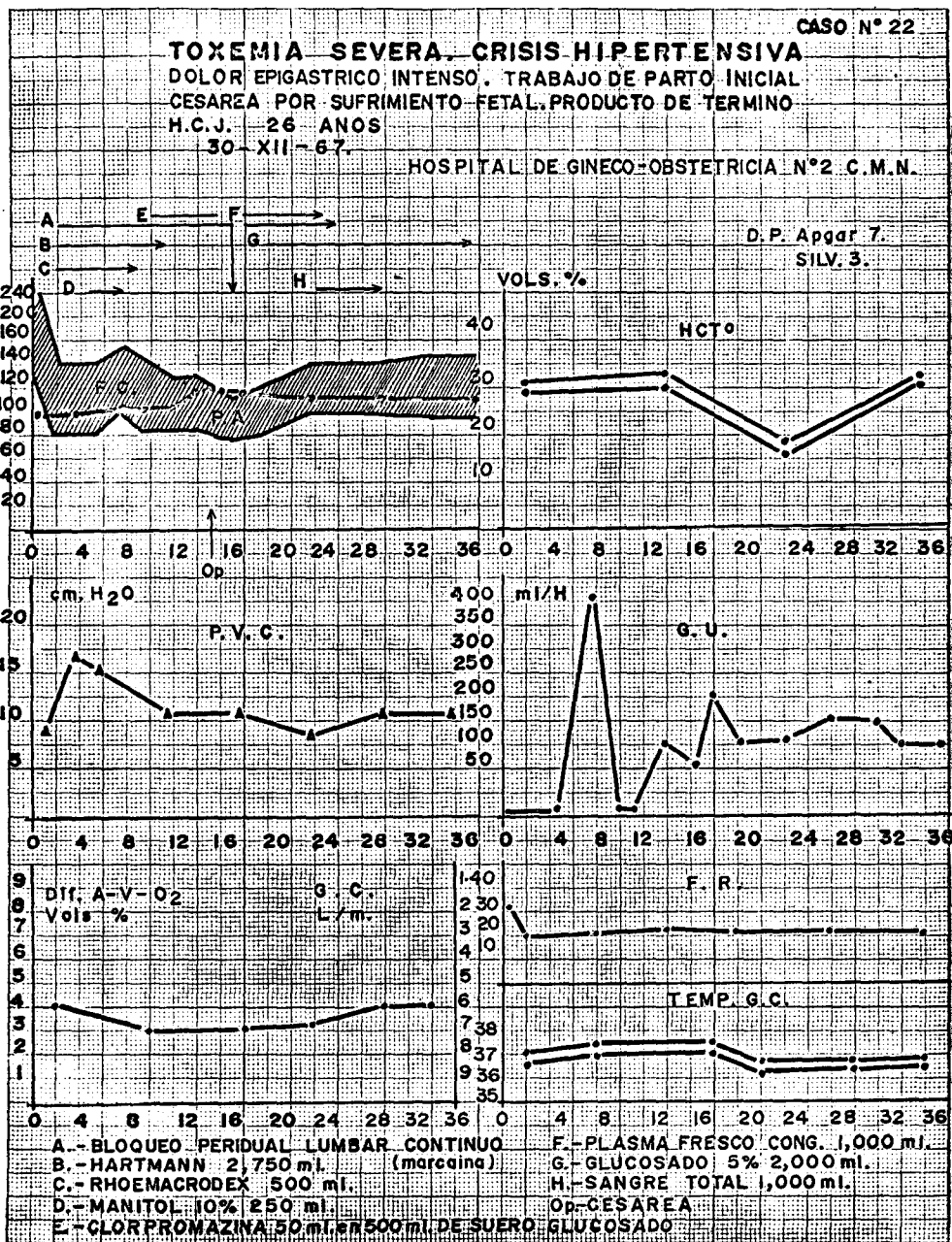


Figura 1

de O₂ al parecer normal, la prueba es que clínicamente la evolución de la paciente fue excelente. El hematocrito fue una guía inestimable para la reposición de sangre, ya que en el episodio hemorrágico del postoperatorio inmediato hubo un descenso significativo que permitió la utilización de sangre. El sangrado que tuvo la paciente fue debida a un vaso de la pared, no presentó trastorno de la coagulación. La frecuencia respiratoria está acorde con el estado de la paciente, cuando inicia el cuadro la frecuencia aumenta a 30, sin embargo después del bloqueo ésta regresa a 20, la hiperventilación de estas pacientes también tiene efectos adversos ya que la alcalosis respiratoria va a impedir que el oxígeno sea liberado a nivel tisular y mayor hipoxia, una ventaja más de este tipo de manejo ya que el narcótico va a deprimir aún más la respiración y a provocar más hipoxia, estas pacientes necesitan tener una buena amplitud respiratoria para que su intercambio gaseoso sea el adecuado.

La diuresis se estableció cuando esta paciente fue liberada del stress debido al dolor en barra y le fueron administrados flúidos en cantidad adecuada, previa administración de 250 ml de manitol al 10% rápidamente y control de la PVC constante para detectar cualquier sobrecarga de líquidos, sin embargo a las 8 horas vuelve a caer en anuria y es solamente después de la cesárea que se vuelve a restablecer la siuresis con promedio de 150 ml por hora. En estas pacientes debe hacerse el diagnóstico diferencial entre una necrosis tubular o una oliguria funcional por hipovolemia o deshidratación. Los estudios hechos por Otto Phillips⁴⁸ demuestran que las pacientes con hipertensión intensa ocasionada por la toxemia, están en hipovolemia, con una

disminución casi del 20% de su volumen circulante. Si a esto se agrega la deshidratación causada por tratamientos con tiazidas y retricción de líquidos, se comprende que la hipovolemia debe ser mucho más marcada. Así se explica el colapso estrepitoso que manifiestan algunas enfermas que presentan hemorragia o trauma durante o después del parto. De ahí que para la administración de agentes anestésicos generales y del propio bloqueo peridural lumbar debe tenerse la precaución de reponer el déficit de volumen, esto como decimos se puede hacer perfectamente de acuerdo con la PVC. Las temperaturas no sufrieron modificaciones importantes. La administración de plasma fresco congelado, creemos que fue otro factor importante para restablecer la volemia y también la tasa de proteínas que en la toxémica siempre está en déficit por pérdida de ellas a través de la orina. Creemos que la albúmina sea el líquido ideal y es lo que hacemos en la actualidad, ya que aumentando la presión oncótica del plasma mejoramos el equilibrio de Starling, que debe estar seguramente alterado entre el juego de la presión hidrostática, que debe estar mucho más elevada y la presión oncótica que debe estar muy disminuida.

En el segundo caso Fig. 2, también se lograron los dos objetivos fundamentales que fueron: la abolición del dolor y el descenso de la presión arterial sistémica, pero lo más importante es que todo esto se logra sin depresión de la madre ni del producto.

Los hallazgos hemodinámicos nos parecen sumamente importante como trataremos de señalar. La PVC inicial es alta +13, la presión arterial sistémica alta 180/120 y la Dif. A/V. de O₂ de 1 vol. %, esto indica que probablemente hay una vasoconstricción severa eso con probable hipovolemia,

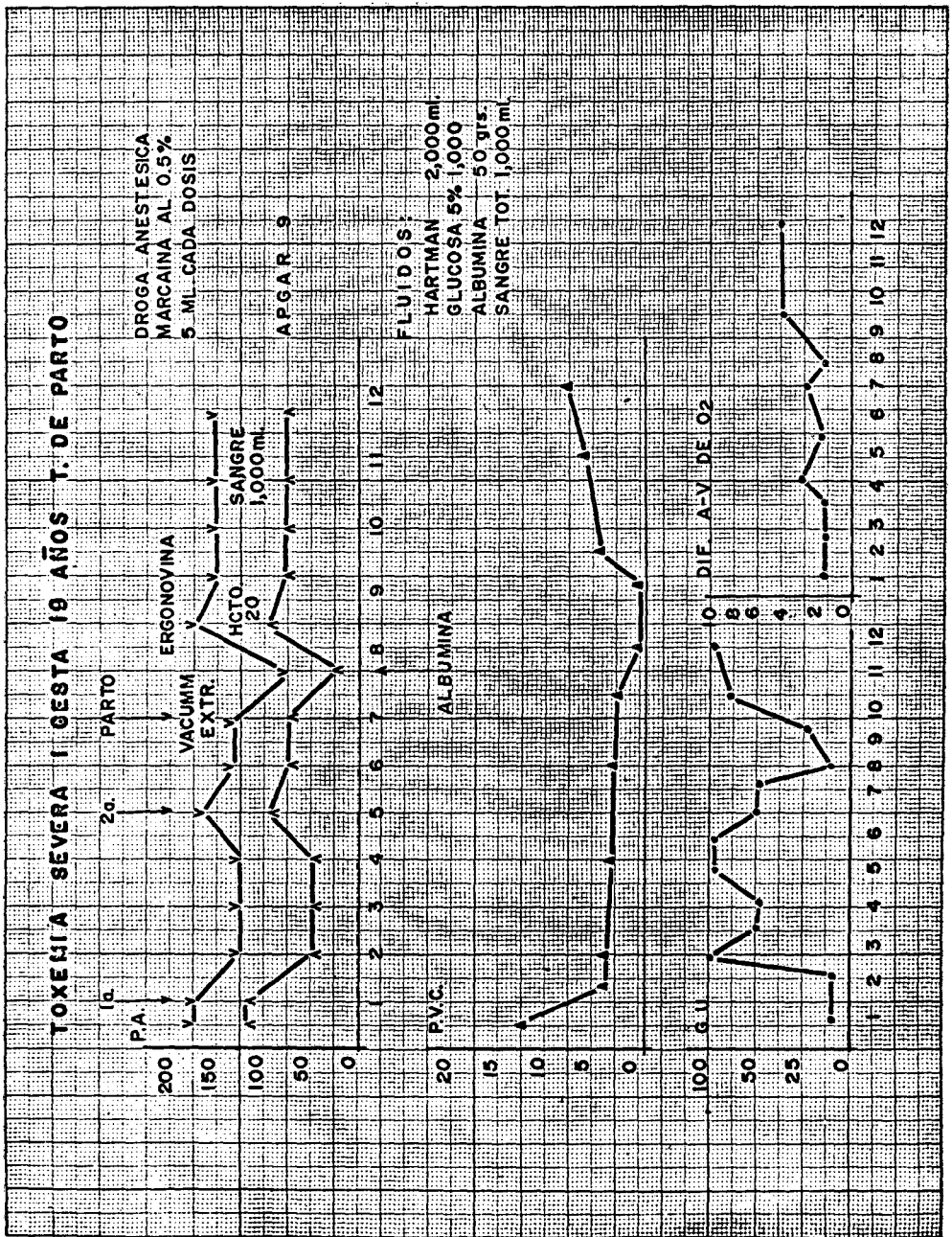


Figura 2

la PVC está en los límites superiores, el miocardio trabaja contra una resistencia periférica enormes y a pesar de la hipovolemia hay una elevación de la PVC, y una reducción de la Dif. A/V. de O_2 , es decir, probable disminución de la utilización de O_2 , con riesgo de comprometer al miocardio por hipoxia, con la administración del bloqueo se produce una vasodilatación del área esplácnica y de los miembros inferiores y la PVC cae a niveles muy bajos, +3, lo que indica que hay hipovolemia, cae la presión arterial sistémica y se abre la Dif. A/V. de O_2 , lo que indica que hay más aprovechamiento de O_2 , y mejor perfusión tisular. La severidad del padecimiento hace que aún antes de la aparición del dolor de la contracción uterina la presión arterial alcanza los niveles previos, lo que hace necesario una segunda aplicación de medicamento, con lo que se vuelve a abatir a la misma, sin embargo la PVC no sufre modificaciones y continúa baja. El parto se hace mediante la aplicación del Vacumm extractor. La hemorragia del alumbramiento no cuantificada, provoca un descenso de la presión arterial a 80/60 (lo que indudablemente hace resaltar la presencia de hipovolemia en estas pacientes), pues la PVC descende a 0 a pesar de los líquidos que se suministraron en cantidades inadecuadas. El hematocrito tomado al principio es de 40 por probable hemoconcentración, fenómeno ordinario en la vasoconstricción, ya que posteriormente empieza a descender para alcanzar la cifra de 20 después del alumbramiento, ello indica discrepancia entre el volumen plasmático y globular y además probable atrapamiento de sangre en el área esplácnica, este dato señala la indicación precisa de sangre. La diuresis fue reducida durante las primeras horas oscilando en 25

ml/h, no hubo diuresis abundante, pues tampoco hubo administración de líquidos adecuada y no es sino a la resolución del problema obstétrico y de la hipovolemia, que la diuresis se hace abundante 300 ml/h.

Los fluidos administrados en las 10 horas de manejo consisten en: Hartmann 1.500 ml, Glucosado al 5% 500 ml, finalmente al episodio hipotensivo y caída de la PVC se aplica albúmina 50 grs, y ya con las cifras de hematocrito, 1.000 ml de sangre total (en la actualidad nosotros, inclusive en la reposición masiva de sangre, estamos empleando paquete globular). A pesar del meconio encontrado, el Apgar fue de 9 y a los 50 min. de 10; lo que prueba una vez más la total ausencia de depresión del producto con este tipo de analgesia.

En el tercer caso Fig. 3, la presión arterial es alta 170/100, la PVC de +12, la Dif. A/V. de O_2 reducida 1.5 vol. %, el hematocrito de 37 y buena diuresis la administración de la droga anestésica con epinefrina logra los dos objetivos, abolición del dolor y el descenso de la presión arterial sistémica, la PVC no sufre alteraciones cae a +10, la aplicación de la 2ª dosis mantiene las cifras tensionales en los niveles de la dosis, aunque descende un poco la PVC +8; sin embargo la 3ª dosis para la atención del parto, el esfuerzo de la paciente o se a la maniobra de Valsalva hace que tenga ascensos la PVC hasta de +16. Al final, después de 8 horas de manejo las cifras tensionales se mantienen normales, la PVC en +6, la Dif. A/V de O_2 en 2.5 vols. % y el hematocrito no sufre alteraciones. Este caso nos señala que seguramente la paciente no estaba en hipovolemia pues no hubo descenso de la PVC estrepitoso como en la paciente anterior y, al no ha-

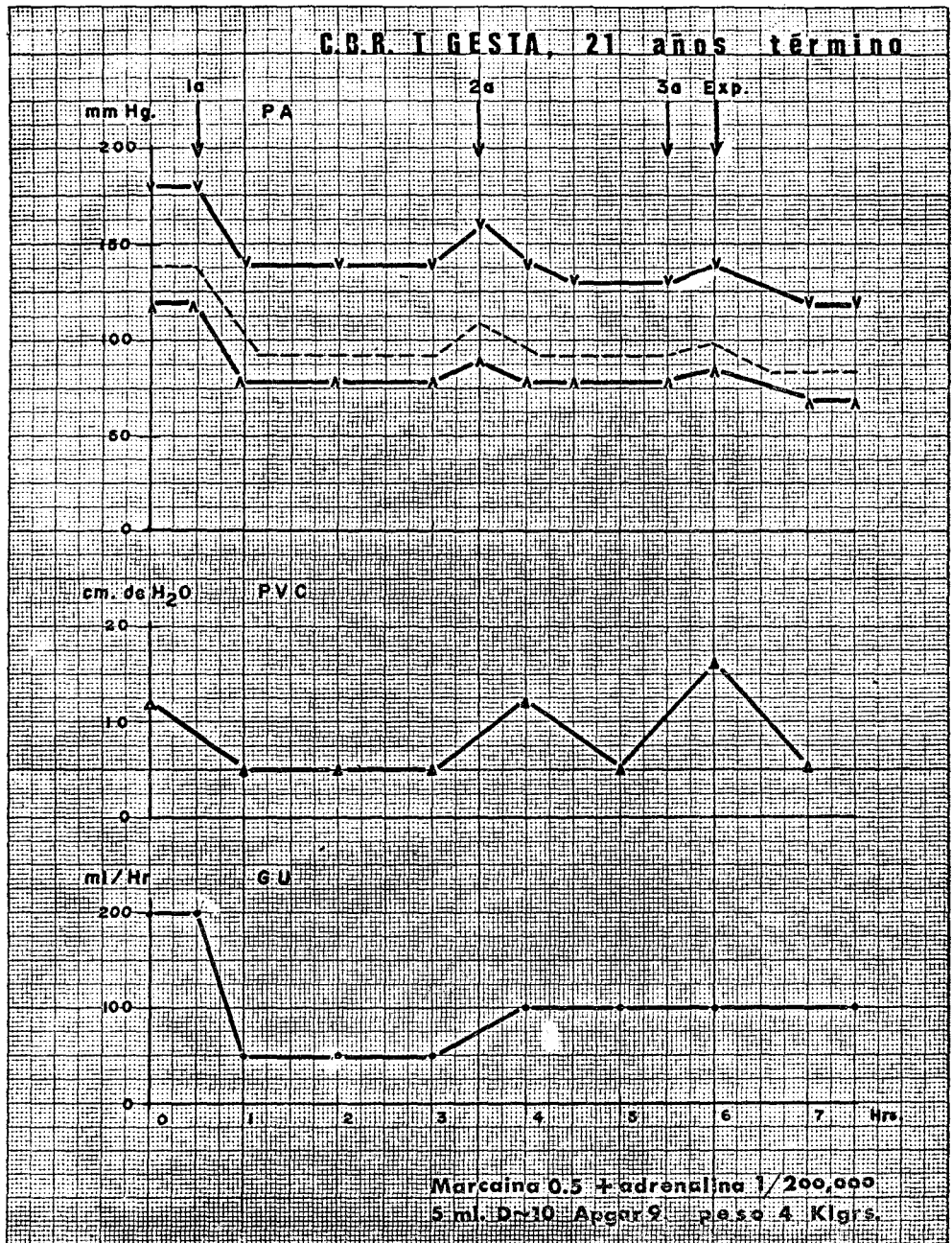


Figura 3

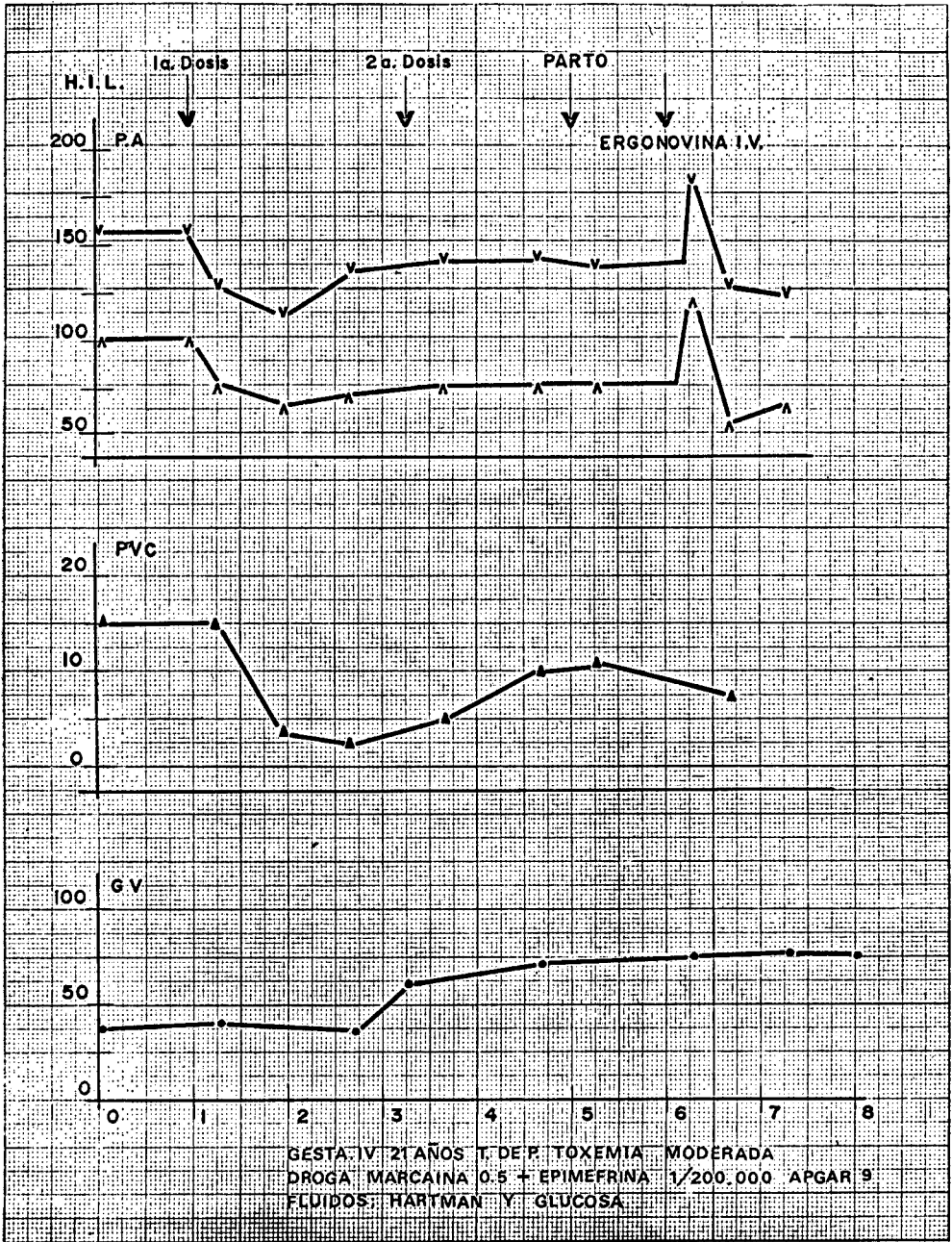


Figura 4

ber hipovolemia, el pujo puede aumentar la PVC transitoriamente como en este caso, ello nos hace ver las ventajas que tiene esta medición y la aplicación del bloqueo en las cardiopatas, que para nosotros es el tratamiento de elección, bloqueo peridural continuo con registro constante de la PVC.

El 4º caso también muestra la eficacia de este método, la presión arterial descendió de 160/110 a 120/80 y el dolor de la contracción desaparece la PVC de +14, desciende a +3, lo que revela una hipovolemia relativa ya que la administración de fluidos no fue exagerada, pero a su vez señala esta medición el amplio margen que proporciona para la administración de fluidos y su manejo racional en el bloqueo epidural continuo. La segunda dosis mantiene las mismas cifras de los parámetros y el parto eutócico se verifica con un producto calificado de Apgar 8, Sil. 2' y a los 5', Apgar de 10.

Con el 5º caso también se logran los objetivos, descenso de la presión arterial y abolición del dolor, la PVC de +10 desciende a +5 y la Dif. A/V de O₂ de 2 vols. % se eleva a 3 vols. %, lo que es congruente con las pacientes anteriores, ya que la PVC desciende y la Dif. A/V de O₂ se amplía. La diuresis se mantuvo en límites normales, aunque si se observó en este caso que la administración de Hartmann era el que más diuresis producía. Y, que la ergonovina produjo un gran ascenso de la PVC probablemente debido a un aumento brusco de la resistencia vascular pulmonar lo que señala la acción tan peligrosa de la ergonovina, que puede desencadenar no solamente una hipertensión arterial con peligro de una hemorragia cerebral, sino también al aumentar la resistencia vascular

pulmonar provocar un edema agudo pulmonar por insuficiencia oculta del miocardio.

Solamente falta mencionar que el registro de la contractilidad uterina *no presentó ninguna modificación, ni en intensidad ni en frecuencia*, esto es muy importante señalarlo ya que hay obstetras y aún anesthesiólogos que atribuyen al bloqueo el retardo de la contractilidad y contraíndican el uso arterial sistémica, en ningún caso como se puede observar hubo alza de ésta por la aplicación de la epinefrina.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

A pesar del escaso número de casos y la imposibilidad de comparar con otro tipo de tratamiento y un grupo de control, creemos que sí se pueden sacar conclusiones.

1. En todas las pacientes este procedimiento bajó la presión arterial sistémica y el dolor de la contracción y en el 1er. caso el dolor en barra.

2. Las dosis empleadas equipotentes a la lidocaína y carbocaína son mucho menores ya que la titulación de la droga se hace poniendo una dosis inicial de 2 ml y se examina la zona de analgesia, ya determinada ésta, se introduce el resto de la dosis a razón de 1 ml por metámera, en esas condiciones es difícil tener efectos adversos por sobredosis, absorción masiva de la misma, bloqueos muy altos que puedan hacer caídas estrepitosas de la presión arterial, el tan criticado citanest en estas pequeñas dosis no provoca metahemoglobinemia.

3. La evolución de las pacientes indica que este procedimiento no produjo depresión, ni en la madre ni en el producto, todo lo contrario, al mejorarse la perfusión ti-

sular mejoró la oxigenación regional tanto en la madre como probablemente en el producto.

4. La PVC siempre descendió debido al efecto fisiológico por el bloqueo simpático dejando la certeza de que la translocación de volúmenes del centro a la periferia disminuye el trabajo del corazón, disminuye la resistencia periférica al producir vasodilatación e indica que lo señalado por otros autores Jones²⁷, McElrath⁴¹ que protege del edema pulmonar y al no deprimir la ventilación se convierte en el método, por el momento actual, más adecuado para su manejo.

5. La Dif. A/V de O₂ siempre estuvo reducida, nosotros no nos atrevemos a sentar conclusiones ya que al respecto de éstas pacientes no hay ningún reporte, Siegel, Del Guercio, Wilson y Border señalan que la reducida diferencia puede indicar alto gasto cardíaco con un aumento de la velocidad de estados críticos asociados a la sepsis en los que hay también vasoconstricción esto se puede deber a la apertura de las comunicaciones arteriovenosas y la sangre no pasa a través del capilar dejando al tejido en estado de isquemia que es lo que se dice pasa en la toxemia o bien que puede deberse a una disminución de la captación de O₂ por la célula y por ello la sangre que llega al corazón derecho va menos desaturada que lo normal que son de 4 a 5 vols. % por minuto.

6. La asociación de la PVC, del hematócrito y la diuresis pueden indicar la hipovolemia oculta muchas veces en éstas pacientes.

Es de pensarse que mientras más datos se pueden obtener de estas pacientes desde

el punto de vista hemodinámico y el uso de un procedimiento analgésico que va a mejorar sus condiciones, indica que mientras no se conozca la etiología de este grave padecimiento, este tratamiento quizás sea el más adecuado y el menos agresivo, tanto para la madre como para el producto.

SUMMARY

In all the patients the procedure lowered systemic blood pressure and the pain of contraction. There was no depression in the mother or product and regional oxygenation improved. At least in toxemia as long as we don't know the cause of this severe disease, this procedure may be the most adequate one and the least harmful for the mother and child.

REFERENCIAS

1. Assali N.S., Vetgon S.M., Tada y Garber S.T.: Studies of Autonomic Blockade: The Mechanism Regulating the Hemodynamic Changes in Pregnant Woman and their Relation to the Hypertension of Toxemia of Pregnancy. *Am J. Obst. Gynecol.* 63:978, 1952.
2. Bonica J.J.: Principles and Practices of Obstetric Analgesia and Anesthesia. Vol. 1., 1967. Section 2., Chap. 9, pág. 190. Chap. 10, pág. 216. Section 3., Chap. 12, pág. 237. Chap. 13, pág. 276. Section 7., Chap. 36, pág. 611.
3. Bonica J.J.: Obstetric Complications. Clinical Anesthesia No 3. 1965. Chap. 1, pág. 6.
4. Brown A.K. Obstetrical Anesthesia and Analgesia. *Practitioner.* 198, Jun. 1967., pág. 795.
5. Bromage P.R.: Spinal Epidural Analgesia. Livigstone. Edimburg. 1954. pág. 112.
6. Bromage P.R.: Continuous Lumbar Epidural Analgesia for Obstetrics. *Canad. Med. Ass. J.* 85:1138, 1961.
7. Bryce-Smith R., Seward C.H., Williams E.A., y Sladden R.A.: Continuous Spinal Block in Puerperal Encephalopathy with anuria. *Lancet.* 2:831, 1949.

8. Bryce-Smith R.: The treatment of Eclampsia (imminent or actual) by Continuous Analgesia. *Lancet*. 1:1241, 1955.
9. Cappe E.B. y Fallin M.I.: Obstetric Analgesia and Anesthesia. Current Practice and Investigation. Current Research. *Analg.-Anesth.* 32. (6). 390, 1953.
10. Catton D.V.: Epidural Analgesia for Labour and Delivery. *Anesth.-Analg. Current Research*. 48. (4), 587, 1969.
11. Cattenacci J.A. y Sampathadiar K.R.: Ventilatory Studies in the Obese Patient During Spinal Anesthesia. *Anesth.-Analg. Current Research* 48. (1), 48, 1969.
12. Copher E.D. y Huber P.C.: Heart Rate Response of Human Foetus to Induced Maternal Hypoxia. *Am. J. Obst. Gynecol.* 98: 320-350, 1968.
13. Crawford S.J.: *Principles and Practice of Obstetric Anesthesia*. 2d. edition 1966. págs. 35, 44, 49, 52, 70, 72, 76, 87, 29, 243.
14. Drage J.S. y Kennedy C.: The Apgar Score at an Index of Neonatal Mortality. *Obst.-Gynecol.* 24:222, 1964.
15. Drage J.S. y Kennedy C.: The Apgar Score at an Index of Infant Morbidity. *Dev. Med. Child. Neurol.* 8:141, 1966.
16. Drage J.S. y Berendes H.: Apgar Score and the Outcome of the Newborn. *Ped. Clin. N.Am.* 13:635, 1966.
17. Edwards W.B. y Hingson R.: Continuous Caudal Anesthesia for Obstetrics. *Am.J. Surg.* 57: 459, 1942.
18. Epstein S.B., Barnerjee G.S. y Coakley S.Ch.: Blood Concentration of Prilocaine and Lidocaine with Epinephrine during Continuous Epidural Anesthesia. *Anesth.-Analg. Current Research*. 48. (4), 592, 1969.
19. Fisher A. y Prys-Robert C.: Maternal Pulmonary Exchange: A Study during Normal Labour and Extradural Blockade. *Anesthesia*. 23:350-356, 1968.
20. Flowes E.Ch.: *Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 1a. Ed. 1967. Hoeber, Medical Division. pág. 184-88, 194.
21. Geene M. Nicholas: Physiology of Spinal Anesthesia. 2a. Ed. 1969. Williams y Wilkins. págs. 293-205, 223, 230, 232.
22. Hingson R.A. y Edwards W.B.: Continuous Caudal Analgesia. *J.A.M.A.* 123 (9). 538, Oct. 30, 1943.
23. Hingson R.A. y Helman M.L.: Anesthesia for Obstetrics 1a. Ed. Lippincott Pha. 1955. págs. 212-229.
24. Hehre J.S. y Sayig M.J.: Continuous Peridural Anesthesia for Obstetrics. *Am. J. Obst. Gynecol.* 80:1173, 1960.
25. Henry J.S.: The Effect of Epidural Anesthesia and the Fetal Heart Rate during Labour. In Caldeyro-Barcia, R. Editor. The Effect of Labour on the Fetus and the Newborn. Pergamon Press, New York 1967.
26. Hewer Laghton C.: Recent Advances in Anesthesia and Analgesia. 9a. Ed. 1963. págs. 230.
27. Jones G.R., Ware H.M., Garber E.C. y McElrath K.S.: Continuous Spinal Anesthesia in the Treatment of Severe Eclampsia and Pre-eclampsia. *South. Med. J.* 45:34, 1952.
28. Little D.M., Bannister W.K.: Choice of Anesthetic Technique in Complication in Pregnancy and Labour. *J.A.M.A.* 171:1465, 1959.
29. Lund P.C.: The Role of the Anesthesiologist in the Management of Eclampsia. Current Research. *Anesth.-Analg.* (6). 1952.
30. Lund P.C.: The Role of Conduction Anesthesia in the Management of Eclampsia. *Anesthesiology*. 12: (6). 693, 1951.
31. Lund P.C.: Peridural Analgesia and Anesthesia. 3a. Edition, 1966. págs. 251-256. Charles Thomas.
32. Mark Gertie, M.D.: Toxemia and its Anesthetic Management. *Obstetrical Complications. Inter. Anesth. Clin.* 6, (3), 840-841, 1968.
33. Marks Lester: Clinical Anesthesia Conferences, 1967. pág. 244. Little Brown and Company.
34. Moore C. Daniel y Brindenbaugh D.: 24 Hours Coverage of Obstetric Deliveries by Anesthesiologist. *Anest.-Analg. Current Research*. Vol. 48, Nº 3. May-Jun. 1969. pág. 401.
35. Moore C. Daniel: Anesthetic Techniques for Obstetrical Anesthesia and Analgesia. 1964. pág. 178. Charles Thomas.
36. Moore C.D.: Regional Block. 4a. Ed. Charles Thomas. pág 407, 475.
37. Moir D.D. y Willocks J.: Management of Incoordinate Uterine Activity Under Continuous Epidural Analgesia. *Brit. Med. J.* 3:396, 1967.
38. Moir D.D. y Willocks J.: Epidural Analgesia in the British Obstetrics. *Brit. J. Anesth.* 40, (2). 129, 1968.
39. Moir D.D.: Ventilatory Function during Peridural Analgesia. *Brit. J. Anest.* 35:3, 1963.
40. Morisot Pierre: L'Anesthésie et l'Analgesie Péridurale. 1968. pág. 113. Ed. Flammarion.
41. McElrath P.I., Ware H.H. y Winn W.C.: Shelton E.C. Continuous Spinal Anesthesia in the Treatment of Severe Pre-eclampsia and Eclampsia. *Am. J. Obs.-Gynecol.* 58. 1084, 1949.
42. McNeal A.: Problems for the Anesthesiologist when the Extreme Relaxation is Needed for Patients with Toxemia of Pregnancy. *Anesthesiology*. 11:93, 1949.
43. Methuen D.: Conduction Anesthesia and Analgesia for Operative Obstetrics in Hospital Practice. The Obstetrician, Anesthetist and

- Pediatrician in The Management of Obstetric Problems. Pergamon Press Book, 1963. pág. 57.
44. Mylke G.W., Jones K., Douglas y Murray, S. M.: Acute Fulminating Eclampsia Management on Conjunction with Prolonges Ejidural Sympathetic Block. *Can. Med. Ass. J.* 82:422, 1960.
 45. Moya F. y Thorndike V: The Effects of Drugs Used in Labour on the Fetus and the Newborn. *Clin. Pharm. and Therap.* 4:628, 1963.
 46. Moya F. y Smith B.E.: Placental Transport of Drugs and Anesthetics. *Anesthesiology*, 26, (4), 465, 1965.
 47. Ostlere G.: Epidural Analgesia in the Treatment of Hypertension Due to Toxemia of Pregnancy. *Anesthesia*, 7:169, 1952.
 48. Phillips O.C., Hulka J.F.: Obstetric Mortality. *Anesthesiology*, 26, (44), 435, 1965.
 49. Pitkin C.C.: Conduction Anesthesia. 2ª Ed. 1953. pág. 925-928. Lipp.
 50. Rodríguez de la F.: La Elección de la Anestesia y la Analgesia para procedimientos obstétricos en la Toxemia Gravídica. *Rev. Mex. Anest.* 13, (71), 71-125. Mar-Abr. 1964.
 51. Rodríguez de la F.: Consideraciones Hemodinámicas en el Manejo de Analgésico y Anestésico de la Embarazada en Trabajo de Parto con Diagnóstico de Toxemia, (Valoración d l Bloqueo Peridural Lumbar Continuo en Relación con la Madre y el Producto).
 52. Rosen M.G.: Effect of Asphyxia on Fetal Brain *Obst.-Gynecol.* 29, (3), 687, 1967.
 53. Shnider S., Moya F.: Effect of Meperidine on the Newborn Infant. *Am. J. Obst.-Gynecol.* 89: 1009, 1964.
 54. Stechler G.: Newborn Attention as Affected by Medication during Labour. *Science*. 144: 314, 1964.
 55. Thorton L.H.: Emergency Anesthesia. Eclampsia. 1964, pág. 173. London.
 56. Thompson H.G., Johnson K.N., O'Connor J.J.: Epidural Analgesia in Obstetrics. *Obst.-Gynecol.* 29:682, 1967.
 57. Shykoff J.H.: Control of Pain During Labour. *Canad. Anesth. Soc. J.* 6, (2), 144, 1969.
 58. Wylie an Churchill-Davidson: A Practice of Anaesthesia. 2a. Ed. 1966. págs. 1073, 1079. 1268.
 59. Whitacre F.C., Hingson R.A. y Turner H.B.: The Treatment of Eclampsia by Means of Regional Nerve Blocks. *South. Med. J.* 41: 920, 1948.
 60. Willocks J. Moir D.D.: Epidural Analgesia in the Managemtn of High Blood Pressure in Labour. *J. Obst.-Gynecol. Brit. Cmunt.* 75, 225, 1968.