

Estudio comparativo entre bupivacaína, lidocaína y una asociación de anestésicos (Solución de Moore)

DR. ARMANDO SANDOVAL CAMACHO *
DR. LUIS NORIEGA GUERRA **
DR. MIGUEL MARTÍNEZ SANTILLÁN ***
DR. RAFAEL SOUSA RILEY ****

LA ausencia de un anestésico ideal que proporcione anestesia y analgesia obstétrica²¹, nos animó al uso de una asociación de anestésicos, cuyo resultado clínico sea útil en anestesia por bloqueo de conducción, cumpliendo con las características obligadas de analgesia y anestesia en el trabajo y atención del parto¹². Son conocidos los resultados en el empleo de bupivacaína, lidocaína, prilocaína, etc.^{2,4,6,7,8,10,12,14,15,16,18,19,20,21,24,25,26,27,30,32,35,38,39,40,41,43,44,45,46,50,51,52,54,55,56,60,61} respecto a la analgesia y anestesia obstétrica que proporcionan, así como, su acción sobre el trabajo de parto, el producto y la madre; lo anterior, no había sido estudiado en la asociación medicamentosa motivo de nuestra investigación clínica, cuyo uso lo recomiendan varios autores^{2,22,36,37,64}. Hemos considerado justo denominarla "solución de Moore" en atención a que fue D.

C. Moore quien la describió y preconizó, además de ser un investigador que contribuye al empleo del bloqueo de conducción nerviosa. El contenido de esta comunicación está constituido por los resultados recogidos en evaluación clínica comparativa entre bupivacaína, lidocaína y "solución de Moore".

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 122 pacientes obstétricas atendidas por el Departamento de Fisiología Uterina del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del I.M.S.S., entre los 17 y 46 años, se les proporcionó analgesia por bloqueo de conducción nerviosa continuo a nivel lumbar en espacio peridural empleando: bupivacaína al 0.5 por ciento con epinefrina al

* Médico de tiempo completo. Departamento de Anestesiología. Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, I.M.S.S.

** Médico Jefe del Departamento de Fisiología Uterina. Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, I.M.S.S.

*** Médico Jefe del Departamento de Anestesiología. Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2-A, I.M.S.S.

**** Médico Jefe del Departamento de Anestesiología. Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, I.M.S.S.

1:200 000, lidocaína al 2 por ciento con epinefrina al 1:200 000 y lidocaína al 2 por ciento más tetracaína al 0.1 por ciento con epinefrina al 1:200 000 ("solución de Moore"). (cuadro I). La edad gestacional a partir de las 30 semanas se muestra en el cuadro II y la patología previa se indica en el cuadro III.

SOLUCION DE ANESTESICO EMPLEADA

Bupivacaína	0.5 por ciento
Epinefrina	1:200 000
Lidocaína	2.0 por ciento
Epinefrina	1:200 000
Lidocaína	2.0 por ciento
Tetracaína	0.1 por ciento
Epinefrina	1:200 000
(Solución Moore)	

CUADRO I

EDAD GESTACIONAL

Semanas	Bupivacaína	Lidocaína	S. Moore
30 a 35	3	7	0
36 a 38	9	9	2
39 a 40	37	13	17
> 41	13	6	6
	62	35	25

CUADRO II

PATOLOGIA

	Bupivacaína	Lidocaína	S. Moore
Sin patología	43	15	14
Isoinmunización			
maternofetal	3	1	0
Cesárea previa	3	0	2
Polihidramnios	3	3	0
Diabetes	2	4	0
Toxemia	8	12	1
Aborto repetido	0	0	8
	62	35	25
† Un embarazo gemelar.			

CUADRO III

Se estudió contractilidad uterina mediante registro en un poliviso Sanborn de cuatro canales, la presión amniótica mediante la técnica de Alvarez-Caldeyro¹, la presión arterial con la técnica de Noriega y Arévalo⁴⁴, la frecuencia cardíaca fetal con la técnica de Pantle⁴⁷, 30 minutos antes y 30 minutos después de cada dosis de anestésico.

El estudio de los componentes de la contractilidad uterina, registró tono e intensidad en mm. de Hg., frecuencia de las contracciones en 10 minutos y actividad uterina en Unidades Montevideo (UM) con cambios de posición de la paciente.

La frecuencia cardíaca fetal por minuto, la presión arterial en mm. de Hg., fueron evaluadas paralelamente con la instalación del bloqueo peridural en el cual se empleó la técnica de Bromage^{7,9}. Se determinó el tiempo de latencia en minutos, la difusión de altura se exploró mediante el "piquete de alfiler". Se cuantificó en horas el tiempo de duración de cada dosis de anestésico. El recién nacido fue atendido por un médico pediatra, valorándolo según las escalas de Apgar y Silverman 5 minutos después del nacimiento.

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de "T" de Student.

RESULTADOS

El total de dosis fue de 323, distribuidas de la siguiente manera: 109 de bupivacaína, 150 de lidocaína y 64 de "solución de Moore". La difusión alcanzada por el bloqueo con bupivacaína se estableció entre T-5 y S-5, con lidocaína entre T-10 y S-4 y con "solución de Moore" entre T-7 y S-5. La duración promedio de la analgesia por do-

sis para bupivacaína fue de 3 horas, para lidocaína de 1 hora 38 minutos y para "solución de Moore" 2 horas 28 minutos (cuadro IV).

DOSIS ADMINISTRADAS
(mililitros)

	Bupivacaína	Lidocaína	S. Moore
Mínima	4	5	1
Promedio	5	8	3
Máxima	6	12	6

CUADRO IV

El estudio estadístico mostró: la bupivacaína disminuye la intensidad de la contractilidad uterina (0.05 mm. de Hg.), aumenta la frecuencia (0.138 en 10 minutos), aumenta la actividad en 8.5 U.M. y aumenta el tono en 0.8 mm. de Hg.

La lidocaína disminuye la intensidad de la contractilidad uterina (0.2 mm. de Hg.), disminuye la frecuencia (0.02 en 10 minutos), aumenta la actividad en 2 U.M. y aumenta el tono en 0.8 mm. de Hg.

La "solución de Moore" aumenta la intensidad de la contractilidad uterina en 5.34 mm. de Hg., disminuye la frecuencia (0.27 en 10 minutos) aumenta la actividad en 24.4 U.M. y disminuye el tono en 1 mm. de Hg.

El análisis individual para cada dosis mostró un cambio significativo en la intensidad para 4 dosis, en la actividad uterina para 3 y en el tono para 7 (cuadro V). En el cuadro VI se aprecian los cambios en conjunto con las 3 posibilidades anestésicas.

Se registró la presión arterial en forma continua: en 101 dosis de bupivacaína, en 110 de lidocaína y en 64 de "solución de Moore". La bupivacaína con respecto a la

Intensidad		Frecuencia		Actividad uterina		Tono	
Δ	f	Δ	f	Δ	f	Δ	f
		— 4	1			— 8	3
		— 3	3			— 6	2
		— 2	3			— 4	7
— 6	10	— 1	9	— 30	9	— 2	19
0	26	0	38	0	27	0	23
6	11	1	9	30	13	2	5
12	4	2	1	60	7	4	3
18	3			90	3	6	1
24	4			120	1	8	0
				150	3	10	1
30	5			180	1		
$\bar{x}$ 5.34		$\bar{x}$ 0.27		$\bar{x}$ 24.4		$\bar{x}$ 1	
		análisis		individual			
ns	48	ns	58	ns	51	ns	47
$p < 0.05$	9	$p < 0.05$	5	$p < 0.05$	5	$p < 0.05$	9
$p < 0.01$	3	$p < 0.01$	1	$p < 0.01$	5	$p < 0.01$	1
$p < 0.001$	4	$p < 0.001$	0	$p < 0.001$	3	$p < 0.001$	7
	64		64		64		64

CUADRO V

	Intensidad			Frecuencia			Actividad uterina			Tono		
	—	=	+	—	=	+	—	=	+	—	=	+
Bupivacaína	33	48	28	24	52	33	25	42	42	28	29	52
Lidocaína	53	47	50	55	51	44	35	81	34	13	104	33
Solución Moore	11	26	27	16	38	10	9	27	28	31	23	10

CUADRO VI

presión sistólica la elevó en 18 casos, no la modificó en 39 y la abatió en 44. La lidocaína la aumentó en 33 pacientes, no varió en 22 y descendió en 55; la "solución de Moore" la incrementó en 11, permaneció en 31 y descendió en 22.

Con respecto a la presión arterial diastólica: la bupivacaína la elevó en 12, no la modificó en 52 y la descendió en 37; la lidocaína la elevó en 24, no la modificó en 48 y la abatió en 38; la "solución de Moore" la incrementó en 12, no varió en 34 y la descendió en 18 casos.

Las variaciones de la frecuencia cardíaca fetal están registradas en el cuadro VII. La evaluación pediátrica se describe en el cuadro VIII.

FRECUENCIA CARDIACA FETAL
(Por ciento)

		+	=	—
Bupivacaína	(91)	14.3	69.2	16.5
Lidocaína	(75)	26.7	37.3	36.0
Solución Moore	(25)	36.0	52.0	12.0

CUADRO VII

EVALUACION DEL RECIEN NACIDO

	Apgar			Silverman		
	Mx	Mn	$\bar{x}$	Mx	Mn	$\bar{x}$
Bupivacaína	10	7	8.9	5	0	1.06
Lidocaína	9	5	8.06	6	1	2.03
Solución Moore	10	7	8.08	3	0	1.24

CUADRO VIII

El parto fue eutócico en el 78 por ciento, pélvico en el 2 por ciento, con forceps en el 16 por ciento y con vacuum extractor en el 4 por ciento del grupo de bupivacaína. Con lidocaína el 52 por ciento de los partos fue eutócico, pélvico el 5 por ciento, 40 por ciento con forceps y 3 por ciento con vacuum extractor. La distribución estadística con la "solución de Moore" fue 81 por ciento de partos eutócicos, 7 por ciento, pélvicos, aplicación de forceps en el 4 por ciento y vacuum extractor 8 por ciento.

COMENTARIOS

Con los resultados obtenidos, observamos que la "solución de Moore" se comporta en forma semejante a los dos agentes también estudiados: no influye sobre la contractilidad uterina y no retrasa el progreso de la dilatación cervical^{21,43,51}. El aumento de la intensidad y actividad uterina, la disminución del tono y la frecuencia de las contracciones uterinas no fueron estadísticamente significativas. La disminución del tono se explica por la "ley de la posición" (cambios en el decúbito) demostrado por el aumento de la frecuencia y disminución de la intensidad^{21,43,44,51}, previniendo lo anterior se prefirió el decúbito lateral.

La respuesta individual es variable y no existe relación entre respuesta y la "solu-

ción de Moore" como se aprecia en los diagramas de dispersión (figuras 1, 2 y 3).

La presión arterial no tuvo modificaciones significativas, la incidencia del síndrome supino es semejante a la referida por otros autores, aún en ausencia de anestésico. El

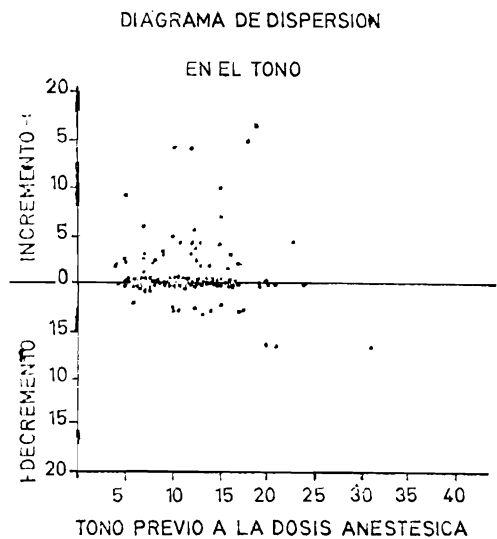


FIGURA 1

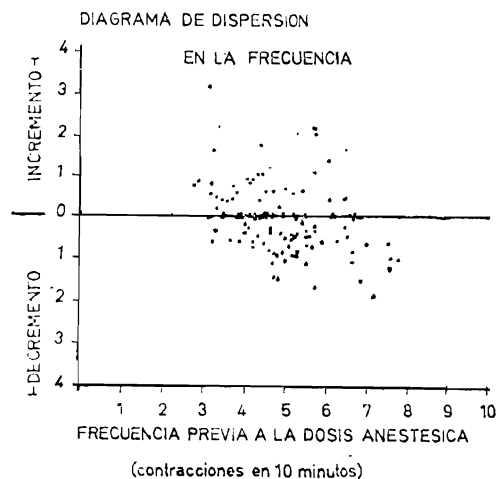


FIGURA 2

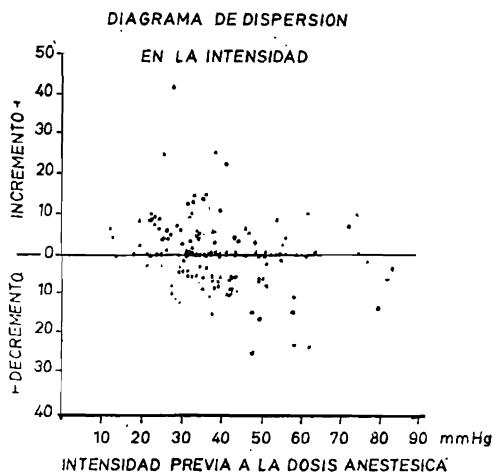


FIGURA 3

conocimiento de este síndrome permitió que su prevención fuera regla, por lo que cuando se registraron descensos de presión arterial se procedió al cambio del decúbito supino lateral izquierdo preferentemente, la dosis analgésica se administró con la paciente en decúbito lateral izquierdo, no se usaron vasopresores 2,3,14,16,17,18,19,20,21,25,27,32,34,35,42,43,44,45,46,55,61,63,65. La acción analgésica de la "solución de Moore" no difiere significativamente de otros anestésicos, el tiempo de latencia es más corto, la difusión es amplia y suficiente, y la cantidad de agente en cada dosis se reduce. En el producto, la frecuencia cardiaca no varió y la calificación pediátrica a los 5 minutos fue satisfactoria.

CONCLUSIONES

La "solución de Moore" ha resuelto nuestra necesidad en la analgesia obstétrica debido a las bajas dosis que no originan taquifilaxia, a sus pocos efectos indeseables sobre

madre y producto, a que su conducta en el bloqueo de conducción nerviosa es útil por su tiempo de latencia corto, la pequeña cantidad de agentes en cada dosis y su acción analgésica y anestésica satisfactoria. Por otra parte, el trabajo de parto evoluciona semejantemente de los que se administran otros anestésicos, no influyendo indeseablemente sobre los componentes de la contracción uterina^{21,43,51}.

Las molestias que el bloqueo epidural en-

traña son vistas con desagrado por las pacientes, nos hemos identificado con ellas antes de efectuarlo y hemos obtenido comprensión y cooperación.

La asociación de anestésicos que hemos denominado "solución de Moore" la recomendamos para analgesia y anestesia obstétrica por medio de bloqueo de conducción nerviosa continuo a nivel lumbar en espacio peridural, no olvidando la vigilancia y prevención de incidentes inherentes a él¹⁻⁶⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, H. y CALDEYRO, BARCIA R.: *Contractility of the human uterus recorded by new methods*. Surg. Gynec. Obst. 91: 1, 1950.
2. ASSALI, N. S. y PRYTOWKY, H.: *Studies on automatic blockade; comparison between the effects of tetraethylammonium chloride (TEAC) and high selective spinal anesthesia on blood pressure of normal and toxemic pregnancy*. J. Clin. Invest. 29: 1354, 1950.
3. BARCLAY, D. L.; RENEGAR, O. J. y NELSON, E. W.: *Influence of inferior vena cava compression on level of spinal anesthesia*. Am. J. Obst. Gynec. 101: 792, 1968.
4. BENSON, B.: *Epidural anesthesia for cesarean section. A report of 800 cases*. Anest. Analg. 41: 453, 1962.
5. BHATT, J. R.: *Blood volume variations during labor and early puerperium*. Obstet. Gynec. 26: 243, 1965.
6. BONICA, J. J.: *Placental transfer of anesthetics and related drugs and their effects on fetus and newborn infant*. En: Principles and Practice of Obstetric Analgesia & Anesthesia. Chapter 9 E.A., Davis Co. Philadelphia, 1969, pág. 190.
7. BROMAGE, P. R.: *Spread of analgesia solutions in the epidural space and their site of action: a statistical study*. Brit. J. Anaesth. 34: 161, 1962.
8. BROMAGE, P. R., PETTIGREW, R. T. y CROWELL, D. E.: *Tachyphylaxis in epidural analgesia: I. Augmentation and decay of local anesthesia*. J. Clin. Pharmacol. 9: 30, 1969.
9. BROMAGE, P. R.: *Continuous lumbar epidural analgesia for obstetrics*. Canad. Med. Ass. J. 85: 1136, 1961.
10. BROWNE, R. A. y CATTON, D. V.: *Use of bupivacaine in labor*. Canad. Anaesth. Soc. J. 18: 23, 1971.
11. CAMACHO, R. C.: *Aspectos psicológicos del embarazo, parto y anestesia*. Rev. Mex. Anest. y Ter. Int. 24: 4, 1975.
12. CANTO, B. L.: *Selección de las técnicas de anestesia en la embarazada grave*. Rev. Mex. Anest. y Ter. Int. 24: 154, 1975.
13. CASADY, G. N., MOORE, D. C. y BRIDENBAUGH, L. D.: *Postpartum hypertension after use of vasoconstrictor, and oxytocic drugs*. J.A.M.A. 172: 1011, 1960.
14. CAPPEL, B. E. AND SURKS, B. W.: *Inferior vena cava syndrome in late pregnancy*. Amer. J. Obstet. Gynec. 79: 162, 1960.
15. CRAWFORD, J. S.: *Principles and practice of obstetric anaesthesia*. 2nd. Ed. Philadelphia, Davis. Chapt. I, The mother, pág. 1, 1965.
16. GREENE, N. M.: *Area of differential block in spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine*. Anesthesiology 19: 45, 1958.
17. GREENE, B. A. y BERCHAM, J.: *Cerebral complications resulting from hypertension caused by vasopressor drugs in obstetrics*. N. Y. Med. 49: 1424, 1949.
18. GRENNELL, H. J. y VANDERWATER, S. L.: *The supine hypotensive syndrome during conduction anaesthesia for the nearterm gravid patient: case reports*. Canad. Anaesth. Soc. J. 8: 417, 1961.
19. GREISS, F. C. y VAN WILKES, C.: *Effects of sympathomimetic drugs and angiotensin on the uterine vascular bed*. Obstet. Gynec. 23: 925, 1964.
20. GREISS, F. C. y CRANDELL, D. L.: *Therapy for*

- hypotension induced by spinal anesthesia during pregnancy. Observations on gravid ewes.* J.A.M.A. 191: 793, 1965.
21. HENRY, J. S. JR.; KINGSTON, M. B. y MAUGIEN, C. B.: *Effect of epidural anesthesia on oxytocin-in-induced labor.* Am. J. Obstet. Gynec. 97: 350, 1967.
 22. HEWER, C. L. and LEE, J. A.: En: *Drugs in Anaesthetic Practice.* London, Butterworths, London, 1962, pág. 85.
 23. HIPONE, F. A., YULES, R. y HEHRE, F. M.: *Venous encroachment on the spinal peridural space due to experimental IVC occlusion.* Invest. Radiol. 1: 157, 1966.
 24. HOOK, GREENBERG, y HEHRE: *Continuos lumbar peridural anaesthesia in obstetrics.* VII: *Distribution of local anaesthetics agents in maternal and fetal blood.* Anesth. Analg. 50: 693, 1962.
 25. HOWARD, B. M.; GOODSON, J. H. y MENGERT, W. F.: *Supine hypotensive syndrome in late pregnancy.* Obstet. Gynec. 1: 371, 1953.
 26. JONHSON, T. y CLAYTON, C. B.: *Studies on placental action during prolonged and disfunctional labours using radioactive sodium.* J. Obstet. Gynec. Brit. Comm. 62: 513, 1955.
 27. KENNEDY, R. L., FRIEDMAN, D. L., KATCHKE, D. M., SELMENTS, S. y SMITH, R. N.: *Hypotension during obstetrical anesthesia.* Anesthesiology 20: 153, 1959.
 28. LIPTON, B., GIRTLE, R. D. y SLOTNIK, H. O.: *Cardiovascular effects of oxytocin injection (USP) synthetic, prepared oxytocin and the ergot alkaloids.* N. Y. Med. 60: 4007; 1960.
 29. LUND, P. C.: *Experiences with epidural anesthesia.* 7730 cases. Anesth. Analg. 40: Part I. 153, Part II. 164, 1961.
 30. LUND, P. C. y COVINO, B. G.: *Distribution of local anesthetics in man following epidural anesthesia.* J. Clin. Pharmacol. 7: 324, 1967.
 31. MARTÍNEZ, B. G.; MENDOZA, J.; URRUSTI, S. J. y STREKER, C.: *Analgesia materna, su influencia en el producto y alteraciones EEG.* Memorias del IX Congreso Panamericano, II Latinoamericano de Pediatría, Vol. II, pág. 243, 1970.
 32. MARTÍNEZ, S. M.: *Los efectos de la analgesia y anestesia obstétrica sobre el feto y el recién nacido.* Rev. Mex. Anest. y Ter. Int. 24: 31, 1975.
 33. MARX, F. G. y GREENE, N. M.: *Maternal lactate-pyruvate and excess lactate production during labor and delivery.* Amer. J. Obstet. Gynec. 90: 786, 1964.
 34. MARX, F. G.: *Cerebrovascular accidents during anesthesia in obstetrics.* Int. Anesth. Clin. 1: 859, 1963.
 35. MARX, F. G. y ORKIN, R. L.: *Physiology of obstetric anesthesia.* First, Ed. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1969, Chapt. 4, pág. 97.
 36. MOORE, D. C.: *A handbook for use in the clinical practice of medicine and surgery.* Charles C. Thomas Pub., Springfield, Ill. 1953 y 1969. Ed. Chapt. 2: Local anesthetic drugs, pág. 18.
 37. MORE, D. C.: *The present status of spinal (subaracnoid) and epidural (peridural) block. A comparison of the two techniques.* Anesth. Analg. 47: 40, 1968.
 38. MOORE, D. C., BRIDENBUGH, L. D., OWEN, C. K., MAC DOUGALL, M. P. y CARRUTHERS, H.C.: *Lumbar epidural block: the anesthetic of choice for cesarean section. A report of one hundred cases.* Western J. Surg. 61: 459, 1953.
 39. MOORE, D. C.: *Anesthetic techniques for obstetrical anesthesia and analgesia.* Charles C. Thomas, Springfield, Ill, 1965, Chapt. 5, Problems in the post-delivery period pág. 34.
 40. MOYA, F. y SMITH, B. E.: *Uptake, distribution and placental transport of drugs and anesthetics.* Anesthesiology 26: 1965.
 41. MOYA, F. y SMITH, B. E.: *Spinal anesthesia for cesarean section.* J.A.M.A. 179: 609, 1952.
 42. NORIEGA, G. L.: *Efecto de los cambios de posición de la parturienta sobre la intensidad y la frecuencia de las contracciones uterinas.* Anales de la Fac. Med. Montevideo 44: 383, 1959.
 43. NORIEGA, G. L., RODRÍGUEZ, F. F., ARÉVALO, T. N., IRIARTE, G. F. y FLORES, R. J. J.: *Efecto de la bupivacaína sobre la contractilidad uterina.* Ginec. Obs. Mex. 164: 639, 1970.
 44. NORIEGA, G. L., ALVARADO, D. A., ARÉVALO, T. N. y FLORES, R.J.J.: *Compresiones vasculares en el trabajo de parto y su significación clínica.* Ginec. y Obst. Mex. 27: 243, 1970.
 45. NORIEGA, T. R., RANGEL, G., RIZO, J., RODRÍGUEZ, F. F. y PARRO, C.: *Orientaciones hemodinámicas y metabólicas en el manejo de los pacientes con pre-eclampsia y eclampsia.* Rev. Mex. Anest. y Ter. Int. 24: 182, 1975.
 46. OXORN, H.: *Postural hypotension in pregnancy.* Canad. Med. Ass. J. 83: 436, 1950.
 47. PANTLE, J.: *Proc. II Intern. Conf. Med. Electro.* Paris-Londres, Illite and Sons Publ. 1959.
 48. PRITCHARD, J. A.: *Changes in blood volume during pregnancy and delivery.* Anesthesiology 26: 393, 1965.
 49. PRITCHARD, J. A., BALLEWIN, R. M., DICKEY, J. C. y NUGGINS, M. M.: *Blood volume changes in pregnancy and the puerperium II. Red blood cells loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section and cesarean section plus total hysterectomy.* Amer. J. Obstet. Gynec. 84: 1271, 1962.
 50. RICE, G. G.: *Peridural and subaracnoid injections of saline solutions in treatment of severe post-spinal headache.* Anesthesiology 11: 17, 1950.
 51. RODRÍGUEZ, F. F. y SOUSA, R. R.: *Bloqueo*

- peridural continuo en el trabajo de parto y toxemia. *Análisis de cinco casos*. Rev. Mex. Anest. 20: 265, 1971.
52. SCANLON, J. W., BROWN, W. J., WEISS, J. B. y ALPHER, M. H.: *Neurobehavior responses of infants after maternal epidural anesthesia*. Anesthesiology 40: 121, 1974
 53. SCHICHTER, J. G.: *Diseases of the heart and circulatory system in pregnancy*. Greenhill J. P. Obstetrics, 12th, ed, Saunders, Philadelphia, 1961, Chapt. 30 pág. 509,
 54. SCHNIDER, S. M.: *Plasma levels of lidocaine in mother and newborn following obstetric conduction anesthesia: clinical applications*. Anesthesiology 29: 951, 1968.
 55. SCHNIDER, S. M., DE LORIMEIER, A. A. y STEFENSON, J. L.: *Vasopressor in obstetrics: III-Distribution of local anesthetics agents in maternal and fetal blood*. Anesth. & Analg. 50: 1962.
 56. SMITH, B. E. y MOYA, F.: *Fetal hazards of obstetric anesthesia. Complications of anesthesia*. Charles C. Thomas Pub., Springfield, Ill., 1970, Chapt. XV, pág. 241.
 57. USUBIAGA, J. E.; WIKINSKY, J. A. y USUBIAGA, L. E.: *Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space*. Anesth. Analg. 46: 440, 1967.
 58. USUBIAGA, J. E., MOYA, F. y USUBIAGA, L. E.: *Effect of thoracic and abdominal pressure changes in epidural space pressure*. Brit. J. Anaesth. 39: 612, 1967.
 59. USUBIAGA, J. E., MOYA, F. y USUBIAGA, L. E.: *Note on recording of epidural negative pressure*. Canad. Anaesth. Soc. J. 14: 119, 1967.
 60. USUBIAGA, J. E., USUBIAGA, L. E., BRES, L. M. y GOYENA, R.: *Effect of saline injections on epidural and subarachnoid space pressure and relation to postspinal anesthesia headache*. Anesth. Analg. 46: 293, 1967.
 61. VESIKAO A., HUTCHINSON, H. T., ENG, M. y ALLEN, CH. R.: *Spinal y epidural anesthesia. Fetal and uterine response to acute hypo and hypertension*. Am. J. Obst. Gynec. 90: 600, 1964.
 62. WILCOX, C. F., HUNT, A. B. y OWEN, C. A.: *The measurement of blood lost during cesarean section*. Amer. J. Obstet. Gynec. 77: 772, 1959.
 63. WOLLMAN, S. B. y MARX, F. G.: *Prevention of hypotension of spinal anesthesia in parturients by acute hydration*. Anesthesiology 29: 374, 1968.
 64. WOOD, F. G. y STEWART, H. C.: *Drugs in Anaesthetic Practice*. Butterworths, London, 1962, Analgesics, pág. 85.
 65. WUGMEISTER, M. y HEHRE, F. W.: *The absence of differential blockade in peridural anaesthesia*. Brit. J. Anaesth. 39: 953, 1967.