

Manejo anestésico de la paciente con eclampsia

DR. SERGIO CÁRDENAS VARELA *

LA paciente toxémica grave, la pre-eclámptica, está en estado crítico y en choque, por lo que, basándonos en los siguientes conceptos usaremos la anestesia general para el vaciamiento del útero. Aunque varios autores propusieron como tratamiento de la eclampsia el bloqueo peridural lumbar continuo¹⁻⁵, se verá que es una manera muy simplista de evaluar estos estados críticos a la luz de actuales conocimientos. Y además si sabemos que las contraindicaciones absolutas del bloqueo peridural son, entre otras: choque, anomalías en la coagulación, enfermedad del sistema nervioso central, etc., estos cuadros de eclampsia pueden integrarse dentro de estas contraindicaciones.⁶

Si usamos la reclasificación de choque, propuesta por M. H. Weil y H. Shubin⁷, encontramos que la eclampsia correspondería a un choque hipovolémico endógeno y a la vez obstructivo, debido al síndrome supino. Al presentarse hipotensión simpática por el bloqueo, más la compresión aortocava⁸, la hipotensión arterial se haría más acentuada y peligrosa, tanto para la madre, como para el producto: principalmente en

lo referente a la isquemia cerebral de la primera, que puede traer como consecuencia una hemorragia cerebral, según Shapiro⁹ y Poppers¹⁰; en las pacientes eclámpticas, la anestesia regional puede ser un riesgo elevado, existe una evidencia considerable, por los estudios de Browne y Veall, de que una perfusión uteroplacentaria relativa o absoluta, es un factor importante en la eclampsia; es así que en estas pacientes la hipertensión puede considerarse un mecanismo esencial para mantener el flujo de sangre uterina; el descenso de la presión sanguínea que es ocasionado por la anestesia raquídea, puede poner en peligro al feto¹¹.

Además la relación entre la eclampsia y la hipertensión arterial no siempre es pareja y el control de la hipertensión no nos garantiza que la eclampsia no se presentará, según D. D. Moir¹².

Según H. M. Shapiro en su artículo sobre hipertensión intracraneana^{9,11}, la elevación progresiva de la presión intracraneana, lleva eventualmente a una reducción general o local en la presión de perfusión cerebral. Esta reducción, por debajo del nivel auto-

* Médico Anestesiólogo del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

regulador causa isquemia y los metabolitos ácidos se acumulan en los tejidos produciéndose una reducción fija en el tono cerebrovascular, la llamada "parálisis cerebrovasomotora". En esta situación, la presión intracraneana y el flujo cerebral, progresivamente llegan a ser más pasivos en relación con la presión arterial. Pequeñas caídas de la presión arterial, pueden ahora causar isquemia cerebral regional o total, mientras que una marcada elevación de la presión arterial, no solamente aumenta el flujo cerebral, sino que también inicia un aumento en el volumen cerebral sanguíneo, aumentando la formación de edema y una presión intracraneana elevada. Por tanto, un aumento inicial del flujo sanguíneo cerebral debido a una elevación de la tensión arterial, puede llevar a una disminución progresiva de la presión de perfusión cerebral. Entonces puede haber isquemia cerebral cuando la presión arterial sube o baja de un determinado nivel crítico. En casos individuales la presión arterial óptima, sólo puede ser determinada midiendo la presión intracraneana y el flujo sanguíneo cerebral. Por tanto, en la clínica hay que evitar inducir fluctuaciones extremas de la presión arterial.

En la paciente ecláptica, obesa la mayoría de las veces y a término, la técnica del bloqueo peridural no es fácil, principalmente en decúbito lateral por no encontrarse fácilmente los puntos de referencia anatómicos, por lo que hay que poner a las pacientes en posición sentada, para encontrar los espacios lumbares indicados, aumentando la presión del líquido cefalorraquídeo más en esa posición que en la de decúbito lateral, aumentando por tanto la tensión intracraneana. También, según O. M. Trevia,¹⁸ en posición lateral debido a

lo forzado de la posición que se tendría que usar para la punción, habría mayor ingurgitación venosa, por lo que aumentaría la presión sobre el líquido cefalorraquídeo. Según J. E. Usubiaga¹⁴, al inyectar la solución anestésica en el espacio epidural hay un aumento en la presión de 65 cm. de agua en el espacio epidural que dura hasta 10 minutos y de hasta de 85 cm. en el espacio subaracnoideo¹⁵, lo que influye en el aumento de la presión intracraneana.

Si con el bloqueo peridural se pretende mejorar los flujos en los órganos isquemiados, habrá dos circunstancias que se deben tomar en cuenta; la primera es que si va hay fibrina depositada en los vasos renales y placentarios y trombosis y cambios ateroscleróticos en esos mismos vasos, será difícil que se vasodilaten con el bloqueo;¹⁶ la segunda se refiere a que si hay restablecimiento del flujo sanguíneo, en las áreas de isquemia crónica, se afecta la circulación sistemática en relación con las alteraciones metabólicas y los cambios en los factores de coagulación.¹⁷

También tenemos que en la eclampsia están alterados tanto los sistemas de coagulación como los fibrinolíticos; mas cuando hay una insuficiencia renal agregada. Hay coagulación intravascular, los productos de la degradación fibrinolítica están aumentados, hay trombocitopenia y una depresión mayor del sistema fibrinolítico que en el embarazo normal.^{18,19,20,21,22} Muchas veces estas pacientes tienen que ser tratadas con heparina u otros anticoagulantes, haciendo que haya una contraindicación más del bloqueo peridural, en estas pacientes, por el peligro de la formación de un hematoma peridural, con sus secuelas tan peligrosas (parálisis, etc.).

Otro factor que se debe tomar en cuenta

es que en estas pacientes, hay sufrimiento agudo del producto o sufrimiento crónico agudizado, por lo que ese solo hecho constituiría una indicación precisa de la anestesia general.

Si se presentan convulsiones en el momento que se intentara el bloqueo peridural, sería una contraindicación formal de esa técnica, tanto por considerarse que hay una enfermedad aguda del sistema nervioso central (isquemia, edema, hemorragia), como por la dificultad técnica para su realización, que facilitaría perforar la duramadre con las consecuencias ya mencionadas.

En cuanto se refiere a los anestésicos locales que se usan en el bloqueo peridural, la mayoría de los agentes son amidas que se metabolizan en el hígado con muy poca o ninguna degradación extrahepática; el metabolismo está limitado por el flujo hepático sanguíneo en casos de un índice cardíaco disminuido y como la mayoría de estas pacientes están en acidosis, la forma lipofílica de la molécula del agente anestésico disminuye, por tanto, este índice cardíaco bajo disminuirá la perfusión de muchos órganos. Estos factores pueden inicialmente dar altas concentraciones de los agentes locales en la circulación y en los órganos relativamente bien perfundidos como el corazón y el cerebro, que pueden llegar a recibir cantidades totales excesivamente altas de la droga, resultando reacciones tóxicas para la circulación y la respiración.²³ Estas pacientes en acidosis también pueden ser especialmente sensitivas a las drogas locales, debido a un "entrapamiento difuso" de éstas. La concentración de una droga puede ser también más elevada de lo esperado, cuando hay acidosis de los órganos vitales, cuando el paso trans-

membranoso de la misma es seguida por una disociación en compuestos parcialmente ionizados dentro de las células²⁴. El recién nacido tiene una muy pobre capacidad para metabolizar los agentes anestésicos locales que le son administrados a la madre.²⁵ A este respecto el feto en útero es tan sensitivo a los anestésicos locales, que puede ser considerado un modelo de patrón muy sensible para la evaluación de la toxicidad sistémica de estos agentes. Por muchos años la toxicidad de los agentes anestésicos locales no fue considerada como un problema serio, asumiendo que estos compuestos no cruzaban la placenta y por tanto no podían afectar al feto. Este postulado fue usado para explicar el considerable bajo promedio de depresión natal observada después de la anestesia regional en comparación con la incidencia encontrada después de la anestesia general. Mientras esa observación era sin duda correcta su explicación no lo era. El trabajo original de Bromage (1961)²⁶, mostró que los anestésicos locales podían ciertamente cruzar la placenta. Varios años después, Morishima (1966)²⁷, claramente demostró el paso muy rápido de la mepivacaína a través de la placenta, lo cual ocurría después de una rápida absorción de la droga desde el espacio peridural hacia la circulación materna; pero aún más importante, ellos demostraron que la depresión neonatal podía ser como consecuencia de dosis poco elevadas de mepivacaína administradas durante el trabajo de parto. Estudios posteriores de anestesia epidural usando dosis similares con lidocaína, confirmaron estos hallazgos²⁸. Otros autores^{26,29} han demostrado que la absorción circulatoria de la droga, después de un bloqueo paracervical es aún más rápida que la del espacio

epidural, y cuando hay sufrimiento fetal aunque no detectado puede llevar a la muerte al feto.^{30,31}

Además, muchos anestésicos locales aumentan el tono miogénico de ciertos lechos vasculares, produciendo vasoconstricción; la cual es solo contrarrestada por el aumento de la actividad simpática³². Cuando se agrega adrenalina a la solución anestésica local en el bloqueo peridural, hay una disminución notable en la actividad uterina, principalmente en la disminución de la intensidad de las contracciones, disminución de la presión arterial y taquicardia. También en algunos casos se presenta hipertensión que puede ser severa. Además, la epinefrina no da "soporte cardiovascular" a la paciente en trabajo de parto.³³ Esa disminución en la actividad uterina por la epinefrina es debida a su efecto beta-adrenérgico, sobre el mismo³⁴.

También, el anestésico local produce espasmo de las arterias uterinas, lo cual disminuye el flujo sanguíneo al espacio intervelloso y provoca hipoxia fetal, como se ve en la bradicardia fetal postbloqueo paracervical³⁵.

Si hay absorción masiva del anestésico local, ya sea aplicado por bloqueo peridural, pudiendo, paracervical, etc., entonces se presentan convulsiones que pueden llegar a ser severas, lo cual aumentaría el cuadro convulsivo de la eclampsia.

Algunos anestésicos locales, principalmente la lidocaína, pueden pasar hasta en un 45 por ciento, desde el espacio peridural hasta el feto, por la poca unión de esta droga con las proteínas plasmáticas de la madre, aún más disminuidas en la eclampsia, y se ha encontrado en el jugo gástrico del producto en concentraciones tóxicas, lle-

gando al grado de tener que hacer lavado gástrico en esos productos³⁶.

Como corolario a todo lo anterior, podemos añadir otras complicaciones del bloqueo peridural en obstetricia, encontrados en la literatura reciente: bloqueo espinal masivo con parálisis hemicraneal después de una "dosis de prueba" para analgesia extradural³⁷; paraplegia e hipertensión intracranial después de la anestesia espinal total tardía en bloqueo epidural con bupivacaína en obstetricia³⁹; síndrome de Horner después de un bloqueo analgésico epidural en obstetricia⁴⁰; ruptura de la cicatriz uterina a una paciente a la que se le aplicó analgesia epidural⁴¹, etc.

TRATAMIENTO

Desde 1937, Stroganoff y Davidovich, reportaron 200 casos de eclampsia tratados con sulfato de magnesio⁴²; actualmente se ha preconizado un tratamiento estandarizado con sulfato de magnesio con magníficos resultados y usando anestesia general tanto para la aplicación de forceps, como para la sección cesárea⁴³.

Sabemos que el ion magnesio produce hipotensión arterial por un bloqueo en la conducción neural de los ganglios simpáticos o a nivel de la placa neuromotriz sea elevando el umbral de excitación o impidiendo la liberación de acetilcolina⁴⁴, atribuyendo este efecto a la disminución de la liberación de "quantas" o vesículas conteniendo acetilcolina ocurrida en la terminación de la fibra nerviosa. Además un tercer sitio de acción es en los receptores de la fibra muscular, los cuales pierden de manera parcial o total su "sensibilidad" a las moléculas de acetilcolina. Debido a la combinación de estos

factores, la administración previa de sulfato de magnesio seguida de la succinilcolina, ambos por vía endovenosa, previene la hiperpotasemia generalmente secundaria a las fasciculaciones musculares originadas por el relajante.

El ion magnesio al administrarse directamente a las fibras nerviosas produce depresión de las mismas. Igualmente inyectándolo en el espacio subaracnoideo resulta en inhibición funcional debida a alteraciones de la membrana semejantes a las producidas por los anestésicos locales ⁴⁵⁻⁴⁸.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Se usará la anestesia general balanceada, principalmente con tiobarbiturato (si hay convulsiones) o con propanidida, en dosis que no excedan los 250 mg. de estos inductores; se hace esto después de una oxigenación previa de por lo menos cinco minutos; se añade la succinilcolina para intubar, en dosis más bajas que las habituales por lo ya especificado cuando se habló del sulfato de magnesio y de la succinilcolina. Los tiobarbituratos pasan la placenta rápidamente y pueden producir depresión en el sistema nervioso central del feto (más cuando hay trastornos en la función renal y hepática de la madre) ⁴⁹. Sin embargo, cuando se inyecta a dosis bajas como dijimos, el pentotal es bien tolerado por el feto; además se procurará extraerlo antes de los diez minutos de la inducción; pues también influyen en la depresión: el óxido nitroso y la hipocarbía; además la manipulación quirúrgica prolongada y la compresión prolongada de la vena cava inferior. Los estudios de Marx ⁵⁰ sobre la transmisión del óxido nitroso a través de la placenta, indican

que puede haber una narcosis fetal por ese anestésico, cuando su efecto se prolonga por más de diez minutos. Además se puede presentar hipoxia por difusión que puede desempeñar un papel determinante, especialmente si se considera la baja tensión arterial del oxígeno y la pequeña capacidad funcional residual de los pulmones del niño. Aún cuando esto puede ser el caso, parece imperativo limitar la duración de la anestesia general. La inducción debe ser pospuesta hasta que el cirujano esté a punto de hacer la incisión y debe ser rápida. La cirugía debe ser empezada tan pronto como la tráquea haya sido intubada.

Finster y Poppers ⁵¹, son de los que proponen que hay bastante seguridad con el uso del tiopental usado en la cesárea electiva.

También, para evitar el óxido nitroso, se ha usado una secuencia de tiobarbiturato-succinildicolina-oxígeno, utilizado con éxito por Kosaka ⁵². Un estudio comparativo entre estas dos técnicas ha sido hecho por Poppers ⁵³.

Otro inductor que se puede usar es la propanidida, que fue usada en obstetricia por primera vez por Doenicke ⁵⁴ en 1968, y después por otros autores como Mahomeddy ⁵⁵, etc. Tiene la ventaja sobre los tiobarbituratos de no producir efectos nocivos en el producto debido a que sus cuatro metabolitos, dos principales y dos secundarios, son inertes ⁵⁶.

Después de nacido el producto se seguirá con algún anestésico que no deprima la contracción uterina, para evitar la hemorragia masiva y el bloqueo de los ocitócicos, por lo que no debe usarse el fluothane. Pueden usarse el ciclopropano (explosivo), el enflorano ⁵⁷, neurolepanestesia, etc.

Como relajante muscular transoperatorio se podrá usar la d-tubocurarina, evitando el bromuro de pancuronio por ser hipertenso.

VENTILACIÓN

Si las convulsiones no pueden ser controladas por las drogas anticonvulsivantes, si se desarrolla una depresión refleja, o si el PO_2 arterial es inaceptablemente bajo debido a una posible coagulación intravascular o a una embolización, entonces se usará un régimen de curarización y una ventilación con presión positiva intermitente^{58,59}. Las ventajas de este régimen en términos de oxigenación, control de la vía de aire y el evitar una aspiración pulmonar, son bien conocidos. El relajante muscular preferido es la d-tubocurarina debido a su tendencia de bajar la presión sanguínea.

Además en la paciente obesa, a término, posiblemente edematosa, la capacidad fun-

cional residual que está reducida normalmente hasta en un 18 por ciento, llega a bajar en estas pacientes hasta en un 50 por ciento; además de que el volumen de clausura está aumentado, produciendo trastornos en la distribución de la ventilación pulmonar y una caída en el PO_2 arterial⁶⁰; por lo que estas pacientes también deben ventilarse adecuadamente, intubándolas y poniéndolas en un ventilador.

Se debe tener una atención especial, antes y después de la operación, para determinar el estado del reflejo de deglución y la habilidad de la paciente para mantener su vía de aire. Cuando el cuello está rígido, indicando una posible herniación tonsilar, se debe tener precaución en la posición de la cabeza para el mantenimiento de la vía aérea o la intubación traqueal, puesto que la anteflexión forzada del cuello, puede iniciar una compresión de la médula, precipitando una falla cardiorrespiratoria⁶¹. Las indicaciones del soporte respiratorio⁵² se muestran en el cuadro I.

INDICACIONES DEL SOPORTE RESPIRATORIO

Tipo	Parámetros	Margen aceptable	Oxigenoterapia. Terapia física.	Intubación. Traqueostomía. Ventilador.
Mecánico	Frecuencia respiratoria	12-25	25-35	35
	Capacidad vital ml./Kg.	70-30	30-15	15
	Fuerza inspiratoria, cm.	100-50	50-25	25
Oxigenación	A-aDO ₂ mm.Hg	50-200	200-350	350
	PaO ₂ mm.Hg	100-75	200-70	70
Ventilación	VD/VT	0.3-0.4	0.4-0.6	0.6
	PaCO ₂ mm.Hg	35-45	45-60	60

CUADRO I

CONCLUSIÓN

El manejo transoperatorio y anestésico de la paciente toxémica grave, preclámptica o eclámptica deberá hacerse de preferencia con anestesia general; salvo que haya ingestión reciente de alimentos, cosa por demás poco probable. Se podrán usar para la inducción los barbituratos, puesto que protegen la célula de la hipoxia o de la

isquemia cerebral^{63,64}. Debe procurarse tener a la paciente siempre bien ventilada, antes, durante y después de la operación; además de tomar frecuentemente sus parámetros de todo estado crítico: presión venosa central, tensión arterial, temperatura, gasometría, diferencia arteriovenosa de oxígeno, gasto cardiaco, electrocardiograma, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. OSTLERE, G.: *Epidural analgesia in the treatment of hypertension due to toxemia of pregnancy. Anaesthesia*, 7: 169, 1952.
2. LUND, P. C.: *The role of conduction anesthesia in the management of eclampsia. Anesthesiology*, 12: 693, 1951.
3. BONICA, J. J.: *Anesthetic management of parturients with toxemia. Clin. Anesth.* 3: 5, 1965.
4. BROMAGE, P. R.: *Spinal epidural analgesia*. 1a. ed. Edinburgh and London, E. & S. Livingstone, Ltd., 1954, pág. 112.
5. MOIR, D. D.; VÍCTOR-RODRÍGUEZ L. Y WILLOCKS, J.: *Obstet. Gynaecol. Br. Common*, 79: 465-469, May, 1972.
6. LUND, P. C.: *Peridural analgesia and anesthesia*, 1a. ed. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1966, pág. 329.
7. WEIL, M. H. Y SHUBIN, H.: *Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. The fundamental mechanisms of shock*. En: *Advances in experimental medicine and biology*. Vol. 23. Plenum Press, New York and London, 1972, pág. 13.
8. BIENARZ, J.; CRATERGINI, J. J.; COROCHET, E.; ROMERO-SALINAS, G.; YOSHIDA, T.; POSEIRO, J. Y CALDEYRO-BARCIA, R.: *Aortocaval compression by the uterus in the late human pregnancy. II An arteriographic study. Am. J. Obstet. Gynecol.* 100: 203, 1968.
5. SHAPIRO, H. M.: *Intracranial hypertension. Therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology* 43: 448, 1975.
10. POPPERS, P. J.: *Manejo anestésico de la paciente para operación cesárea. Rev. Mex. Anest.* 21: 124, 1972.
11. DOYLE, G. B.; TILLMAN, A. J. B. Y POPPERS, P. J.: *Management of a patient with severe preclampsia. Bull. Sloane Hosp. Women*, 9: 98, 1965.
12. MOIR, D. D.: *Obstetric anaesthesia and analgesia*. 1a. ed. London, Bailliere Tindall, 1976, pág. 258.
13. TREVIA, O. M.: *Accidentes no comunes en la anestesia peridural*. IX Congreso Argentino de Anestesiología, Buenos Aires, Ed. Ergon, 1963, pág. 149.
14. USUBIAGA, J. E.; USUBIAGA, L. E.; BREA, L. M. Y GOYENA, R.: *Effect of saline injections on epidural and subarachnoid space pressures and relation to postspinal anesthesia headache. Anesth. Analg. Curr. Research*, 46: 295, 1967.
15. USUBIAGA, J. E.; WIKINSKI, J. A. Y USUBIAGA, L. J.: *La presión del espacio tras la inyección anestésica*. IX Congreso Argentino de Anestesiología, Buenos Aires. Ed. Ergon, 1963, pág. 81.
16. ROBERTSON, W. B.; BROSENS, I.; DIXON, H. G.: *The pathological response of the vessels of the placental bed to hypertensive pregnancy. J. Path. Bact.* 93: 581, 1967.
17. MILINGOS, S.; TASAPOULOS, J.; ALEXIOU, C., Y YOVANIDES, C.: *Biochemical and coagulation changes in regional ischemia. J. Cardiovascular Surgery*. 10: 619, 1973.
18. BONNAR, J.; MCNICOLS, G. P. Y DOUGLAS, A. S.: *Coagulation and fibrinolytic systems in pre-eclampsia and eclampsia. Brit. Med. J.* 2: 12, 1971.
19. RONCES, V. R.; DÍAZ DE LEÓN, P. M. Y TORRES, Z. M.: *La coagulación intravascular en la patología renal. Med. Clin.* 129: 36, 1972.
20. SAFFERATA, T. H.; ROBINSON, J. A. Y BAIDSELL, W. J.: *Coagulation changes in regional ischemia. Surgical Forum.* 19: 31, 1968.
21. HARDAWAY, R. M.: *Microcoagulation in shock. Am. J. Surg.* 110: 298, 1965.

22. LÓPEZ-LLERA, M.; ESPINOSA, M. L., Y DÍAZ DE LEÓN, M. P.: *Abnormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia: A clinical and laboratory correlation study.* Am. J. Obstet. Gynecol. 124: 681, 1976.
23. THOMPSON, P. D.; MELMON, K. L.; RICHARDSON, J. A.; COHN, K.; STEINBRUNN, W.; CUDIHÉE, R., Y ROWLAND, M.: *Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease and renal failure in humans.* Ann. Int. Med. 78: 499, 1973.
24. CATCHLOVE, R. F. H.: *The influence of CO₂ and pH on local anesthetic action.* J. Pharmacol. Exp. Ther. 181: 298, 1972.
25. MEFFIN, P.; LONG, G. J. Y THOMAS, J.: *Clearance and metabolism of mepivacaine in the human neonate.* Clin. Pharmacol. Ther. 14: 218, 1972.
26. BROMAGE, P. R.: *Continuous lumbar epidural analgesia for obstetrics.* Can. Med. Assoc. J. 85: 1136, 1961.
27. MORISHIMA, H. O.; DANIEL, S. S.; FINSTER, M.; POPPERS, P. J. Y JAMES, L. S.: *Transmission of mepivacaine hydrochloride (carbocaine) across the human placenta.* Anesthesiol. 27: 147, 1966.
28. SHNIDER, S. M. Y WAY L. E.: *Plasma levels of lidocaine (xilocaine) in mother and newborn following obstetrical conduction anesthesia. Clinical application.* Anesthesiol. 29: 151, 1968.
29. HEHRE, F. W.; HOOK, R. Y HON, H. E.: *Continuous lumbar peridural anesthesia in obstetrics. VI: The fetal effects of transplacental passage of local anesthetic agents.* Anesth. Analg. (Cleve.). 48: 909, 1969.
30. GORDON, H. R.: *Fetal bradycardia after paracervical block.* N. Engl. J. Med. 279: 910, 1968.
31. POPPERS, P. J.: *Evaluation of local anesthetic agents for regional anaesthesia in obstetrics.* Br. J. Anaesth. 47: 322, Supplementary edition, February, 1975.
32. BLAIR, M. R.: *Cardiovascular pharmacology of local anesthetics.* Br. J. Anaesth. 47: 247, Supplementary edition, February, 1975.
33. METADIAL, R.: *The effect of epidural anesthesia on uterine activity and blood pressure.* Am. J. Obstet. Gynecol. 125: 846, 1976.
34. ZADOR, G., LINDMARK, G. Y NILSSON, B. A.: *Pudendal block in normal vaginal deliveries, clinical efficacy. Lidocaine concentrations in maternal and fetal blood, foetal and maternal acid-base values and influence on uterine activity.* Acta Obst. Gynecol. Scand. (Suppl.): 343, 1974.
35. CIBULS, L. A.: *Response of human uterine arteries to local anesthetics.* Am. J. Obstet. Gynecol. 126: 202, 1976.
36. DATTA, S.; HOULE, G. I. Y FOX, G. S.: *Concentration of lidocaine hydrochloride in newborn gastric fluid after elective cesarean section and vaginal delivery with epidural analgesia.* Can. Anaesth. Soc. J. 22: 79, 1975.
37. KIM, Y. I.: *Massive spinal block with hemi-cranial pulsary after test dose for extradural analgesia.* Anesthesiol. 43: 370, 1975.
38. KLIEMAN, F. A.: *Paraplegia and intracranial hypertension following epidural anesthesia.* Report of four cases. Arch. Neuropsychiatr. 33: 217, 1975.
39. PHILLIPS, J. H.: *Total spinal anesthesia late in the course of obstetric bupivacaine epidural block.* Anesthesiol. 44: 340, 1976.
40. COLLIER, C. B.: *Horner syndrome following obstetric extradural block analgesia.* Br. J. Anaesth. 47: 1342, 1975.
41. PEARCE, J.: *Rupture of uterine scar in a patient given epidural analgesia.* Lancet. 1. 1177, 1976.
42. STROGANOFF, W. Y DVIDOVICH, O.: *Two hundred cases of eclampsia treated with magnesium sulphate. A preliminary report.* J. Obstet. Gynaec. Br. Emp. 44: 289, 1937.
43. PRITCHARD, J. A. Y PRITCHARD, S. A.: *Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia.* Am. J. Obstet. Gynecol. 128: 543, 1975.
44. DEL CASTILLO, J. Y ENGBACK, L.: *Nature of neuromuscular block produced by magnesium.* J. Physiol. 124: 370, 1954.
45. ALDRETE, J. A.: *El magnesio en la toxemia gravídica.* Rev. Mex. Anest. 19: 241, 1970.
46. GIESECKE, A. H.; MORRIS, R. E.; DALTON, M. D. Y STEPHEN, C. R.: *Of magnesium, muscle relaxants, toxicum parturientis, and cats.* Anal. Anesth. (Cleve.). 47: 689, 1968.
47. PRITCHARD, J. A.: *The use of magnesium ion in the management of eclamptic toxemia.* Surg. Gyn. Obstet. 100: 131, 1955.
48. MORRIS, R.: *Potentiality of muscle relaxants by magnesium sulphate therapy in toxemia of pregnancy.* Southern Med. J. 61: 28, 1968.
49. GHONEIM, M. M. Y PANDYA, H.: *Plasma protein binding of thiopental in patients with impaired renal or hepatic junction.* Anaesthesiol. 42: 545, 1975.
50. MARX, G. F.; JOSHI, C. W. Y ORKIN, L. R.: *Placental transmission of nitrous oxide.* Anesthesiol. 32: 429, 1970.
51. FINSTER, M. Y POPPERS, P. J.: *Safety of thiopental used for induction of general in elective cesarean section.* Anesthesiol. 29: 100, 1968.
52. KOSAKA, Y.; TAKAHASHI, T. Y MARK, L. C.: *Intravenous thiobarbiturate anesthesia for cesárea section.* Anesthesiol. 31: 489, 1969.
53. POPPERS, P. J.; FONSTER, M.; POLACODA, SILVA, A.; HEIBER, S.; MARKM, L. C. Y PORELL, J. M.: *Comparison of two techniques of balanced general anesthesia for cesarean section.* Int. Congr. Series, Núm. 330, 4th, European

- Congress Anaesth. Amsterdam, Excerpta Médica, 1974, pág. 102.
54. DOENICKE, A.: *Studied of eponol*. Brit. J. Anaesth. 40: 788, 1968.
 55. MAHOMEY, M. C.: *Propanidid for anaesthetic induction at caesarean section*. S. Afr. Med. 49: 1358, 1975.
 56. DOENICKE, A.; KRUMEY, I. Y KUGLER, J.: *Experimental studies of the breakdown of eponol: determination of propanidid in human serum*. Br. J. Anaesth. 40: 415, 1968.
 57. DEVOGHEL, J. C.: *Enflurane (Ethrane) in obstetrics*. Acta Anaesthesiol. Belg. 25: 283, 1974.
 58. MATHIE, I. K.: *Severe eclampsia treated by total paralysis*. Scott Med. J.: 4: 401, 1966.
 59. CHAN, W. F. Y DELIKAN, A. E.: *The management of severe postpartum eclampsia with D-tubocurarine and controlled ventilation in the intensive care unit*. Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaec. 83: 1360, 1970.
 60. STENGER, V.; EITZMAN, D.; ANDERSON, T. D.; DE PADUA, C., GESTNER, I. Y PRYSTOWSKY, H.: *Observations on the placental exchange of the respiratory gases in pregnant women at cesarean section*. Am. J. Obstet. Gynec. 88: 45, 1964.
 61. SHAPIRO, H. M.: *Intracranial hypertension. Therapeutic and anesthetic considerations*. Anesthesiol. 43: 454, 1975.
 62. PONTOPHIAN, H. M. D.: *Treatment of respiratory failure in non-thoracic trauma*. J. Trauma. 6: 938, 1968.
 63. MARSH, M. L.; MARSCHALL, L. F. Y SHAPIRO, H. M.: *Neurosurgical intensive care*. Anesthesiol. 47: 160, 1977.
 64. COCBURN, F.; DANIEL, S. S.; DAWES, G. S. Y JAMES, L. S.: *The effect of pentobarbital anesthesia and brain damage in fetal rhesus monkeys asphyxiated on delivery*. J. Pediat. 75: 281, 1969.