

R.34.229 M/276

T.D.
M/276

UNIVERSIDAD DE SEVILLA



FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



TESIS DOCTORAL

**HIPOTENSIÓN ARTERIAL EN
GESTANTES A TÉRMINO BAJO
ANESTESIA INTRADURAL PARA LA
INTERVENCIÓN CESÁREA.**

ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO.

ÁNGEL MARTÍNEZ NAVAS

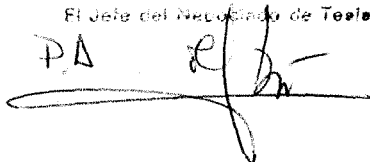
Sevilla, 2001.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 134 número 257 del libro
correspondiente.

Sevilla, 4 de diciembre de 2001

El Jefe del Negociado de Teoría,

PA 



UNIVERSIDAD
de SEVILLA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
FACULTAD DE MEDICINA

Avda Doctor Fedriani s/n
Teléf (95) 455 17 88
(95) 455 17 89
Fax (95) 455 17 90
E-mail: jomaria@cica.es
<http://www.us.es/dcirugia>

D. MARIANO DE LAS MULAS BEJAR, CATEDRÁTICO DE UNIVERSIDAD DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

CERTIFICA:

Que como Tutor de la Tesis Doctoral del Lcdo. D. Ángel Martínez Navas intitulada "*Hipotensión arterial en gestantes a término bajo anestesia intradural para la intervención cesárea. Estudio de factores de riesgo*", y una vez analizado el contenido de la misma, la consideramos apta para su defensa y lectura según las normativas vigentes.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Sevilla a 19 de Noviembre de 2001.



UNIVERSIDAD
de SEVILLA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA
FACULTAD DE MEDICINA

Avda Doctor Fedriani s/n
Teléf (95) 455 17 88
(95) 455 17 89
Fax (95) 455 17 90
E-mail: jomaria@cica.es
<http://www.us.es/dcirugia>

**DÑA. MERCEDES ECHEVARRÍA MORENO, DOCTORA EN MEDICINA Y
CIRUGÍA**

CERTIFICA:

Que como Directora de la Tesis Doctoral del Lcdo. D. Ángel Martínez Navas intitulada "Hipotensión arterial en gestantes a término bajo anestesia intradural para la intervención cesárea. Estudio de factores de riesgo", y una vez analizado el contenido de la misma, la consideramos apta para su defensa y lectura según las normativas vigentes.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Sevilla a 19 de Noviembre de 2001.

U. Echevarría

A Mamen, mi mujer, lo es todo para mí. Sin su continuo apoyo y abnegado sacrificio no hubiese sido capaz de realizar esta Tesis.

A Carmen, nuestra hija, lo es todo para nosotros. Su llegada ha supuesto un inmenso aporte de vitalidad y energía.

A mis padres, por haberme dado la oportunidad de ser médico especialista y estimulado para ello.

AGRADECIMIENTOS.-

La realización de una Tesis Doctoral constituye una tarea ardua que requiere la colaboración de varias personas. Son muchas las que, desde que en julio de 1997 planteamos las bases de este proyecto, han contribuido a su desarrollo y buen fin. Por ello, no quiero dejar pasar esta oportunidad sin mostrar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas sin cuya aportación esta Tesis Doctoral no se hubiese podido llevar a cabo.

En primer lugar , de manera muy especial y sentida, a D. Rafael Rodríguez Rodríguez[†], Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor del Hospital Universitario Virgen de Valme, por la confianza depositada en mí y por haberme dado la oportunidad de desarrollar mi especialidad en el Hospital de Valme, donde me formé como anesthesiólogo.

A D. Mariano de las Mulas Béjar, Catedrático de Anestesiología y Reanimación y Tutor del proyecto, cuya aportación ha sido esencial para que esta Tesis Doctoral pudiese ver la luz.

A Da. Mercedes Echevarría Moreno, Directora de esta Tesis Doctoral, la cual ha supuesto una aportación continua y abnegada de conocimientos, ideas, tesón, dedicación y estímulo, esenciales para la realización del proyecto. Le estoy especialmente agradecido por

haberme concedido la posibilidad de desarrollar este proyecto de Tesis Doctoral durante la residencia, objetivo que me propuse desde los comienzos de ésta.

Finalmente, a todos aquellos anesthesiologists and residents of anesthesiology of Hospital Universitario Virgen de Valme that in one way or another have contributed to the collection of cases and therefore to the development of this Doctoral Thesis.

ÍNDICE DE MATERIAS.-

1. <u>INTRODUCCIÓN</u>.....	11
1.1 HISTORIA.....	13
1.1.1 Historia de la técnica quirúrgica.....	13
1.1.2 Historia de la técnica anestésica.....	16
1.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO.....	21
1.2.1 Sistema cardiovascular.....	21
1.2.2 Sistema respiratorio.....	24
1.2.3 Sistema digestivo.....	25
1.2.4 Sistema hematológico.....	26
1.2.5 Sistema renal.....	26
1.2.6 Sistema metabólico-endocrino.....	27
1.2.7 Sistema músculo-esquelético.....	28
1.2.8 Sistema nervioso.....	28
1.3 PERFUSIÓN PLACENTARIA.....	30
1.4 SITUACIÓN ACTUAL.....	34
1.4.1 Ventajas e inconvenientes.....	34

1.5 HIPOTENSIÓN ARTERIAL.....	37
1.5.1 Definición.....	39
1.5.2 Fisiopatología.....	40
1.5.3 Prevención.....	42
1.5.3.1 Elevación y vendaje de las extremidades inferiores.....	42
1.5.3.2 Desplazamiento uterino.....	43
1.5.3.3 Prehidratación.....	43
1.5.3.4 Vasoconstrictores.....	50
1.5.4 Tratamiento.....	54
2. <u>HIPÓTESIS DE TRABAJO</u>.....	57
3. <u>PACIENTES</u>.....	59
3.1 SELECCIÓN.....	61
3.1.1 Criterios de inclusión.....	61
3.1.2 Criterios de exclusión.....	62
4. <u>MÉTODO</u>.....	63
4.1 TÉCNICA ANESTÉSICA.....	64
4.1.1 Prehidratación.....	64
4.1.2 Monitorización.....	64
4.1.3 Punción intradural.....	65

4.2 TÓNICOS UTERINOS.....	66
4.3 VARIABLES.....	67
4.3.1 Variables relacionadas con las gestantes.....	67
4.3.1.1 Variables demográficas.....	67
4.3.1.2 Otras variables.....	67
4.3.2 Variables obstétricas.....	68
4.3.3 Variables intraoperatorias.....	68
4.3.3.1 Hemodinámicas.....	68
4.3.3.2 Nivel de bloqueo anestésico.....	69
4.3.3.2.1 Nivel de bloqueo sensitivo.....	69
4.3.3.2.2 Grado de bloqueo motor.....	69
4.3.3.3 Otras variables intraoperatorias.....	70
4.3.4 Variables del recién nacido.....	70
4.4 COMPLICACIONES.....	71
4.4.1 Náuseas y vómitos.....	71
4.4.2 Bradicardia.....	72
4.4.3 Síndrome de la vena cava.....	72
4.4.4 Otras complicaciones.....	72
4.4.4.1 Temblores.....	72
4.4.4.2 Dolor visceral.....	73
4.4.4.3 Prurito.....	73

4.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	74
4.6 ESTUDIO ESTADÍSTICO.....	75
5. <u>RESULTADOS</u>.....	76
6. <u>DISCUSIÓN</u>.....	93
7. <u>CONCLUSIONES</u>.....	105
8. <u>BIBLIOGRAFÍA</u>.....	107

ÍNDICE DE ABREVIATURAS.-

AG	Anestesia General
ALR	Anestesia Locorregional
CPPD	Cefalea Postpunciondural
Da	Daltons
EKG	Electrocardiograma
FC	Frecuencia Cardíaca
FSU	Flujo Sanguíneo Uterino
GC	Gasto Cardíaco
i.m	Intramuscular
IMC	Índice de Masa Corporal
IP	Índice de Pulsatilidad
i.v	Intravenosa
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
min	Minutos
ml	Mililitros
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de Mercurio
PaCO ₂	Presión Parcial de Anhídrido Carbónico en sangre arterial
PaO ₂	Presión Parcial de Oxígeno en sangre arterial
PCO	Presión Coloidosmótica
pm	Peso Molecular

PNA	Péptido Natriurético Auricular
RVP	Resistencia Vasular Pulmonar
RVS	Resistencia Vasular Sistémica
RVU	Resistencia Vasular Uterina
TAD	Presión Arterial Diastólica
TAM	Presión Arterial Media
TAS	Presión Arterial Sistólica

Introducción

1. INTRODUCCIÓN.

La cesárea es la intervención obstétrica en la que se realiza la extracción del feto a través de una incisión en la pared abdominal y otra en el útero (histerostomía). Su frecuencia, aunque ha ido aumentando en la mayoría de los Servicios de Obstetricia, oscila actualmente entre el 4 y el 25%⁽¹⁾. La cesárea es de todas las intervenciones obstétricas la que más tardíamente ha alcanzado su perfección, y entre su primitivo origen y su tardío desarrollo se extienden largos siglos de predominio de la tocurgia vaginal.

Botella-Llusiá en su libro sobre las cesáreas comenta que *"ante una mujer que no puede dar a luz, el impulso más bárbaro y primitivo ha llevado al corte del vientre materno, que en la cúspide de sus dolores parece estallar, para liberar el ansiado fruto allí aprisionado"*⁽²⁾. Este método bárbaro de terminar el parto ha venido a ser hoy la intervención tocúrgica más moderna y perfeccionada.

1.1 HISTORIA.

1.1.1 Historia de la técnica quirúrgica.

La cesárea es, a la vez, la más antigua y la más moderna de las intervenciones obstétricas. El origen remoto de la operación es antiquísimo; así, en los papiros egipcios, en el Talmud y en las tradiciones de la India encontramos antecedentes de partos cesáreos antes que el forceps o la versión hubieran sido siquiera intentados⁽²⁾.

La intervención fue probablemente practicada en Egipto y en la Antigua India. Un antecedente histórico preciso lo tenemos en la "Lex Regia", promulgada por el Rey de Roma, Numa Pompilio, en el año 715 a.d.JC., y que luego, bajo los Emperadores, se denominó "Lex Cesarea". Ésta establecía la obligatoriedad de extraer el feto a través de la pared abdominal a toda mujer en el acto de su muerte si era portadora de un embarazo a término.

La palabra "cesárea" proviene del latín "caedere", cuyo significado es cortar, y en Roma se llamaba "caesones" a los nacidos por cesárea.

En el Talmud, que data de los primeros siglos de la era cristiana, se dice ya textualmente que "una mujer no debe observar los días obligados de purificación

después de un parto abdominal", lo cual quiere decir que ha sobrevivido a la intervención.

Los datos sobre posibles cesáreas en la Antigüedad o incluso en la Edad Media, y hasta los siglos XV y XVI, son difíciles de separar de las narraciones míticas o historias poco científicas.

La primera cesárea histórica de la que se tienen noticias exactas fue practicada por Jeremías Trautmann, de Wittemberg, en una mujer con hernia del útero grávido, en el año 1610⁽²⁾.

En los siglos XVII y XVIII, el gran desarrollo de la tocurgia vaginal dejó la cesárea en un segundo plano. El descubrimiento del forceps, la invención de la sinfisiotomía y el desarrollo de las técnicas fetotónicas alejaron la preocupación por la cesárea en casi 200 años.

Hacia la mitad del siglo XVII se publicó el tratado clásico del gran obstetra francés Francois Mauriceau, donde se describe que la intervención se realizaba en casos desesperados y que era mortal⁽³⁾.

En 1879, Felkin, en un viaje que realizó a Uganda, observó como un brujo practicaba una cesárea a una mujer a la que había embriagado con vino de banana, lo que es ya un rudimento de anestesia, y cuyo abdomen e instrumentos

desinfectaba con el mismo licor. La pared abdominal fue suturada y la mujer y el hijo sobrevivieron⁽²⁾.

El siglo XIX marca el desarrollo definitivo de la intervención. Todavía la mortalidad operatoria era del 62% y, en tiempos de Porro y Saenger descendió a un 40%. El primer cambio importante en la evolución de la cesárea se debió a Eduardo Porro, profesor en Pavía y luego en Milán, quien en 1867 propugnaba la histerectomía subtotal postcesárea y la sutura del muñón a la herida laparotómica. Con ello disminuyó la probabilidad de infección y hemorragia, aunque amputaba las posibilidades generacionales de la mujer. En 1889 Max Saenger, ayudante de Credé en la Universidad de Leipzig, introdujo la sutura de la pared uterina, disminuyendo la mortalidad por hemorragia. El peligro que persistía era el riesgo de infección. Para reducirlo, Frank en 1907, describió por primera vez la cesárea extraperitoneal y Kröning en 1912, sugirió realizar la histerotomía en el segmento inferior, mucho más delgado, aunque persistiendo en la incisión longitudinal uterina, como se había realizado hasta entonces. Finalmente, Kerr en 1926, propuso la incisión transversa en el segmento inferior, técnica que se ha venido utilizando hasta nuestros días⁽³⁾. Se ha demostrado retrospectivamente que la cesárea con la técnica de la histerotomía segmentaria y transversal presenta menor riesgo de rotura uterina por dehiscencia de la cicatriz en gestaciones posteriores, por lo que hoy se admite dicha técnica como la más idónea en todo el mundo.

La incidencia de partos por cesárea, en relación a la de partos vaginales, ha aumentado en los últimos años. Mientras que en Europa la incidencia de cesáreas es

superior al 20%, en los EEUU supera el 30%⁽¹⁰²⁾, pudiendo llegar a alcanzarse hasta un 40% de partos por cesárea si se mantiene esta tendencia.

La cesárea es un procedimiento de cirugía mayor que presenta mayor morbilidad que el parto vaginal, cifrándose ésta en un 4,2% para las cesáreas electivas y en un 18,9% para las cesáreas urgentes. Dicha morbilidad, fundamentalmente viene dada por hemorragias, infecciones y lesiones vesico-ureterales⁽¹⁰²⁾.

Actualmente, las causas más frecuentes de cesáreas son las distocias de dilatación y progresión del parto y antecedentes de cesáreas previas, siendo menos frecuente el sufrimiento fetal.

1.1.2.- Historia de la técnica anestésica.

Aunque la primera punción intradural se atribuye a Heinrich Quincke hace más de un siglo, es un cirujano de New York, el Dr. James Corning, el que se cita frecuentemente como la primera persona que desarrolló la anestesia intradural en el año 1885⁽⁴⁾. Carl Gustav Bier describió, en 1899, la primera administración de cocaína en el espacio subaracnoideo⁽⁵⁾.

La aplicación de la anestesia intradural a la población obstétrica se retrasó en el tiempo con respecto a su aplicación al resto de la población. Sin embargo, existen

comunicaciones esporádicas de anestesia intradural para intervención cesárea en Canadá en el año 1901⁽⁶⁾.

Varios años después de la primera aplicación de la anestesia intradural en obstetricia por Kreis, Doloris y Malartic en 1909⁽⁷⁾, ésta quedó relegada a un segundo plano y tuvo muy pocas aplicaciones clínicas, como consecuencia del alto número de complicaciones, pobres resultados y falta de comprensión de la interacción de los cambios fisiológicos debidos al embarazo con los cambios asociados con la anestesia intradural.

En el año 1940, Adriani y cols estandarizaron la técnica, de forma que la anestesia intradural en obstetricia fue más segura⁽⁷⁾.

La anestesia intradural alcanzó el pico máximo, como método de analgesia y anestesia en obstetricia, en los años 50, llegando a ser la técnica de elección para partos vaginales e intervenciones de cesáreas⁽⁸⁾.

El desarrollo de la técnica de administración de anestésicos locales vía epidural y la aparición de anestésicos locales con mayor duración de acción, contribuyeron al descenso de la popularidad de la anestesia intradural en la segunda mitad de los años 60.

Una de las principales inquietudes que a lo largo de los años ha generado la anestesia intradural es el peligro potencial de lesión neurológica en relación con un

traumatismo físico o químico, así como la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la cefalea postpunción dural (CPPD) asociada a ésta.

Con la aparición de nuevos diseños atraumáticos en las agujas de punción intradural se ha reducido la incidencia de CPPD a niveles clínicamente aceptables⁽⁹⁾. Esto ha contribuido, de forma importante, al resurgir de la anestesia intradural en obstetricia en los últimos años. De hecho, en una revisión realizada por Brown y Russell, en hospitales maternos de Gran Bretaña en el año 1982, un 72% de las cesáreas se intervinieron bajo anestesia general, un 21% bajo anestesia epidural y tan solo un 2% bajo anestesia intradural, mientras que 10 años más tarde, en 1992, el 45% se realizaron bajo anestesia general, el 26% con epidural y el 30% con anestesia intradural⁽¹⁰⁾.

En España, la gran mayoría de los tocólogos de la 1ª mitad del siglo XX estuvieron de acuerdo en dos hechos importantes relacionados con el empleo de la anestesia intradural en la intervención cesárea, como son que ésta aumenta la contracción del músculo uterino y que tiene poca o ninguna influencia sobre el feto.

Alrededor de los años 20 la anestesia intradural era muy empleada en las cesáreas por tocólogos como los Doctores J. Botella, J. Bourkaib y Torre Blanco, que la consideran una técnica anestésica particularmente indicada en este tipo de intervenciones, al no haber presentado los problemas que se observaban en la anestesia inhalatoria tras la administración de éter⁽¹¹⁾. Sin embargo, otros tocólogos como el Dr. Sebastián Recasens⁽¹²⁾, fueron muy críticos o detractores. El síncope

anestésico producido por la anestesia intradural, de instauración rápida y muchas veces mortal, era especialmente temido por los tocólogos, mucho más que el causado por el cloroformo o el éter, cuya presentación era mucho más lenta y permitía un tratamiento más adecuado.

Durante la década de los años 30 se denota un uso más amplio de la anestesia intradural en la cesárea. Así, muchos tocólogos españoles que en la década anterior apostaron por esta técnica anestésica, permanecieron fieles a ella y otros que se manifestaron críticos, como el Doctor Vital Aza, cambiaron de opinión, mostrándose en este momento partidarios de la técnica, salvo en aquellos casos en que había riesgo de hipotensión arterial.

Dejando aparte el período de la Guerra Civil (1936-1939), lo cierto es que después de su finalización y durante buena parte de la década de los 40, la anestesia intradural fue muy utilizada por los tocólogos españoles, tanto en la operación cesárea como en otras intervenciones obstétricas⁽¹³⁾.

No obstante, el profesor Botella Llusá, tras el fallecimiento de 2 mujeres por síncope raquídeo cambió de opinión, y así, en 1947 se manifiesta decididamente en contra de esta técnica locorreional. Además, este planteamiento estaba compartido por el Doctor Dexeus Font después de haber presenciado también un caso de síncope raquídeo, llegando a decir que cualquier anestesia es preferible a la anestesia intradural para la intervención de cesárea. En cambio, es un defensor de la

técnica epidural en sus modalidades tanto sacra como lumbar por la mínima repercusión que presentan sobre el feto y sobre la madre⁽¹⁴⁾.

Muchos otros tocólogos de los años 40 son partidarios de la anestesia intradural en la cesárea, opinando que esta anestesia, tanto por su sencillez técnica, como por su perfecta analgesia, buena hemostasia, relajación e inocuidad para el feto y la madre, es un método superior a todos los demás; solamente la contraindican en casos de hipotensión por hemorragia, como en la placenta previa⁽¹⁵⁾.

1.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO.

La gestación es el único estado fisiológico donde la mayor parte de los parámetros fisiológicos son anormales⁽¹⁶⁾. Los cambios que se producen durante ésta afectan a todos los órganos y sistemas de la gestante.

1.2.1 Sistema cardiovascular.

El gasto cardíaco (GC) se incrementa durante las primeras semanas de gestación de un 30% a un 40%, alcanzando el valor máximo, superior al 40%, al final del segundo trimestre. Este aumento se asocia tanto a un incremento del volumen sistólico de un 30% como de la frecuencia cardíaca de un 15% y se mantiene durante la primeras 24 horas del postparto, descendiendo luego de forma progresiva⁽¹⁷⁾.

Sin embargo, a pesar del incremento de la masa ventricular izquierda, el inotropismo no se modifica de forma significativa y se produce un descenso importante de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y sistémicas (RVS). Estas modificaciones van asociadas a un aumento de la volemia, favorecido por el incremento de la actividad mineralocorticoide durante la gestación, que resulta en un incremento del flujo sanguíneo especialmente evidente en útero, riñones, piel y glándulas mamarias. El volumen intravascular se incrementa durante el primer trimestre de la gestación, un 45% el volumen plasmático y un 20% el volumen

eritrocitario, favoreciendo la aparición de anemia dilucional⁽¹⁰⁷⁾.

Otro aspecto importante es la gran afectación de la dinámica de fluidos a través de la membrana capilar. En este sentido se ha comprobado que si en circunstancias normales el edema pulmonar se produce cuando la presión hidrostática capilar es superior o igual a la presión coloidsmótica (PCO), existiendo un margen de seguridad de 21 mmHg según los valores normales de ambas presiones, en la gestante este margen está reducido por las alteraciones de los valores normales tanto de la presión hidrostática capilar que puede aumentar como de la presión coloidsmótica (PCO) que puede estar disminuida debido a la hipoalbuminemia y al descenso de las proteínas totales que tienen lugar durante la gestación⁽¹⁸⁾.

La presión arterial desciende ligeramente, sobre todo a expensas de la presión arterial diastólica (TAD), que alcanza sus niveles más bajos en la mitad de la gestación, recuperándose posteriormente hasta equipararse con los valores iniciales al final del embarazo⁽¹⁹⁾.

Debemos tener en cuenta que la presión arterial es el factor determinante de la presión de perfusión uterina, y por tanto del flujo sanguíneo uterino (FSU). La reducción de la presión de perfusión uterina o el aumento de las resistencias vasculares uterinas (RVU) dan lugar a una reducción del FSU. La reducción de la presión de perfusión puede ocurrir al disminuir la presión arterial o al aumentar la presión venosa a nivel uterino. El descenso de la presión arterial uterina tiene lugar

por el aumento de las RVU, secundario a la estimulación de receptores α adrenérgicos o al aumento de la presión intrauterina provocado por las contracciones. El aumento de la presión venosa a nivel uterino puede estar en relación con la compresión vascular por el útero grávido^(20, 108).

La obstrucción de la vena cava inferior por el útero grávido ocurre al final de la gestación, cuando éste alcanza su máximo tamaño y la gestante adopta la posición de decúbito supino. Puede aparecer entonces un cuadro clínico caracterizado por hipotensión arterial, bradicardia, náuseas, vómitos y obnubilación, conocido por el nombre de Síndrome Supino-Hipotensivo y descrito por Howard en 1953. Su incidencia se ha estimado en un 10% de las gestantes a término. La mayoría de las gestantes no lo presentan gracias a la puesta en marcha de mecanismos de compensación.

Además, el útero grávido puede producir una obstrucción en el flujo sanguíneo a nivel de la aorta abdominal. En este caso no se producirá hipotensión si se mide la presión arterial en el brazo, pero sí descenderá la presión arterial en las extremidades inferiores y en la circulación placentaria. La incidencia de este síndrome puede minimizarse manteniendo a la gestante en decúbito lateral siempre que sea posible⁽¹⁰⁷⁾.

Se ha observado que la afectación del flujo intervelloso es paralelo a los niveles de presión intrauterina producidos durante las contracciones: las presiones

de hasta 20 mmHg no afectan la perfusión intervellosa, entre 20 y 30 mmHg reducen un 50% la perfusión intervellosa y entre 40 y 50 mmHg producen un cese total en la perfusión intervellosa^(20,21).

El incremento en la presión venosa a nivel de las venas femorales se asocia con una mayor frecuencia de varices, hemorroides y edemas en las piernas.

1.2.2 Sistema respiratorio.

El útero grávido produce una elevación del diafragma contrarrestada por un aumento de los diámetros antero-posterior y transversal de la caja torácica. Las excursiones diafragmáticas son mayores durante el embarazo que en el puerperio.

En el embarazo se produce tumefacción de la vía aérea y congestión de las mucosas nasofaríngeas, estando dificultada la respiración nasal, así como un descenso de la capacidad residual funcional (CRF). Este descenso es mayor en decúbito supino y en la posición de Trendelenburg⁽²²⁾, siendo compensado por el aumento del volumen corriente (VC) y del volumen de reserva inspiratoria (VRI), y en definitiva por un aumento de la capacidad inspiratoria (CI). La capacidad pulmonar total no cambia o disminuye ligeramente^(20,108).

A lo largo de la gestación se produce una hiperventilación, sobre todo a expensas del incremento del VC, ya que la frecuencia respiratoria cambia muy poco⁽²³⁾. El volumen minuto respiratorio aumenta un 50% durante el primer

trimestre. La hipocapnia resultante puede reducir el flujo uterino-placentario y comprometer el aporte de oxígeno al feto.

La PaCO₂ suele situarse alrededor de 30 mmHg y la PaO₂ alrededor de 100 mmHg. No se producen variaciones en el pH ya que aumenta la excreción renal de bicarbonato, dando lugar a una alcalosis respiratoria compensada.

1.2.3 Sistema digestivo.

El crecimiento uterino desplaza el estómago, colon y ciego en dirección cefálica. Se altera el ángulo normal de la unión esófago-gástrica, el esfínter esófago-gástrico se desplaza hacia la región intratorácica y se produce un incremento de la presión intragástrica. Todo esto conlleva a una incompetencia funcional de la unión esófago-gástrica, aumentando, por lo tanto, el reflujo gastro-esofágico^(24,107,108).

El volumen de líquido gástrico tiende a ser elevado y la producción de gastrina por la placenta estimula la secreción ácida gástrica.

La motilidad intestinal disminuye, dando lugar a un tránsito intestinal enlentecido⁽²⁵⁾.

El tamaño y la morfología hepática no se modifican de forma importante, mientras que la vesícula biliar aumenta de tamaño y se enlentece su vaciamiento, favoreciéndose el desarrollo de litiasis biliar.

1.2.4 Sistema hematológico.

Como ya se ha comentado, es frecuente el desarrollo de una anemia dilucional.

La futura madre a lo largo de la gestación desarrolla una ferropenia y una carencia de folatos por consumo⁽²⁶⁾.

El recuento de leucocitos aumenta debido al incremento de los neutrófilos, mientras que la actividad quimiotáctica se ve reducida. La gestante a término puede tener de 16 a 40 x 10⁹ leucocitos/L.

Se producen cambios en la inmunidad celular y no hay modificaciones en la inmunidad humoral⁽²⁶⁾.

Los factores de coagulación y el fibrinógeno aumentan. La actividad fibrinolítica está ligeramente deprimida, por lo que existe una tendencia importante a la hipercoagulabilidad que predispone a la gestante a sufrir fenómenos tromboembólicos⁽¹⁰⁷⁾.

1.2.5 Sistema renal.

En la gestante los riñones aumentan de tamaño y el sistema excretor está

dilatado. Hay un incremento del flujo plasmático renal de un 50% en el cuarto mes de gestación y de la tasa de filtración glomerular⁽²⁷⁾. La gestante presenta cifras séricas de urea y creatinina un 50% inferiores a lo normal. Durante el tercer trimestre estos valores regresan a las cifras basales. Disminuye la capacidad de reabsorber glucosa, por lo cual la glucosuria es normal durante la gestación.

También durante el embarazo se produce una hipervolemia fisiológica, que conlleva a una disminución de la osmolalidad plasmática de 8 a 10 mOsm/Kg. La embarazada generalmente bebe más agua para mantenerla⁽¹⁰⁷⁾.

1.2.6 Sistema metabólico-endocrino.

A lo largo de la gestación se desarrolla una resistencia a la insulina e hiperactividad simpático-suprarrenal.

La hipófisis aumenta de tamaño, principalmente a expensas del lóbulo anterior, debido a la hiperplasia de las células secretoras de prolactina, disminuyendo las células secretoras de hormona del crecimiento y hormona estimulante del tiroides.

La oxitocina que se segrega durante toda la gestación, aumenta de forma importante durante el parto⁽²⁸⁾.

La embarazada a término experimenta una ganancia de peso media de 12.5

Kg₍₁₀₈₎.

1.2.7 Sistema músculo-esquelético.

En la gestante se desarrolla una hiperlordosis lumbar, y por tanto un estrechamiento de los espacios intervertebrales, lo cual contribuye a la elevada incidencia de dolor de espalda que se observa durante la gestación. También se produce una relajación de las articulaciones sacroilíacas, lo cual favorece el ensanchamiento pélvico, necesario para el adecuado descenso de la presentación₍₂₅₎.

1.2.8 Sistema nervioso.

La existencia de presiones epidurales elevadas parece aumentar las presiones a nivel del LCR_(29,108) y, en consecuencia, la presión intracraneal. Esta circunstancia puede adquirir trascendencia en situaciones en las que la distensibilidad intracraneal está comprometida como la preeclampsia grave_(30,108). Además, se produce una reducción del espacio epidural efectivo debido a la ingurgitación de las venas epidurales, como resultado de la compresión de la vena cava por el útero gravídico.

También, durante la gestación, tiene lugar un fenómeno conocido como "analgesia inducida por el embarazo", que define un estado caracterizado por una mayor tolerancia al dolor y una mayor sensibilidad a los agentes anestésicos a medida que ésta progresa₍₃₁₎.

Además, el sistema nervioso de la gestante presenta una mayor sensibilidad a los efectos tóxicos de los anestésicos locales, lo cual parece estar en relación con la acción de la progesterona sobre las fibras nerviosas^(32,108).

1.3 PERFUSIÓN PLACENTARIA.

La placenta es un órgano único, con forma de disco, que actúa como una interfase entre la madre y el feto.

La sangre materna llega al útero a través de las arterias uterinas, las cuales se ramifican dando origen a las arterias arcuatas, que a su vez dan origen a las arterias radiales. Las arterias radiales se ramifican para dar lugar a unas arterias terminales, de pequeño calibre, conocidas como arterias espirales, de las cuales entre 100 y 150 alcanzan el espacio intervelloso⁽³³⁾.

La sangre materna, oxigenada, se dirige al feto a través de la vena umbilical, mientras que la sangre fetal, desoxigenada, se dirige hacia la placenta a través de dos arterias umbilicales, ramas de las arterias iliacas. Una vez que alcanzan la cara fetal de la placenta, se anastomosan (anastomosis de Hyrtl) y se ramifican en arterias troncales que irrigan cada uno de los cotiledones hasta llegar a las redes capilares en las vellosidades coriales, que constituyen la unidad funcional circulatoria de la placenta.

Ramsey⁽³⁴⁾, como consecuencia de los resultados obtenidos en estudios clínicos y experimentales, concluyó que la sangre materna penetra en el espacio intervelloso en forma de "chorros" producidos por la propia presión arterial.

El flujo sanguíneo placentario no está autorregulado, por lo que es directamente proporcional a la presión de perfusión uterina: presión arterial uterina menos presión venosa uterina e inversamente proporcional a la RVU.

El flujo sanguíneo en el espacio intervelloso está determinado por la diferencia de presión entre las arterias y las venas, es decir, 70 y 10 mmHg en ausencia de contracciones y 30 y 60 mmHg durante las contracciones, respectivamente. De esto se deduce que la sangre alcanza el espacio intervelloso con rapidez, conteniendo dicho espacio un volumen sanguíneo comprendido entre 250 y 300 ml. Si consideramos que el flujo sanguíneo útero-placentario es de 700-900 ml/min de los cuales el 80% se dirige a la placenta, el volumen sanguíneo a nivel del espacio intervelloso se renueva tres o cuatro veces cada minuto.

Otro factor determinante de la perfusión placentaria son las resistencias vasculares a nivel placentario. La perfusión placentaria aumentará si las resistencias vasculares disminuyen. Según Brossens⁽³⁵⁾, el trofoblasto induce cambios fibrosos en la capa muscular de los vasos, haciendo que estos se vuelvan más rígidos y arreactivos ante la influencia de estímulos vasomotores, de manera que mantienen un sistema de baja resistencia y flujo de baja presión.

El método más utilizado actualmente para medir el flujo sanguíneo útero-placentario es el Doppler. Esta técnica permite determinar el Índice de Pulsatilidad (IP) de la arteria uterina, que viene dado por la relación de la diferencia entre la velocidad pico sistólica y la velocidad al final de la diástole con la velocidad media

durante el ciclo cardíaco^(36,37). El IP se relaciona de manera directa con las resistencias vasculares, de manera que a mayor IP, mayores serán las resistencias vasculares al flujo útero-placentario.

$$IP = \frac{VPS - VTD}{VM}$$

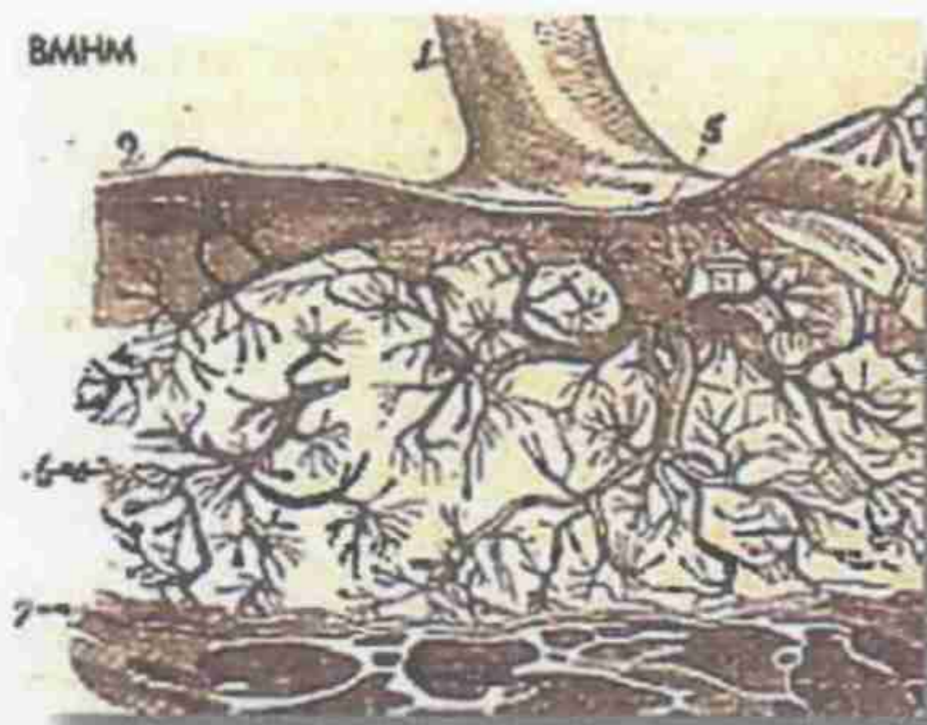
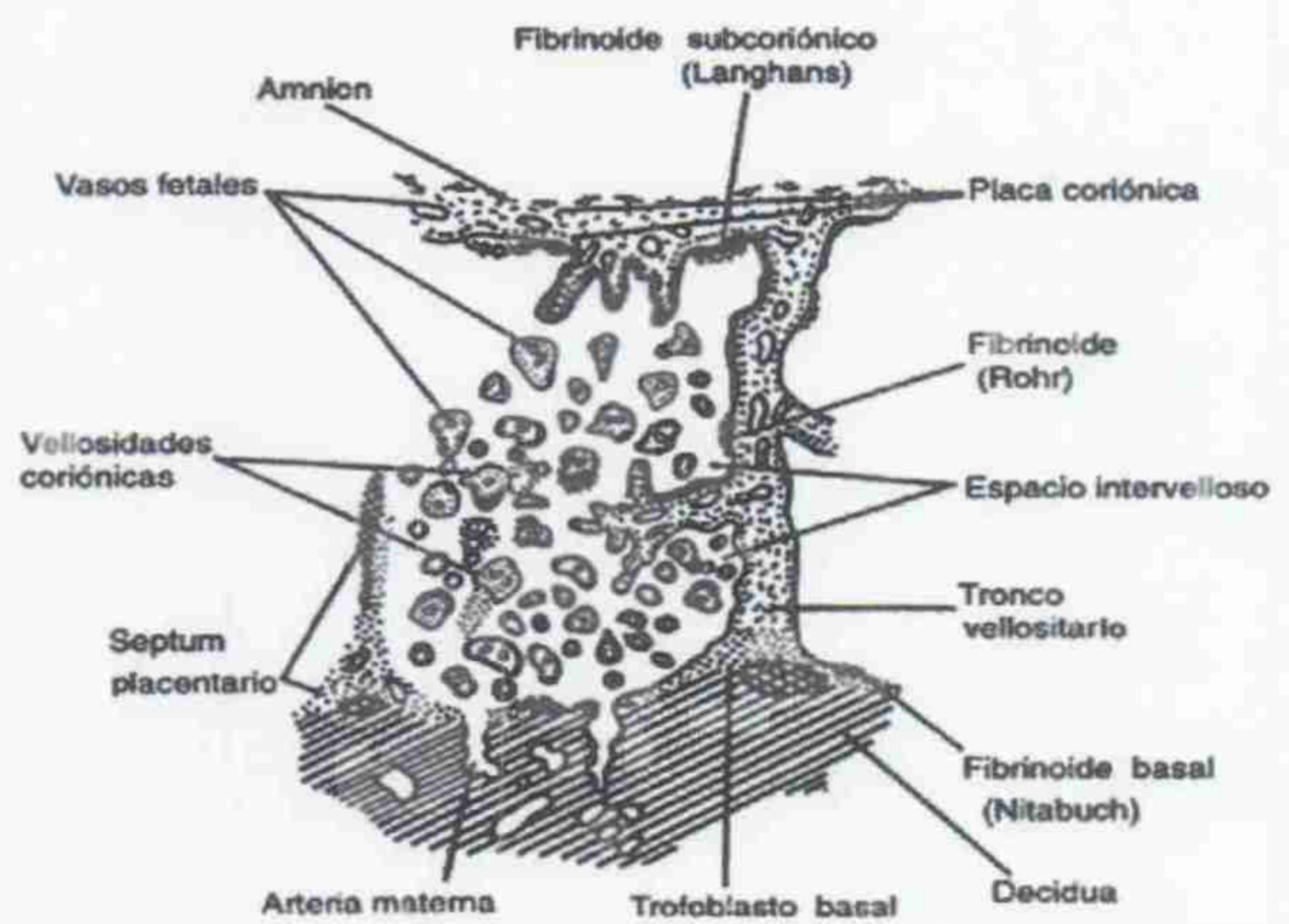
IP: Índice de Pulsatilidad.

VPS: Velocidad Pico Sistólica.

VTD: Velocidad Telediastólica.

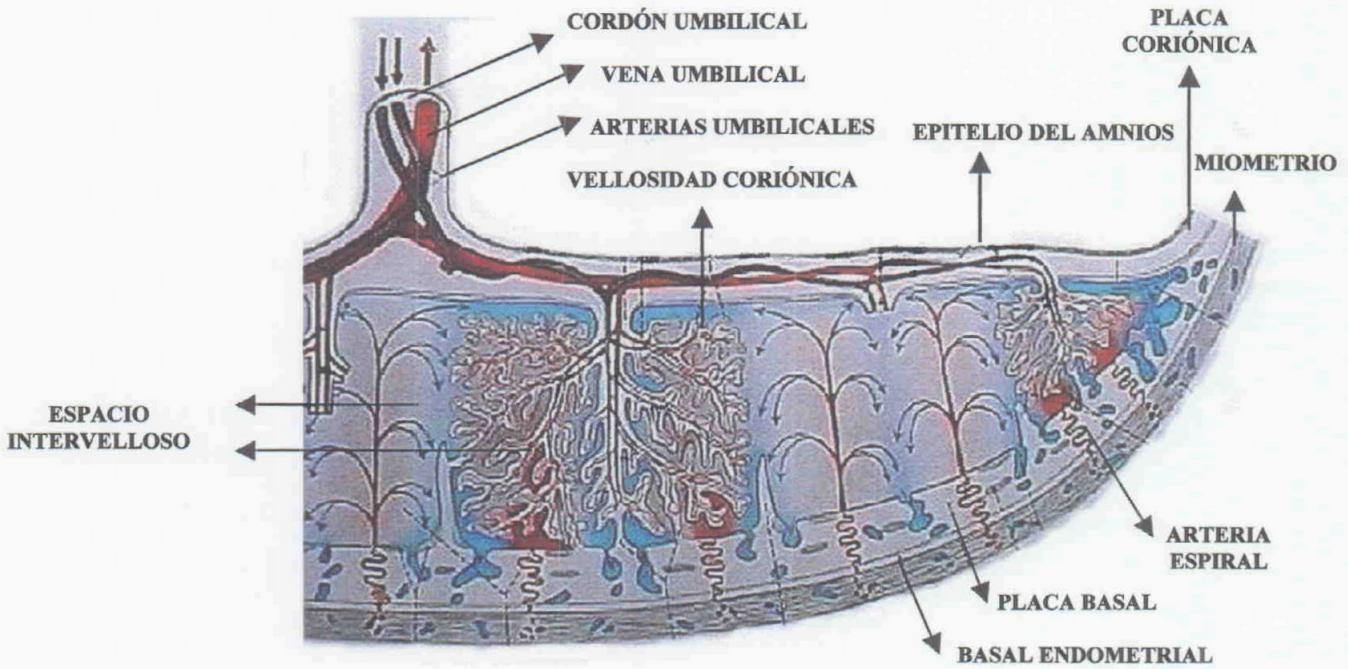
VM: Velocidad Media.

**ANATOMÍA
MICROSCÓPICA
DE LA PLACENTA**

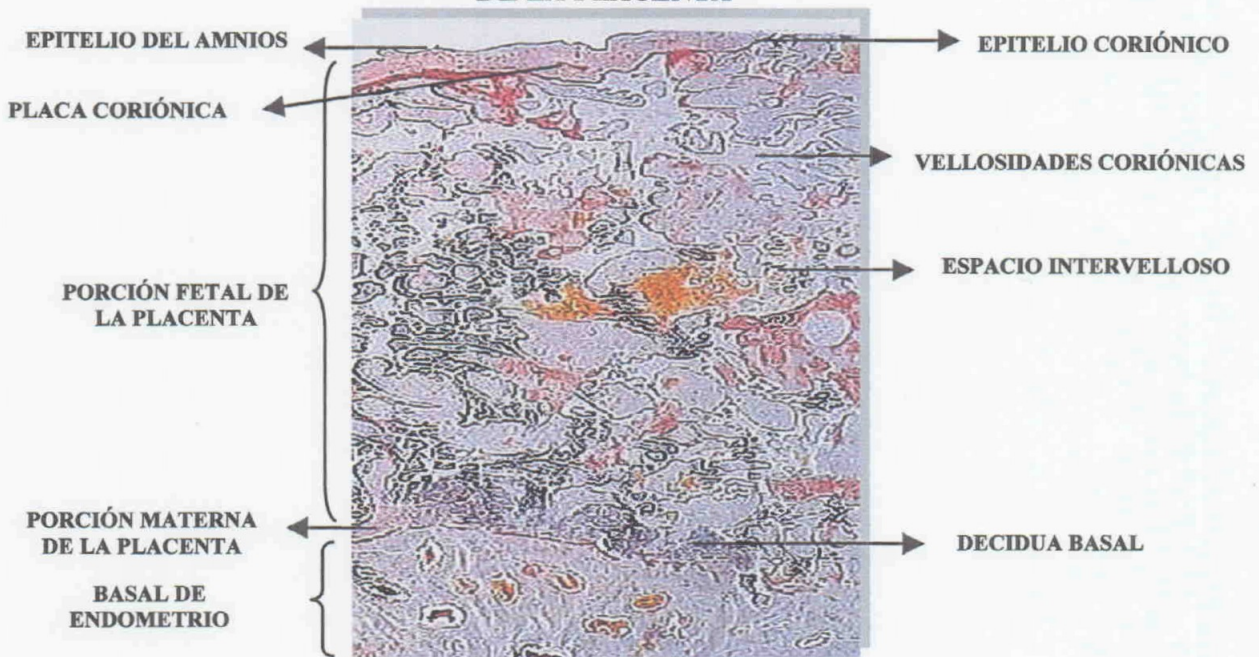


**REPRESENTACIÓN DE
LA PLACENTA**

REPRESENTACIÓN DE LA CIRCULACIÓN PLACENTARIA



REPRESENTACIÓN MICROSCÓPICA DE LA PLACENTA



1.4 SITUACIÓN ACTUAL.

La anestesia locorreional (ALR) ha ido ganando adeptos con respecto a la anestesia general (AG) al proporcionar importantes ventajas con respecto a ésta. La intubación orotraqueal supone un mayor riesgo en la embarazada, tanto por la mayor dificultad que presentan estas pacientes, como por el mayor riesgo de broncoaspiración. Se elude el efecto depresor que los fármacos anestésicos y analgésicos tienen sobre el feto al cruzar la barrera útero-placentaria, se reducen las pérdidas sanguíneas maternas y permite a la madre participar del nacimiento de su hijo.

Varias publicaciones han subrayado que la ALR en conjunto conlleva a una reducción de la morbimortalidad materna⁽³⁸⁾. Así, en un estudio realizado por Hawkins y cols⁽³⁹⁾ se pone de manifiesto que entre 1981 y 1992 en los EEUU el porcentaje de mujeres que recibieron ALR para la intervención cesárea aumentó prácticamente en todos los hospitales. Destaca la disminución en el empleo de AG de un 35% en 1981 a un 12% en 1992 en los Servicios de Anestesiología más numerosos y de un 46% a un 22% en los Servicios más pequeños.

1.4.1 Ventajas e inconvenientes.

Dentro de las técnicas locorreionales es difícil atribuir ventajas fisiológicas particulares a la anestesia intradural sobre la anestesia epidural. La anestesia

intradural es técnicamente más fácil de realizar, tiene un tiempo de latencia más corto, proporciona mayor calidad en el bloqueo sensitivo y motor así como una analgesia más profunda, mejor relajación neuromuscular y precisa menores dosis de anestésicos locales, con lo cual el riesgo de toxicidad tanto materna como fetal es menor que con la anestesia epidural⁽⁵⁰⁾.

La principal ventaja de la anestesia epidural es la capacidad para ajustar el nivel de bloqueo sensitivo preciso para el procedimiento quirúrgico, además de la posibilidad de analgesia postoperatoria a través de un catéter emplazado en el espacio epidural.

Actualmente, la posible aparición de CPPD no constituye un inconveniente ni contraindicación para la práctica de la anestesia intradural ya que con el desarrollo de las agujas atraumáticas en "punta de lápiz" su incidencia en la gestante se ha visto notablemente reducida^(40,41).

Un inconveniente, tanto de la anestesia epidural como de la anestesia intradural, es la elevada incidencia de dolor visceral que presentan. Éste es un dolor profundo, difuso, mal localizado, que suele acompañarse de síntomas vegetativos como náuseas, vómitos y sudoración. Se ha descrito una incidencia similar para ambas técnicas, entre el 40% y el 70%^(42,43). El dolor visceral aparece en la cesárea bajo ALR, aun en presencia de un nivel de bloqueo metamérico somatosensitivo adecuado, principalmente cuando el obstetra realiza maniobras de exteriorización y rotación uterinas así como de tracción sobre el peritoneo⁽⁴³⁾. En la intervención

cesárea el nivel de bloqueo sensitivo requerido debe alcanzar las metámeras torácicas tercera y cuarta (T3-T4) con el fin de bloquear la nocicepción producida por las tracciones del peritoneo y rotaciones del útero, y conseguir el bienestar materno. La asociación de opiáceos intradurales a los anestésicos locales ha reducido de forma considerable la presencia del dolor visceral⁽⁸³⁾.

Existen controversias sobre la técnica anestésica regional óptima para la intervención cesárea⁽⁴⁴⁾. Las alteraciones hemodinámicas producidas como consecuencia del empleo de estas técnicas suponen el principal riesgo potencial tanto para la madre como para el feto⁽⁴⁵⁾.

Se ha atribuido un mayor riesgo de hipotensión arterial cuando se emplea anestesia intradural en relación con la anestesia epidural. Esto se debe a la rápida instauración del bloqueo simpático que tiene lugar con la anestesia intradural, mientras que con la anestesia epidural este bloqueo simpático se produce de forma más gradual. La incidencia de hipotensión arterial en la intervención cesárea bajo anestesia epidural se ha cifrado en algunos trabajos entre el 25% y 36% de los casos^(46,47,48), frente a un 50-65% cuando se emplea anestesia intradural^(46,47,48,49). Sin embargo, un estudio reciente observa una incidencia similar entre ambas técnicas espinales, si bien el inicio de la hipotensión es más rápido cuando se emplea anestesia intradural que cuando se emplea la técnica epidural⁽⁵⁰⁾.

1.5 HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

La hipotensión arterial es la complicación más frecuente e importante de la anestesia intradural y es potencialmente peligrosa tanto para la madre como para el feto⁽⁵¹⁾. Su incidencia en gestantes a término intervenidas de cesárea se ha cifrado en un 40-60 % en aquellas en las que se adoptan medidas profilácticas y hasta un 82-92% en las que no se adopta ningún tipo de medida preventiva^(52,53,54,55,56). Esta variabilidad en la incidencia se debe, en parte, a los diferentes criterios utilizados en la definición de hipotensión arterial: un 20, 25 o 30% de descenso con respecto a la presión arterial sistólica (TAS) basal o descensos de la TAS por debajo de 100 mmHg, así como a las diferentes soluciones administradas en la prehidratación de las gestantes. Rout, en una extensa revisión realizada, sitúa la incidencia en un 4-83%, con una distribución de valor medio del 50-60%, dependiendo de las soluciones administradas como prehidratación, el desplazamiento uterino hacia la izquierda y en algunos casos de la administración profiláctica de efedrina⁽⁶⁷⁾.

Robson⁽⁴⁸⁾ demostró que la anestesia intradural produce un mayor descenso del gasto cardíaco y aumento del IP de la arteria umbilical que la anestesia epidural. Esto se relacionó con un menor pH en la arteria umbilical, aunque dentro de los valores normales y no detectó ningún caso de depresión neonatal.

El descenso del GC y la hipotensión arterial disminuyen el FSU, deteriorando la perfusión placentaria y la oxigenación fetal. La TAS debe

mantenerse por encima de 70 mmHg. Así Ebner, en 1960, estudió la relación entre la hipotensión de duración superior a 4 minutos y las cifras tensionales inferiores a 70 mmHg, las cuales se asociaron a bradicardias fetales⁽⁸⁷⁾. En 1982, Corke demostró que en gestantes con hipotensión arterial de duración inferior a 2 minutos los neonatos, aunque presentaron un pH arterial y venoso inferior al de los neonatos de madres no hipotensas, mantenían los valores dentro de la normalidad. Las puntuaciones del test de Apgar y test neuroconductuales fueron normales a las 2, 4 y 24 horas del nacimiento. Sin embargo, la respuesta en fetos con poca reserva está por estudiar⁽⁷⁹⁾.

Rout observó que de 147 gestantes sometidas a anestesia intradural el 51% de las hipotensiones se producían en los 3 primeros minutos después de la punción intradural y el 80% en los 5 primeros minutos después de ésta. Por ello, se recomendó la monitorización de la presión arterial de forma continuada al menos en los primeros 15-20 minutos tras realizar la anestesia intradural⁽⁵¹⁾.

Clark y cols⁽⁵⁶⁾, investigando la eficacia de la prehidratación con o sin maniobras de desplazamiento uterino, observaron una menor incidencia de hipotensión arterial en las gestantes que presentaban trabajo de parto previamente a la instauración del bloqueo subaracnoideo. La explicación de este hallazgo casual se basó en la autotransfusión sanguínea que acompaña a las contracciones uterinas y en la reducción de la compresión aortocava una vez que la cabeza fetal desciende por el canal del parto. Otros autores explican esta observación basándose en el efecto vasoconstrictor producido por las catecolaminas liberadas como consecuencia del

dolor de las contracciones uterinas y en la hidratación recibida por las gestantes durante el trabajo de parto⁽⁵⁷⁾.

Dentro de las medidas de tratamiento y prevención de la hipotensión arterial utilizadas actualmente se encuentran la expansión del volumen plasmático, las maniobras de desplazamiento uterino y la administración de vasopresores, resultando también eficaces aquellas medidas que favorecen el retorno venoso como la elevación y compresión de las extremidades inferiores. Estas medidas no eliminan totalmente la presencia de hipotensión arterial, sin embargo, minimizan su severidad hasta el punto de considerarse la anestesia intradural segura para este grupo de pacientes.

1.5.1 Definición.

Los primeros estudios publicados que trataban la hipotensión arterial en cesáreas bajo una técnica anestésica locorregional definían ésta como el descenso de la TAS superior o igual al 30% respecto de la TAS basal o el descenso de ésta por debajo de 90 mmHg^(58,59).

Actualmente, se han consensuado los criterios para definir hipotensión arterial en este grupo de pacientes, considerándose como tal el descenso de la TAS superior a un 20% de la TAS basal o el descenso de la TAS por debajo de 100 mmHg^(53,54,60,61).

Cuando la TAS desciende por debajo de estos valores se asocia con riesgo de hipoperfusión placentaria y, si estos cambios se mantienen durante más de 2 minutos, puede comprometerse el bienestar fetal⁽⁷⁹⁾.

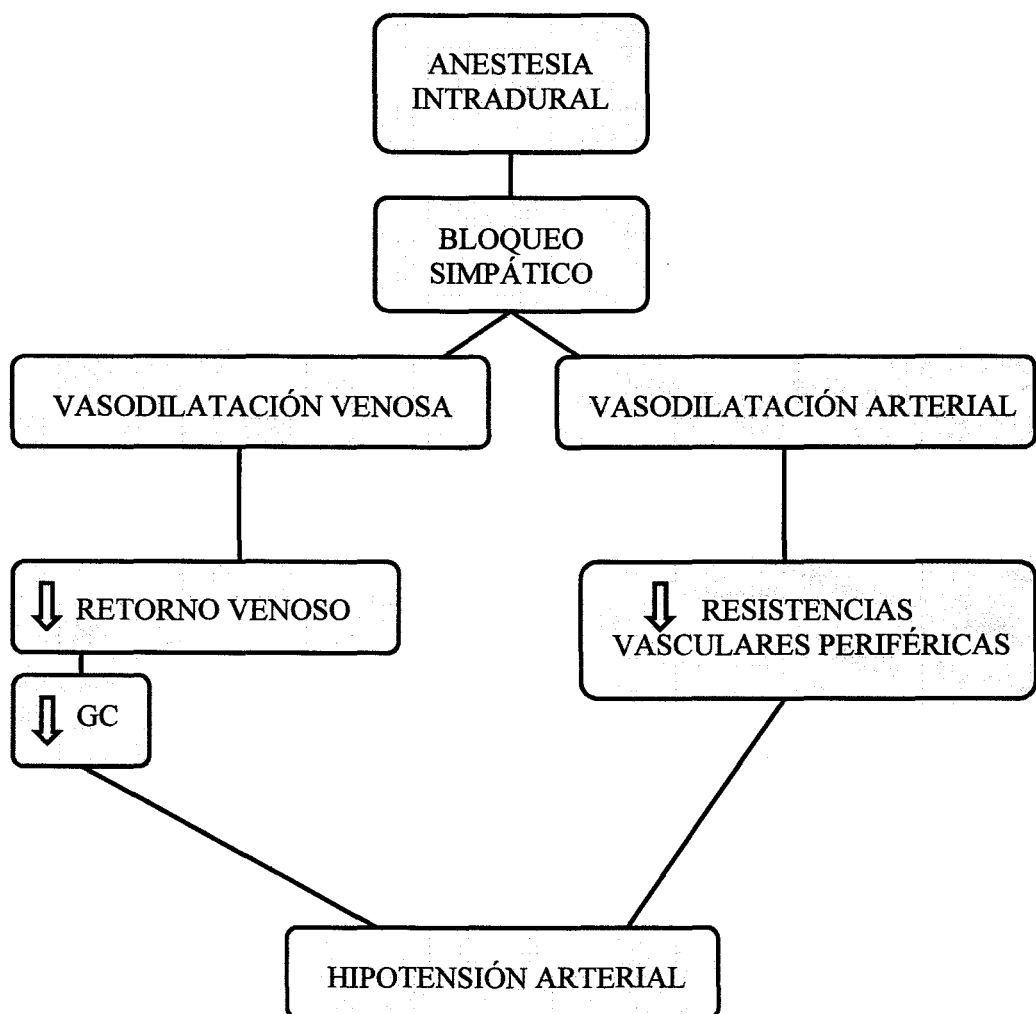
1.5.2 Fisiopatología.

La causa principal de la hipotensión arterial secundaria a la anestesia intradural es el inevitable bloqueo simpático asociado con el nivel sensitivo torácico (T3-T4) requerido para la cesárea. El nivel de bloqueo simpático es aproximadamente dos niveles metaméricos más altos que el nivel de bloqueo sensitivo.

Como consecuencia de dicho bloqueo, se produce una vasodilatación arterial que condiciona un descenso de las resistencias vasculares periféricas y una vasodilatación venosa que produce una disminución del retorno venoso al corazón. En consecuencia, se produce un descenso del GC. Ambos factores, disminución de las resistencias vasculares periféricas y GC, contribuyen a la instauración de la hipotensión arterial. La aparición de ésta, además se ve favorecida por la compresión que el útero gravídico ejerce sobre los grandes vasos, tanto aorta como vena cava inferior. Un mayor descenso del gasto cardíaco puede ocurrir si se produce un bloqueo de las fibras cardioaceleradoras (T1-T4), lo cual dará lugar a una disminución de la frecuencia cardíaca (FC) e incluso a la aparición de bradicardia. Sin embargo, las verdaderas bradicardias son infrecuentes en las parturientas, ocurriendo en menos del 2% de los casos⁽⁵²⁾. De hecho, muchas

pacientes pueden responder a la anestesia intradural con taquicardia ya que es posible que aunque el nivel de bloqueo simpático sea alto, no sea completo y alguna actividad simpática pueda persistir, si bien, siendo insuficiente para prevenir la hipotensión arterial.

El descenso de la presión arterial puede comprometer la perfusión útero-placentaria y poner en peligro la oxigenación fetal.



1.5.3 Prevención.

Son diversas las medidas preventivas que pueden emplearse para evitar la aparición de hipotensión arterial tras la anestesia intradural en gestantes. Éstas no eliminan totalmente la presencia de hipotensión arterial, sin embargo, minimizan su severidad hasta el punto de considerarse la anestesia intradural segura para este grupo de pacientes.

1.5.3.1 Elevación y vendaje de las extremidades inferiores.

En 1973 James y Greiss comunicaron su experiencia con botas hinchables, las cuales no resultaron beneficiosas para prevenir la hipotensión arterial, obteniendo una incidencia de un 60%₍₆₂₎.

La elevación de las extremidades inferiores produce una autotransfusión de aproximadamente 150 ml, pero por sí sola no disminuye significativamente la incidencia de hipotensión arterial.

Otros autores han observado que el vendaje de las extremidades inferiores con vendas elásticas reduce la incidencia de hipotensión arterial tras anestesia intradural a un 18%₍₆₀₎, ya que evitaría el aumento de la capacitancia venosa por la venodilatación que se produce en las piernas tras la instauración del bloqueo simpático. Esta medida profiláctica tiene la ventaja de incrementar el retorno venoso

en el momento en que se realiza y con mayor rapidez que la fluidoterapia₍₅₃₎.

1.5.3.2 Desplazamiento uterino.

El desplazamiento del útero gravídico hacia la izquierda es la medida preventiva empleada con más frecuencia frente a la hipotensión arterial. Reduce o evita la compresión aorto-cava, mecanismo que contribuye a la disminución del retorno venoso y por tanto del gasto cardíaco. La inclinación de la pelvis mediante una cuña es más eficaz que otros dispositivos mecánicos, ya que dirige el peso uterino alejándolo de los grandes vasos₍₅₁₎.

Ueland y cols observaron que las parturientas que permanecían en decúbito supino después de un bloqueo subaracnoideo desarrollaban a los 5-10 minutos profundos cambios hemodinámicos: hipotensión arterial, descenso del GC un 34%, descenso del volumen sistólico un 44% e incremento de la FC un 17%. Estos valores retornaban a la normalidad cuando se giraba a las pacientes a una posición lateral y se liberaba, por tanto, la compresión aortocava₍₈₄₎.

1.5.3.3 Prehidratación.

La prehidratación con fluidos intravenosos es una práctica habitual previa a la anestesia intradural.

CRISTALOIDES.-

La rápida administración de cristaloides para corregir la hipotensión establecida fue defendida por Greiss y Crandell en 1965⁽⁶³⁾. Diferentes autores han concluido que la principal medida preventiva para evitar la hipotensión tras anestesia intradural es la prehidratación con fluidos. Esta medida no ha mostrado su eficacia en evitar la hipotensión arterial, sin embargo, reduce su severidad.

Al no ofrecer eficacia la prehidratación con cristaloides en la prevención de la hipotensión arterial, se pensó que quizás el volumen administrado fuese insuficiente. Sin embargo, el incremento de la fluidoterapia no ha resuelto el problema. Norris⁽⁸⁵⁾ administrando soluciones cristaloideas a 40-50 ml/kg obtuvo una incidencia del 74% de hipotensión moderada (TAS < 100 mmHg). Además, Mac Leman en 1987, demostró que esta medida origina una hemodilución y disminución de la capacidad de transporte de oxígeno materno e incrementa el riesgo de edema pulmonar materno en el postoperatorio, tanto por el descenso de la PCO como por el incremento del agua intravascular^(53,76).

Park publicó un trabajo en el que concluye que el incremento de la fluidoterapia desde 10 a 20 o 30 ml/kg no mejora el estado hemodinámico, obteniendo un 66, 56 y 47,4% de incidencia de hipotensión arterial, respectivamente. Además, la PCO materna fue menor en el grupo que recibió 20 y 30 ml/kg de cristaloides, aunque no se produjeron variaciones en la PCO del neonato a nivel venoso ni arterial⁽⁸⁶⁾.

Carvalho y cols compararon los efectos maternos y fetales de la administración intravenosa de 10 ml/kg y 20 ml/kg de Ringer Lactado y observaron una incidencia de hipotensión del 30% en el segundo grupo y ningún caso en el primer grupo. Además, observaron un descenso en los niveles de hemoglobina en los pacientes pertenecientes al segundo grupo⁽⁶⁵⁾. Mientras estos resultados permanecían inexplicables surgieron otros trabajos en los que se estableció una relación entre la expansión del volumen y la concentración del péptido natriurético atrial (PNA)⁽⁶⁶⁾. El PNA es un polipéptido de 28 aminoácidos segregado por los gránulos de los miocitos auriculares cuando se dilata la aurícula. Dicha secreción es mediada por la activación de canales iónicos mecanosensibles y por la estimulación de receptores α_{1A} adrenérgicos. Se une a receptores localizados en el riñón, lecho vascular y glándula suprarrenal. A través de la activación de la enzima guanilato ciclasa produce un acúmulo de GMP que da lugar a la relajación del músculo liso vascular. El PNA reduce el GC e induce diuresis y natriuresis. Estas acciones contribuyen a disminuir las presiones arterial y venosa así como el volumen sanguíneo. Además, inhibe la acción de potentes sustancias vasoconstrictoras como la endotelina, renina y angiotensina II.

Algunos autores han propuesto que el PNA puede ser responsable del fracaso de la prehidratación como medida preventiva frente a la hipotensión arterial secundaria a la anestesia intradural. La expansión del volumen intravascular produce un incremento de los niveles de PNA en pacientes no gestantes, mientras que los resultados obtenidos recientemente en gestantes son contradictorios⁽¹⁰⁵⁾. Por

ejemplo, Hatjis y cols no observaron incremento en los niveles plasmáticos de PNA después de la administración de una sobrecarga de fluido intravenoso en pacientes gestante cuando las comparó con un grupo control de pacientes no gestantes, mientras que Frölich pone de manifiesto que en gestantes a término se produce un incremento en los niveles de PNA tras la administración de un bolo intravenoso de fluido, concluyendo que el PNA tiene una función diurética endógena en respuesta a una sobrecarga de volumen, que es poco probable que desempeñe un papel fisiológico en la regulación aguda de la presión arterial y que la prehidratación con cristaloides no previene la hipotensión arterial tras anestesia intradural⁽¹⁰⁹⁾.

Otra razón que explique la ineficacia de la prehidratación pudiera ser la corta vida media de los cristaloides en el espacio intravascular⁽⁷⁷⁾. Esto motivó investigaciones sobre la administración de sustancias con mayor vida media como los coloides o la administración de la fluidoterapia a mayor velocidad.

Rout no pudo demostrar que la administración rápida de cristaloides reduzca la incidencia de hipotensión arterial, obteniendo una incidencia de ésta del 70% frente a un 60% con la administración de 20 ml/kg en 10 y 20 minutos, respectivamente⁽⁵³⁾. Sin embargo, la rápida administración de cristaloides originó un aumento significativo de la PVC materna, que descendió rápidamente después de instaurarse el bloqueo subaracnoideo. La hidratación aguda incrementa el trabajo y el gasto cardíacos pudiendo dar lugar a una disfunción miocárdica. Aunque esta medida mejora el FSU, no incrementa el transporte de oxígeno al feto. Por lo tanto, ni la administración de mayor cantidad de fluidoterapia, ni su administración a

mayor velocidad se aceptan hoy día como una práctica adecuada.

Wilson y cols estimulados por la publicación de Marx y cols⁽¹⁰⁰⁾ demostraron que la administración preoperatoria de soluciones cristaloides con glucosa no reduce la incidencia de hipotensión arterial, ni facilita su tratamiento⁽¹⁰¹⁾.

COLOIDES.-

Aunque en los primeros estudios con sustancias coloides no resultaron eficaces en la prevención de la hipotensión, más recientemente, estudios de Karinen y Riley pusieron de manifiesto un descenso aproximado del 50% en la incidencia de hipotensión arterial con la utilización de coloides y cristaloides conjuntamente^(36,61).

En este sentido Mathru y cols observaron una incidencia de hipotensión arterial de un 0% en pacientes tratados con albúmina, frente a un 30% en el grupo de pacientes que recibieron cristaloides⁽⁶⁴⁾. La albúmina presenta un coste económico muy elevado con respecto a las soluciones cristaloides.

Karinen publicó un estudio comparativo entre la prehidratación realizada con 1000 ml de Ringer Lactado y 500 ml de Hidroxietilalmidón (HEA) seguido de Ringer Lactado, en el que obtuvo una incidencia de hipotensión arterial del 62% y 38%, respectivamente, con incrementos significativos de la PVC y sin observar cambios en el IP de la arteria umbilical antes ni después de la instauración del bloqueo. Además, observó que los incrementos individuales que se produjeron en el

IP no se asociaron a hipotensión arterial ni afectaron a las condiciones clínicas del recién nacido⁽³⁶⁾.

Riley⁽⁶¹⁾ obtuvo resultados similares administrando 1000 ml de Ringer Lactado frente a 500 ml de HEA. La incidencia de hipotensión arterial registrada fue del 85% frente al 35%, respectivamente, sin repercusión en el neonato cuando se analizó el test de Apgar y el pH de la arteria umbilical.

Vercauteren comparó la combinación de 1000 ml de Ringer Lactado más 1000 ml de gelatinas con la de 1000 ml de Ringer Lactado más 1000 ml de HEA 6% y con la administración de 1000 ml de HEA 6%, presentando este último un mejor comportamiento preventivo frente a la hipotensión arterial⁽⁸⁸⁾.

Siddik y cols, en un estudio más reciente, demostraron que con la prehidratación de 500 ml de HEA 10% durante 10 minutos antes de la administración de la anestesia intradural condiciona una significativa menor incidencia y severidad de hipotensión arterial que cuando se realiza la prehidratación con 1000 ml de solución Ringer Lactado⁽⁷⁸⁾. HEA 10% tiene un pm medio de 200.000 Da y una osmolaridad de 309 mOsm/L. Es un coloide hiperoncótico (presión oncótica 66 mmHg) e isotónico. Presenta una capacidad de retención de volumen superior al 100%. Produce una expansión plasmática del 140%, es decir, por cada ml administrado rescata 0,4 ml del espacio extravascular hacia el compartimento intravascular. El efecto de máxima expansión de volumen se alcanza a los 10-15 min. de su administración y se mantiene durante 1 hora.

Así mismo, se ha estudiado en animales de experimentación el efecto de la administración de HEA y cristaloides sobre la transferencia placentaria, flujo uterino, GC materno y capacidad de transporte de oxígeno a nivel placentario. La fluidoterapia con HEA, en contra de lo que ocurrió con los cristaloides, incrementó significativamente estos parámetros, sin observarse la presencia de transferencia placentaria⁽⁶⁸⁾.

La mayor estabilidad hemodinámica observada después de la administración de coloides probablemente esté en relación con su mayor tiempo de permanencia en el espacio intravascular y con su mayor capacidad expansora del plasma. La redistribución extravascular de los cristaloides puede ser tan rápida que sean incapaces de mantener el volumen intravascular y evitar la hipotensión durante la anestesia intradural⁽⁵³⁾. El 75% de la solución cristaloides administrada difunde hacia el espacio intersticial, siendo necesario administrar un volumen 2,5-3 veces superior para alcanzar el mismo grado de expansión del volumen plasmático que con soluciones coloides.

Por tanto, podemos concluir que la prehidratación con coloides, como sugieren los resultados obtenidos en múltiples estudios, no es efectiva para prevenir la hipotensión arterial materna secundaria a la anestesia intradural, si bien, la incidencia de ésta es menor cuando la prehidratación se realiza con coloides (38%) que cuando se realiza con cristaloides (62%)⁽³⁶⁾.

1.5.3.4 Vasoconstrictores.

En 1976, Gutsche y cols⁽⁷⁰⁾ observaron que la administración profiláctica de efedrina reduce la incidencia de hipotensión, así como de náuseas y vómitos, sin producir efectos adversos en la madre ni en el neonato. Sin embargo, su eficacia se ha mostrado inconstante y su administración puede asociarse con una inaceptable incidencia de hipertensión arterial, especialmente si la anestesia intradural no ha resultado ser totalmente satisfactoria⁽⁷⁹⁾. Su absorción y efectos pueden ser impredecibles cuando se administra vía intramuscular, motivo por el que hoy día no está recomendada^(71,99).

Como alternativa, se ha descrito el empleo de efedrina intravenosa inmediatamente después de la inducción de la anestesia intradural. Sin embargo, dosis de 10-20 mg y 0.25 mg/kg no han demostrado ser más eficaz para reducir la incidencia de hipotensión arterial que otras medidas como la prehidratación^(80,81). Otros estudios ponen de manifiesto que la dosis de efedrina administrada en bolo intravenoso necesaria para disminuir la incidencia de hipotensión arterial tras la inducción de anestesia intradural es de 30 mg, sin obtener siempre el resultado deseado y sin evitar la presencia de náuseas, vómitos y acidosis fetal, pudiendo producir en algunos casos situaciones de hipertensión arterial⁽⁸²⁾.

Durante años la efedrina ha sido el vasoconstrictor de elección en la anestesia obstétrica, gracias a sus efectos agonistas α y β adrenérgicos, tanto de

acción directa como indirecta. Por ello, produce aumentos del GC, de la FC y de la TAS y TAD, así como descensos en el flujo sanguíneo esplácnico y renal e incrementos en el flujo coronario, cerebral y muscular.

Se ha considerado, al igual que se demostró en trabajos con animales de experimentación, que la administración de aminas agonistas α pura puede reducir el FSU en gestantes⁽⁷²⁾. Esto no se ha demostrado en seres humanos; en estos últimos años con los estudios realizados mediante doppler ultrasónico, que permite analizar el flujo sanguíneo a nivel útero y feto-placentario, no se ha podido confirmar este efecto negativo⁽⁹⁰⁾.

Hoy en día se sabe que la circulación utero-placentaria es menos sensible a estas aminas, si bien la causa no se conoce con exactitud. Puede ser debido a una disminución de la sensibilidad de los receptores a estas sustancias, a un mayor aclaramiento de las aminas a nivel placentario o a la liberación de sustancias vasodilatadoras a nivel de la circulación placentaria.

En 1992, Tong y cols publicaron un estudio en el que los resultados obtenidos apoyaban un menor efecto vasoconstrictor de la efedrina a nivel uterino relacionado con un aumento de la liberación de óxido nítrico a nivel endotelial⁽⁸⁹⁾.

Wright y cols realizaron un estudio en el que compararon la efedrina con la metoxamina, agonista α puro, y observaron que esta última producía breves

incrementos en el IP de la arteria uterina durante los primeros cinco minutos después de su administración y que se mantuvo más allá de 2 minutos, mientras que la efedrina no modificó el IP. Estos autores concluyen que la elección del vasoconstrictor parece ser de menor importancia que la corrección de la hipotensión⁽⁹⁰⁾.

El uso de agonistas α adrenérgicos durante el embarazo ha sido limitado debido al efecto que éstos pudieran tener sobre el flujo sanguíneo uterino, si bien algunos autores han publicado que la fenilefrina es tan efectiva como la efedrina para mantener la presión arterial materna durante la anestesia intradural, sin provocar alteraciones importantes en el estado hemodinámico fetal ni en el pH de la arteria umbilical⁽⁷⁴⁾.

La fenilefrina y la efedrina difieren en su comportamiento a nivel de la circulación utero-placentaria, como demostró Tong. Durante el embarazo existe una menor sensibilidad a los agonistas α adrenérgicos. Tong observó que el metaraminol es un vasoconstrictor más potente que la efedrina y que la gestación aumenta la potencia vasoconstrictora de ambos agentes a nivel femoral pero la reduce a nivel uterino; la relación existente entre el máximo efecto a nivel de la arteria femoral y el máximo efecto a nivel de la arteria uterina fue mayor en el caso de la efedrina⁽⁸⁹⁾. La fenilefrina tiene un comportamiento similar al metaraminol y es, por tanto, más potente que la efedrina. Ésta aumenta las resistencias vasculares utero-placentarias a dosis superiores a 10 mg por actuación a nivel de los receptores

α adrenérgicos.

Alahuhta, en 1992, observó un incremento de los índices pulsátiles a nivel de las arterias uterinas y arcuata placentarias con la administración de fenilefrina y sin cambios a nivel de la arteria umbilical, mientras que la administración de efedrina no modificó estos parámetros. El hecho de que no se produjeran cambios en la arteria umbilical tras la administración de fenilefrina se debe a la ausencia de receptores alfa adrenérgicos a este nivel. Los valores del test de Apgar y del pH neonatal fueron similares con ambas aminas⁽⁹¹⁾. Posteriormente, en 1996, se publicó un nuevo estudio comparando ambas aminas cuyos resultados coincidieron con los expuestos anteriormente⁽⁷⁴⁾.

Actualmente, se ha publicado que la asociación de una perfusión intravenosa de fenilefrina (10 μ g/min) a otra de efedrina (2 mg/min) reduce a la mitad (37% vs 75%) la incidencia de hipotensión arterial, evita la aparición de taquicardia materna, disminuye la frecuencia de náuseas y mejora el pH arterial y venoso umbilicales, sin incrementar el riesgo de hipertensión arterial reactiva⁽¹¹⁰⁾. Además, se ha comunicado el efecto que tienen tanto la efedrina como la fenilefrina sobre la liberación del PAN, estimulando ambas su liberación de forma similar⁽¹⁰⁴⁾.

Recientemente, algunos investigadores han sugerido que la angiotensina II puede ser un vasoconstrictor apropiado para prevenir o tratar la hipotensión inducida por la ALR en gestantes⁽⁵⁹⁾. La capacidad de la angiotensina II para

aumentar la presión arterial sin incrementar la frecuencia cardíaca parece tener una significativa ventaja sobre la efedrina, sin embargo, su ultracorta duración de acción obliga a administrarla en perfusión continua intravenosa.

Otros autores no recomiendan la sustitución de la efedrina por la angiotensina II como vasoconstrictor de elección para prevenir o tratar la hipotensión inducida por la anestesia intradural, considerándola, sin embargo, muy eficaz en aquellos casos en los que el incremento de la frecuencia cardíaca puede conllevar a situaciones de inestabilidad hemodinámica, como pueden ser la estenosis mitral y la estenosis aórtica⁽⁷⁵⁾.

La administración profiláctica de aminas hoy día es controvertida.

1.5.4 Tratamiento.

Actualmente, el tratamiento de elección para la hipotensión arterial secundaria a anestesia intradural es la efedrina: fármaco simpaticomimético, agonista α y β adrenérgico, de acción mixta (directa e indirecta).

En un principio se consideraba que la efedrina actuaba por medio de la estimulación de los receptores β adrenérgicos cardíacos y que los agonistas α puros no aumentaban el GC. Actualmente, se sabe que la metoxamina también incrementa el GC al favorecer el retorno venoso mediante el estímulo de los receptores α_1

adrenérgicos a nivel de los vasos venosos.

Kang y cols compararon las dosis de efedrina requeridas para el tratamiento de la hipotensión arterial secundaria a anestesia intradural para la intervención de cesárea administrándola mediante bolos y en perfusión continua intravenosa. No encontraron diferencias en las dosis requeridas entre los dos grupos, pero sí una mayor incidencia de náuseas y vómitos en el grupo que recibió bolos intravenosos⁽⁷³⁾.

Hay varios estudios publicados en los que se obtienen resultados similares con la administración de perfusiones de efedrina o fenilefrina a dosis de 1-2 mg/min y 10 µg/min, respectivamente, o comparándola con metaraminol, resultando en esta ocasión más eficaz este último⁽⁹⁴⁾.

Ante la presencia de hipotensión arterial el tratamiento recomendado por la bibliografía actual es la administración de efedrina en bolos de 5 mg intravenosos cada minuto hasta restablecer las cifras tensionales. Si después de 5 minutos o tras la administración de 50 mg de efedrina la hipotensión arterial persiste se debe administrar fenilefrina en bolos intravenosos de 50 µg ⁽⁵¹⁾.

Tanto Ramanathan como Moran estudiaron la administración de fenilefrina a dosis de 100 µg. Los resultados de estas investigaciones fueron que ésta restaura la TAS de forma tan eficaz como la efedrina sin afectar el Apgar y pH del feto^(94,95).

Estos resultados fueron respaldados por otros autores⁽⁹⁶⁾.

Como se ha citado en el apartado 1.5.3.4, algunos autores han sugerido la utilidad de la angiotensina II en el tratamiento de la hipotensión arterial inducida por la ALR en gestantes.

Hasta la actualidad podemos decir que tanto la efedrina como la angiotensina II son fármacos válidos en el tratamiento de la hipotensión arterial secundaria a anestesia intradural para la intervención cesárea.

Hipótesis de trabajo

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO.

La incidencia de hipotensión arterial en gestantes a término intervenidas de cesárea bajo anestesia intradural es muy elevada.

Hasta la actualidad se han estudiado diversas medidas preventivas con la finalidad de evitar dicha hipotensión arterial, sin embargo, ninguna de ellas ha resultado totalmente eficaz.

Por ello, consideramos de gran interés identificar aquellas gestantes que sean más susceptibles de desarrollar hipotensión arterial tras una anestesia intradural, con la finalidad de intensificar en ellas las diferentes maniobras profilácticas.

El objetivo del estudio es analizar las variables que pudieran constituirse como factores de riesgo de hipotensión arterial tras anestesia intradural en mujeres gestantes a término, con trabajo de parto presente o no, en las que se indica la finalización del embarazo mediante cesárea.

Pacientes

3 PACIENTES.

Estudio prospectivo en el que se analizan variables obstétricas, maternas y neonatales que pudieran influir en la presencia de hipotensión arterial tras anestesia intradural para la intervención cesárea.

Todas las gestantes dieron su consentimiento para participar en el estudio.

La técnica anestésica fue realizada por tres miembros del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor del Hospital Universitario de Valme, previamente entrenados en la metodología del estudio y fue explicada a todas las gestantes para obtener su consentimiento.

3.1 SELECCIÓN.

De forma consecutiva se incluyeron en el estudio gestantes a término programadas para cesárea electiva y aquellas en las que, presentando trabajo de parto, el obstetra realizó la indicación de cesárea diferida.

Se definieron criterios de inclusión y de exclusión, los cuales se exponen a continuación:

3.1.1. Criterios de inclusión.

Gestantes a término, valoradas con riesgo anestésico I-II, programadas para cesárea electiva o diferida por las siguientes causas:

- Falta de progresión en el parto.
- Presentación fetal anómala.
- Desproporción materno-fetal.
- Antecedentes quirúrgicos de cesárea.
- Antecedentes de feto muerto.
- Sufrimiento fetal no agudo.

3.1.2 Criterios de exclusión.

Se excluyeron del estudio aquellas gestantes que presentaban:

- Hipertensión arterial.
- Preeclampsia o eclampsia.
- Embarazo de más de un feto.
- Sufrimiento fetal agudo.
- Oligoamnios.
- Obesidad extrema: consideramos como tal aquellos casos en los que el índice de masa corporal (IMC) fuese igual o superior a 45 Kg/m².
- Altura inferior a 150 cm.
- Contraindicaciones propias de la técnica anestésica.
- Patología materna que conllevara una modificación de la técnica anestésica.

Método

4 MÉTODO.

4.1 TÉCNICA ANESTÉSICA.

4.1.1 Prehidratación.

En todos los casos se realizó una prehidratación con coloides, 500 ml de HEA, Expafusín®, durante un período de tiempo de 15 ó 20 minutos antes de realizar la punción intradural. Ésta se iniciaba en la sala de dilatación, antes de su traslado al área quirúrgica. Posteriormente, se continuó la fluidoterapia mediante la administración de solución Ringer Lactado®.

4.1.2 Monitorización.

Se monitorizaron la TAS, TAD, presión arterial media (TAM) no invasivas y la FC según se expone en el apartado de variables intraoperatorias. Además, se registraron electrocardiograma (EKG) y saturación de oxígeno mediante pulsioximetría de forma continua empleando un monitor Scholar®TM EL-CSI.

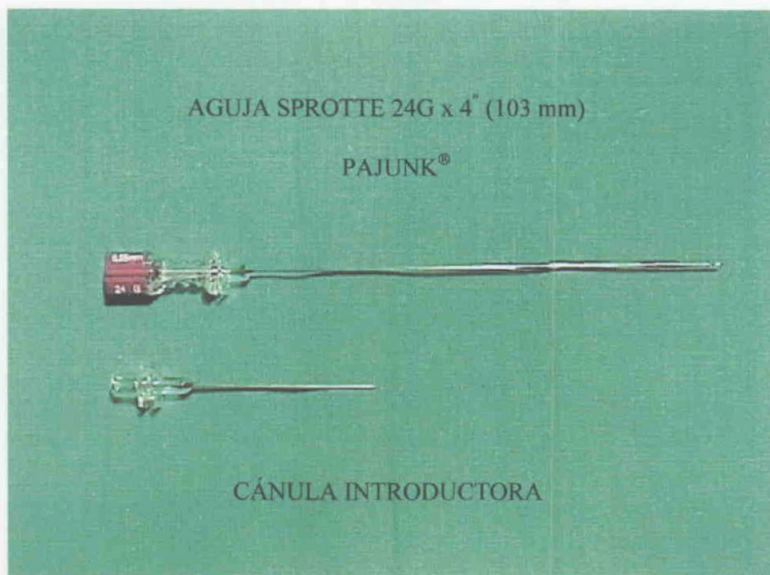


MONITOR SCHOLAR®TM EL-CSI

4.1.3 Punción intradural



La paciente fue colocada en posición sentada para la práctica de la punción intradural, que se realizó empleando una aguja atraumática tipo Sprotte (Pajunk®) del calibre 24G. La punción intradural y la administración del anestésico se realizaron con el orificio de salida en dirección cefálica. Una vez confirmada la colocación de la punta de la aguja en el espacio intradural mediante el reflujo libre de LCR a través de ésta, se inyectaron 12,5 mg de bupivacaína hiperbárica al 0.5% y 12,5 µg de fentanilo.



Inmediatamente tras la inyección de los anestésicos y retirada de la aguja, la paciente fue colocada en decúbito supino con 10-15° de decúbito lateral izquierdo y se administró oxígeno a un flujo de 3 L/min a través de cánulas nasales.

4.2 TÓNICOS UTERINOS.

Inmediatamente después de la extracción del recién nacido y de la placenta, se administró una solución de 30 U de oxitocina diluidas en 100 ml de suero fisiológico a una velocidad de infusión de 200 ml/h durante los 5 primeros minutos, reduciéndose a 100 ml/h durante los 30 minutos siguientes.

Sólo en aquellas situaciones en que fue necesario se administró metilergometrina (Methergin®), 0,2 mg iv o im.

4.3 VARIABLES.

Se consideraron variables independientes aquellas relacionadas con las gestantes, las variables obstétricas y las relacionadas con el acto quirúrgico y con el recién nacido. Se consideró variable dependiente la presencia de hipotensión arterial desde el momento en que se realizó la punción intradural hasta que se produjo el nacimiento del feto.

4.3.1 Variables relacionadas con las gestantes.

4.3.1.1 Variables demográficas.

- Edad.
- Peso.
- Talla.

4.3.1.2 Otras variables.

- Enfermedades asociadas a la gestación.
- Hora del ingreso hospitalario.
- Hora de la última ingesta alimenticia.
- Fluidoterapia administrada desde la última ingesta hasta que se practicó la cesárea.

- Fármacos sedantes y dosis administrados antes de la intervención.

4.3.2 Variables obstétricas.

- Semana de gestación.
- Bolsa amniótica íntegra.
- Tiempo de trabajo de parto, en los casos que éste estuviese presente.
- Cesárea electiva o diferida.
- Paridad.

4.3.3 Variables intraoperatorias.

4.3.3.1 Hemodinámicas.

Se definió hipotensión arterial como el descenso de la TAS igual o superior a un 20% respecto de la TAS basal, o un descenso de la TAS por debajo de 100 mmHg, considerándola como variable categórica.

Además, se registró el tiempo transcurrido entre la punción intradural y la presencia de hipotensión arterial, así como su duración.

La TAS, TAD, TAM y FC se registraron en condiciones basales, considerando como tal las determinadas en la sala de hospitalización, y a la llegada de la paciente al quirófano, una vez que fue monitorizada.

Inmediatamente tras la punción intradural, la TAS, TAD, TAM y FC se registraron cada minuto hasta producirse la extracción del recién nacido del útero materno y posteriormente cada 5 minutos hasta la finalización de la intervención quirúrgica.

4.3.3.2 Nivel de bloqueo anestésico.

4.3.3.2.1 Nivel de bloqueo sensitivo.

El nivel de bloqueo sensitivo se determinó mediante la pérdida de la percepción del frío con un algodón impregnado en alcohol y mediante pin-prick con una aguja de calibre 21G. Estas determinaciones se realizaron al inicio de la intervención quirúrgica y a los 10, 20, 30 y 40 minutos después de finalizar la punción intradural.

4.3.3.2.2 Grado de bloqueo motor.

El grado de bloqueo motor se determinó a los 10 minutos tras finalizar la punción intradural y al final de la intervención aplicando la escala de Bromage:

- Grado I: bloqueo completo. Incapacidad de movimiento de la pierna (pies y rodilla).

- Grado II: bloqueo casi completo. Movimiento sólo de los pies.
- Grado III: bloqueo parcial. Movimientos de las rodillas.
- Grado IV: bloqueo nulo. Libre movimiento de los pies y las rodillas.

4.3.3.3 Otras variables intraoperatorias.

- Duración de la intervención quirúrgica, en minutos.
- Tiempo transcurrido desde la apertura uterina hasta que se seccionó el cordón umbilical, en segundos.
- Fluidoterapia total administrada.
- Administración de tónicos uterinos.
- Administración de sedantes.
- Grado de ansiedad, valorado según la escala visual analógica.

4.3.4 Variables del recién nacido.

- Peso del recién nacido.
- Apgar en el primer minuto del nacimiento.
- Apgar a los cinco minutos del nacimiento.

4.4 COMPLICACIONES.

La hipotensión arterial, que es la variable dependiente motivo del análisis, se trató mediante la administración de 5 mg de efedrina iv las veces que fue necesario y el incremento de la fluidoterapia.

Además, se consideraron como complicación:

4.4.1 Náuseas y vómitos.

Se definió náusea como la presencia de reflejo nauseoso sin expulsión de contenido y fue valorada según una escala visual analógica. El vómito se consideró siempre que existía expulsión de algún contenido. Se valoró si la presencia de estas complicaciones coincidieron o no con hipotensión arterial.

El tratamiento en aquellos casos que la hipotensión arterial no estaba presente y siempre que se presentaron después del nacimiento fetal se realizó con 1,25 mg de dehidrobenzoperidol iv, mientras que en los casos en que no se había producido el nacimiento fetal la actitud que se tomó fue expectante.

4.4.2 Bradicardia.

Se definió bradicardia a la FC por debajo de 60 latidos por minuto y su tratamiento se realizó con 0.01 mg/kg de atropina administrada vía intravenosa.

4.4.3 Síndrome de la vena cava.

Se consideró compresión de la vena cava ante la presencia súbita de hipotensión arterial asociada a bradicardia. Su tratamiento se realizó con 5 mg de efedrina iv repetidos en caso de ser necesario y 0.01 mg/kg de atropina iv unido al incremento de la fluidoterapia e incremento en el grado de decúbito lateral izquierdo de la mesa quirúrgica.

4.4.4 Otras complicaciones.

4.4.4.1 Temblores.

Ante la presencia de temblores intensos y molestos para la gestante se realizó tratamiento según el criterio del anesthesiologo.

4.4.4.2 Dolor visceral.

Se definió como tal un dolor profundo, difuso, mal localizado asociado a síntomas vegetativos como sudoración, náuseas y vómitos. Su presencia fue valorada según una escala visual analógica y el tratamiento se realizó según el criterio del anestesiólogo.

4.4.4.3 Prurito.

Su intensidad fue valorada como leve, moderada o severa y el tratamiento se realizó según el criterio del anestesiólogo.

4.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se definió como variable dependiente la hipotensión arterial materna que se presentó desde el momento en que se realizó la punción intradural hasta que se efectuó la extracción del recién nacido.

Las variables independientes que se analizaron fueron: la integridad de la bolsa amniótica, el carácter electivo o diferido de la cesárea, la talla y el peso maternos y el peso del recién nacido.

4.6 ESTUDIO ESTADÍSTICO.

Se realizó mediante un análisis discriminante multivariable para determinar el valor predictivo de las diferentes variables incluidas en el análisis.

El análisis de χ^2 se empleó para determinar la influencia de la variable predictiva resultante del análisis discriminante en la presencia de hipotensión arterial materna antes de la extracción fetal.

El contraste de Kruskal-Wallis fue utilizado para valorar la relación entre el nivel de bloqueo sensitivo y la hipotensión arterial , la presencia de bolsa amniótica y cesárea electiva o diferida.

Se consideró significativo un p valor $\leq 0,05$.

Resultados

5 RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio 51 gestantes a término cuyos datos demográficos, obstétricos y los relacionados con la intervención quirúrgica figuran en la tabla I. Las causas de la indicación de cesárea en las gestantes incluidas en el estudio se exponen en la tabla II.

El tiempo medio de salida del recién nacido, considerado como el tiempo transcurrido desde el inicio de la intervención quirúrgica hasta el clampaje del cordón umbilical fue de 7,73 min, con un rango comprendido entre 2 y 23 min.

Se presentó hipotensión arterial durante el período de estudio en un total de 17 gestantes (33,3%). En aquellas gestantes con indicación de cesárea electiva, sin trabajo de parto, la hipotensión arterial afectó al 48,27%, mientras que en las gestantes con trabajo de parto sólo afectó al 13,63% ($p=0,02$). Estos datos se reflejan de forma gráfica en la figura II. Después del nacimiento del feto sólo se objetivó hipotensión arterial en 11 gestantes. El tiempo medio de aparición de la hipotensión después de realizar la punción fue de $3,25 \pm 2$ min, con un rango comprendido entre 1 y 7 min.

En la figura I se reflejan los cambios hemodinámicos de las gestantes durante el período de tiempo en que se presentó la hipotensión arterial, divididas según la integridad o no de la bolsa amniótica.

El estudio discriminante multivariable identificó a las variables independientes integridad de la bolsa amniótica, cesárea electiva o diferida y paridad como únicos factores predictivos de hipotensión arterial ($p < 0,03$ del modelo). El análisis univariable de χ^2 relacionó de forma significativa la hipotensión arterial con la presencia de bolsa amniótica íntegra y la indicación de cesárea electiva ($p < 0,02$ para cada uno de estos factores), así como con la multiparidad ($p < 0,04$).

No se observaron diferencias en las necesidades de atropina entre las mujeres con o sin hipotensión arterial; sin embargo, como era previsible, se infundió un volumen mayor de líquidos a aquellas que se incluyeron dentro de la definición de hipotensión arterial. La administración media de efedrina fue de 12,5 mg. El síndrome de compresión de cava se observó en 6 gestantes (11,7%), todas ellas con bolsa amniótica íntegra ($p = 0,06$). Todos estos datos se exponen numéricamente en la tabla III.

El nivel de bloqueo sensitivo comprobado con el algodón impregnado en alcohol sólo fue significativamente más elevado al inicio de la cirugía en el grupo de gestantes que presentaron hipotensión arterial. En los registros posteriores, como en todos los obtenidos con la prueba del pinchazo, no se observaron diferencias significativas (tabla IV). La presencia o no de bolsa amniótica íntegra, ni la presencia o no de trabajo de parto fueron factores que influyeron en el nivel de bloqueo sensitivo en ningún momento del estudio.

En el 61% de las gestantes el bloqueo motor al inicio de la cirugía fue de grado III según la escala de Bromage y en el 39% de grado II. Al final de la cirugía todas las madres presentaban un bloqueo motor grado III (figura III).

Las náuseas y los vómitos intraoperatorios no se relacionaron con la presencia de hipotensión arterial y su incidencia fue del 3% y 1,5%, respectivamente.

Tampoco se observaron diferencias en el Apgar al minuto y a los cinco minutos entre los recién nacidos de las pacientes que presentaron hipotensión arterial y los de las que no la presentaron.

Los temblores intraoperatorios se presentaron en un total de 19 gestantes (37%), siendo necesaria la administración de 12,5 mg de meperidina (Dolantina®) iv en el postoperatorio inmediato para su control en 2 casos (figura IV).

Sólo una paciente (1,9%), refirió haber presentado dolor visceral durante la intervención quirúrgica, valorando la intensidad del dolor en 8 según la escala visual analógica. No recibió ningún tratamiento (figura V).

Veintiuna gestantes (41,1%) presentaron algún grado de ansiedad, con una puntuación media de 6,4 y un rango comprendido entre 3 y 10 según la escala visual analógica. Destaca que 3 gestantes refirieron el valor de 10 en esta escala (figura VI).

Precisaron sedación 5 madres, a las cuales se les administró una dosis media de 2 mg de midazolam iv. Dos madres requirieron sedación profunda con una dosis media de 285 mg de propofol iv (figura VII).

Dos gestantes (3,9%) presentaron prurito facial valorado de intensidad leve, que no precisó tratamiento (figura VIII).

Tabla I. DATOS DEMOGRÁFICOS, OBSTÉTRICOS Y QUIRÚRGICOS.

EDAD (años)	28.5 ± 5
PESO (kg)	76 ± 14
TALLA (cm)	160.5 ± 6.5

ELECTIVA/DIFERIDA	29/22
BOLSA ÍNTEGRA (sí/no)	31/20
SEMANAS GESTACIÓN	38.9 ± 1.7
NULÍPRA/MULTÍPARA	22/29

TTP* (min.)	9.8 ± 6
TQ** (min.)	32 ± 9

* Tiempo de Trabajo de Parto.

** Tiempo Quirúrgico.

Tabla II. CAUSAS DE CESÁREA.

CAUSAS	Nº DE CASOS
DESproporción Materno-Fetal	6
Presentación Anómala	10
Distocias Dinámicas	5
Distocias de Dilatación	6
Antecedentes Feto Muerto	3
Sufrimiento Fetal No Agudo	4
Cesárea Anterior	17

Tabla III. HIPOTENSIÓN ARTERIAL Y ADMINISTRACIÓN DE FLUIDOTERAPIA, EFEDRINA Y ATROPINA.

	HIPOTENSIÓN (n=17)	NO HIPOTENSIÓN (n=34)
ELECTIVA/DIFERIDA(n)	14/3**	15/19
BOLSA AMNIÓTICA ÍNTEGRA SÍ/NO (n)	16/1**	15/19
FLUIDOTERAPIA (ml)	1.572 ± 322*	1.279 ± 239
EFEDRINA (mg)	20 ± 2	11.5 ± 6
ATROPINA (mg)	0.67	0.6
ATROPINA (n)	4	6

n: número de pacientes.

*** p = 0.01**

**** p = 0.02**

Tabla IV. GRADO DE BLOQUEO SENSITIVO ENTRE LAS GESTANTES CON Y SIN HIPOTENSIÓN.

	ALGODÓN		PINCHAZO	
	NO HIPOTENSIÓN	HIPOTENSIÓN	NO HIPOTENSIÓN	HIPOTENSIÓN
Inicio Cirugía	4.6 (5, 2-7)*	3.5 (4,1-6)	4.8 (6, 2-7)	4.9 (5, 3-8)
10 min.	4.2 (4, 2-7)	3.5 (4, 1-6)	4.7 (5, 3-8)	4.5 (4, 3-6)
20 min.	3.6 (3, 1-7)	2.9 (2, 1-5)	4.1 (4, 1-6)	4.8 (4, 2-6)
30 min.	3.4 (3, 1-7)	2.9 (3, 1-5)	4 (4, 1-8)	3.9 (4, 2-5)
40 min.	3 (3, 1-5)	2.7 (2, 1-5)	3.8 (3, 1-7)	4 (3, 2-6)

Todos los valores corresponden a números de metámeras torácicas bloqueadas expresadas como media y entre paréntesis moda y rangos.

* $p = 0.01$ en el momento de inicio de la cirugía en relación con las gestantes que presentaron hipotensión.

Figura I. CAMBIOS HEMODINÁMICOS DE LAS GESTANTES EN EL PERÍODO DE PRESENTACIÓN DE LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL.

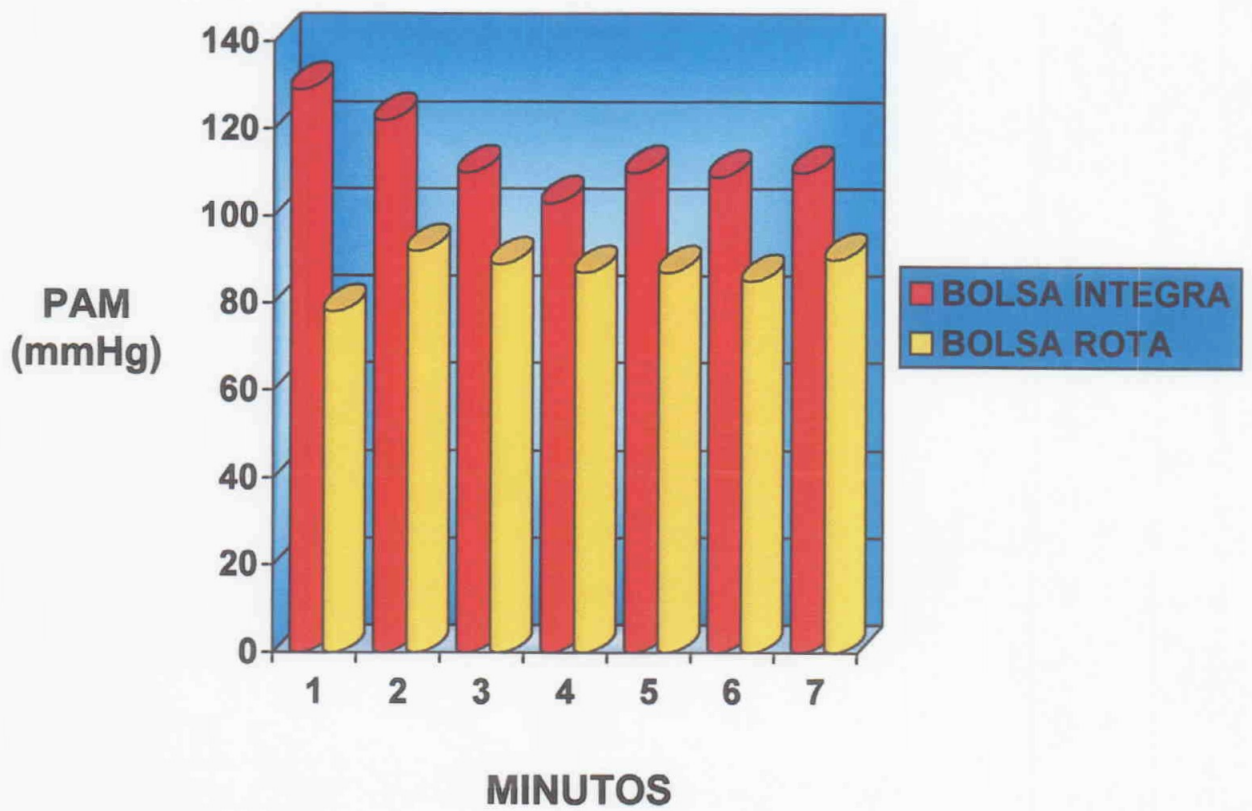
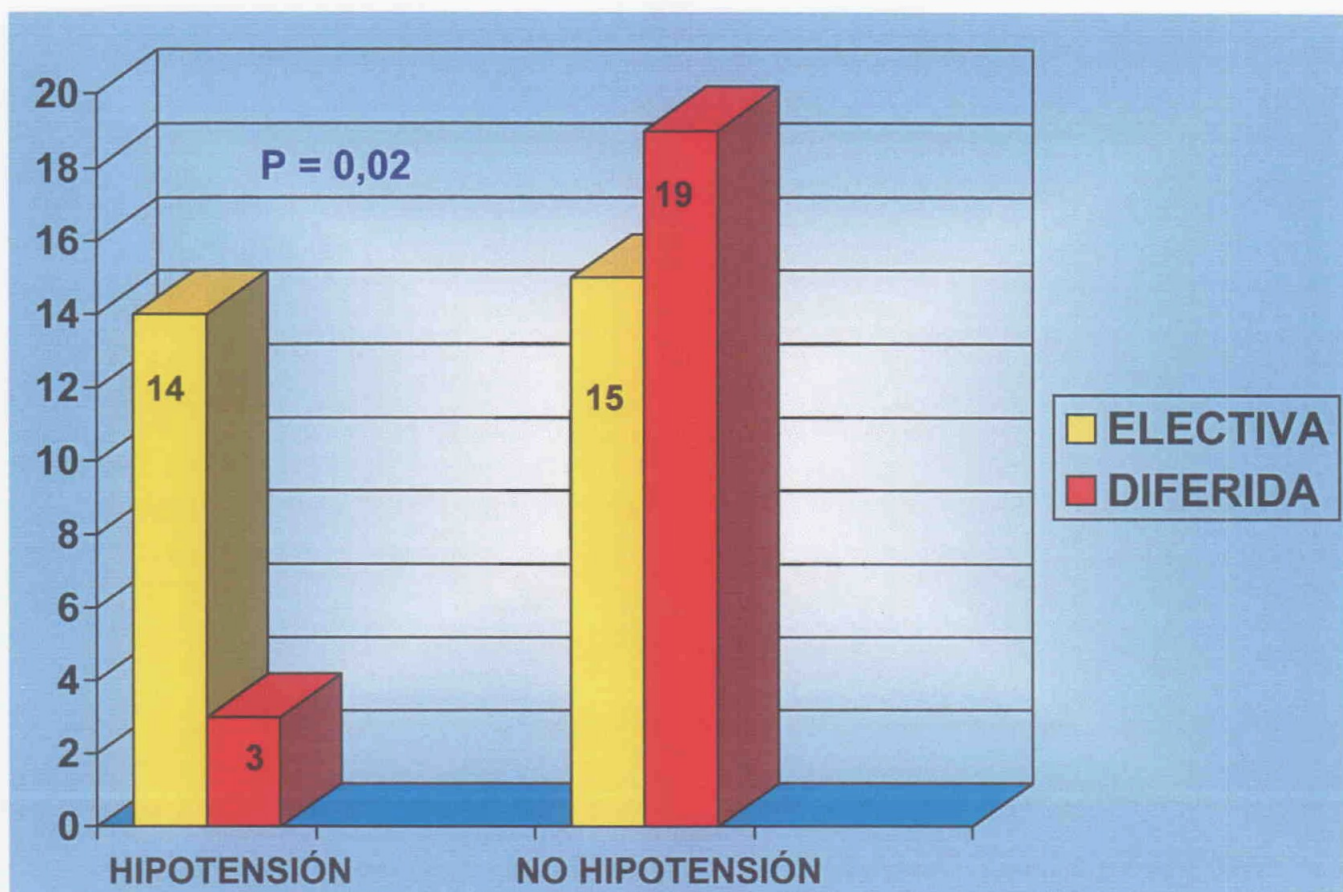


Figura II. INCIDENCIA DE HIPOTENSIÓN ARTERIAL.



	ELECTIVA	DIFERIDA	TOTAL
HIPOTENSIÓN	14 (48,27%)	3 (13,63%)	17 (33,3%)
NO HIPOTENSIÓN	15 (51,73%)	19 (86,37%)	34 (66,6%)

Figura III. BLOQUEO MOTOR.

Nº de PACIENTES

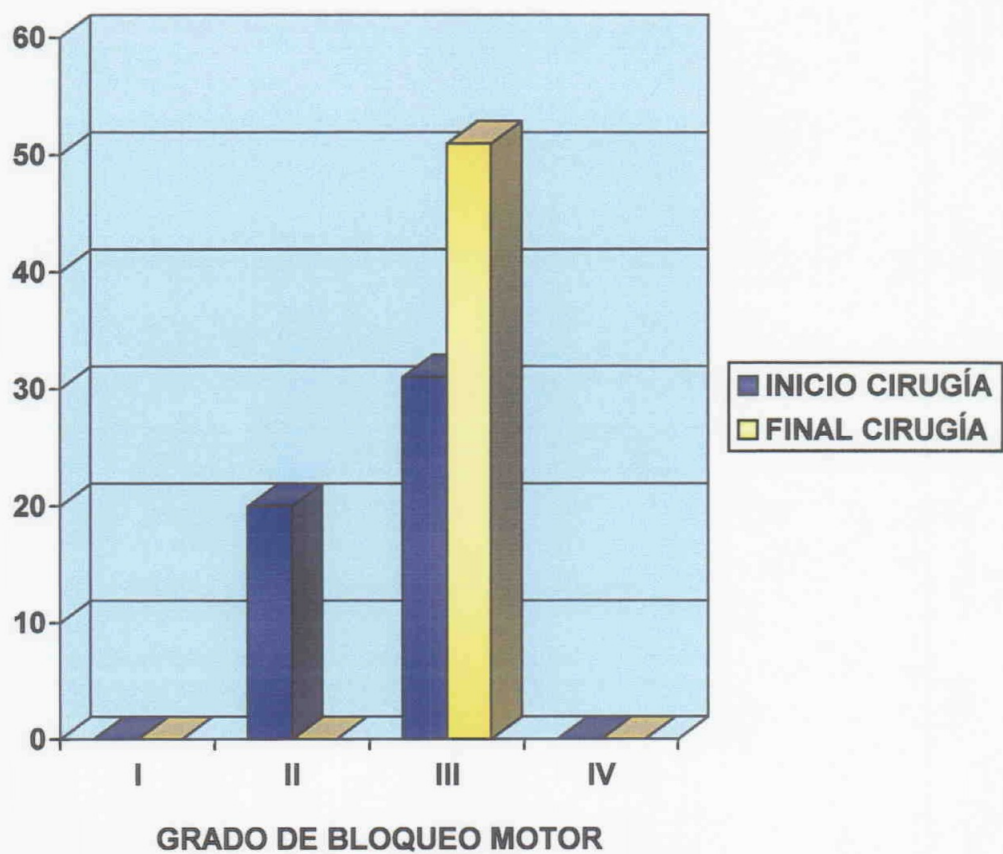
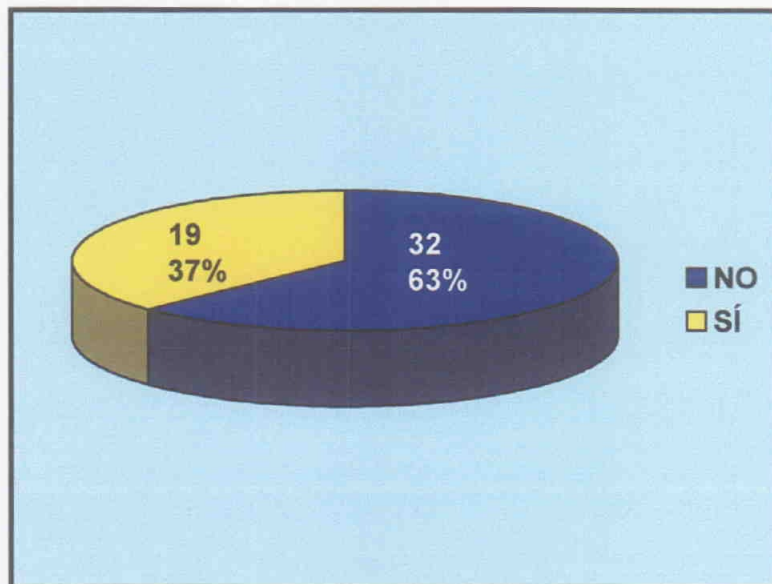
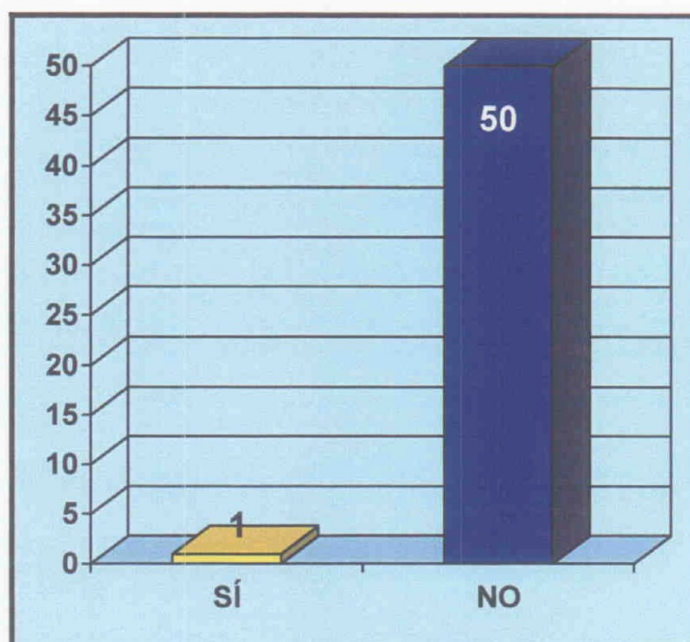


Figura IV. TEMBLORES INTRAOPERATORIOS.

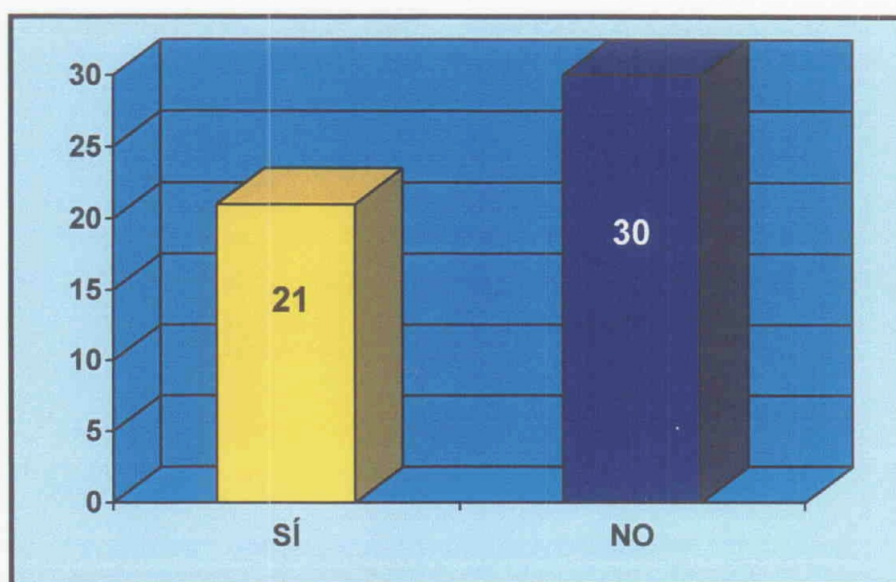


Figua V. DOLOR VISCERAL.



EVA = 8

Figura VI. ANSIEDAD.



EVA MEDIO: 6,4 (3-10)

Figura VII. SEDACIÓN.

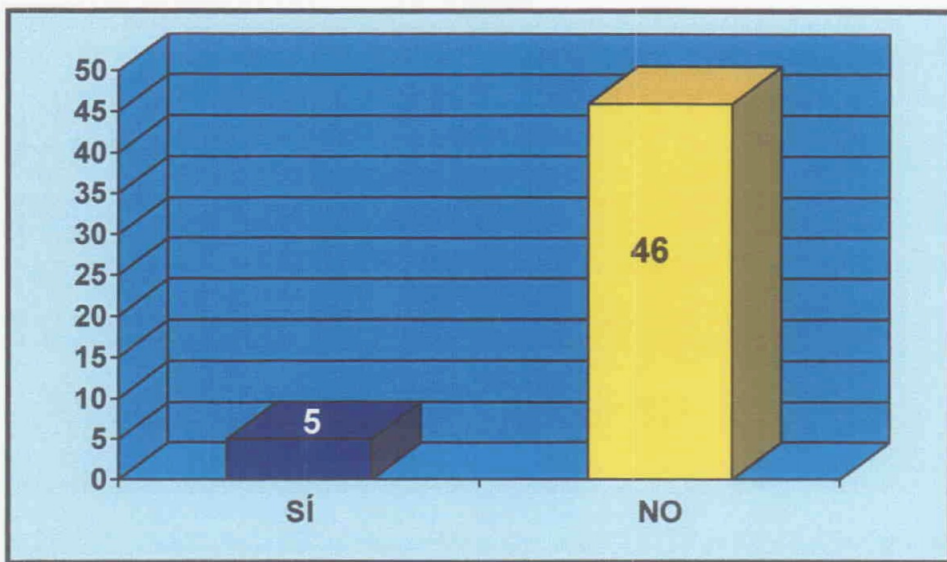
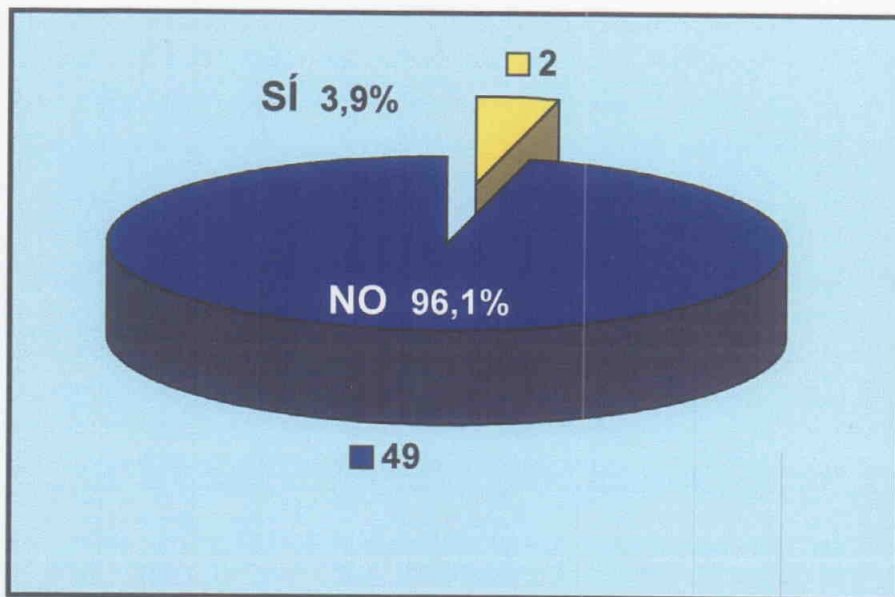


Figura VIII. PRURITO.



Discusión

5 DISCUSIÓN.

La hipotensión arterial constituye una complicación muy importante en las gestantes a término intervenidas de cesárea bajo anestesia intradural que puede tener graves repercusiones en el neonato. Por ello, es de gran importancia su diagnóstico precoz e inmediato tratamiento con la finalidad de prevenir el compromiso de la perfusión placentaria y sus posibles consecuencias sobre el feto.

Actualmente, la mayoría de los estudios publicados sobre hipotensión arterial en gestante a término intervenidas de cesárea electiva bajo anestesia intradural se centran, fundamentalmente, en las medidas preventivas y terapéuticas frente a la hipotensión arterial, sin hacer clara mención al análisis de los posibles factores de riesgo que puedan predisponer a esta complicación. Los principales métodos de prevención analizados en estos estudios son:

- Métodos mecánicos.
- Prehidratación con fluidos intravenosos.
- Administración de aminas vasoconstrictoras.

Actualmente, la eficacia de estos métodos está en discusión.

Dentro de los métodos mecánicos^(54,56) se encuentran tanto la elevación y compresión de las extremidades inferiores como el desplazamiento uterino. El

primero de ellos ha demostrado reducir la incidencia de hipotensión arterial, si bien en menor grado que el segundo^(60,87). El método mecánico más eficaz en la prevención de la hipotensión arterial es el desplazamiento uterino hacia el lado izquierdo, bien mediante el empleo de cuñas que se colocan bajo la cadera derecha de la gestante o bien mediante la inclinación lateral izquierda de la mesa quirúrgica.

La hidratación materna previa a la punción intradural no ha demostrado ser eficaz, y no todos los autores aceptan la práctica de administrar volúmenes elevados a las gestantes. Jackson⁽⁵⁸⁾ publicó un estudio en el que comparó la incidencia de hipotensión arterial en un grupo de gestantes a término a las que administró 1000 ml de solución Ringer Lactado antes de realizar la anestesia intradural frente a otro al que no administró fluidoterapia previamente a la instauración del bloqueo subaracnoideo. Los resultados obtenidos no han defendido la realización de una prehidratación con cristaloides, ya que no observó diferencias en la incidencia, duración y severidad de la hipotensión arterial entre ambos grupos. Concluyó que la falta de tiempo para realizar la prehidratación no supone una contraindicación para la práctica de una anestesia intradural.

La gestación, como ya se ha comentado en el punto 1.2.1 se acompaña de un incremento del volumen plasmático, hasta valores superiores al 40-50% del valor previo a la gestación. Es conocido que existe una relación entre ese incremento y el peso del recién nacido⁽²⁶⁾. Además durante la gestación se produce un descenso importante de las RVS junto con una alteración de la reactividad vascular a las sustancias vasopresoras. Esto último se pone de manifiesto por un efecto refractario

a la acción vasoconstrictora de la angiotensina II o de las catecolaminas⁽⁸⁵⁾, aunque existe una opinión opuesta con respecto a estas últimas. Según algunos autores, la respuesta a la administración de catecolaminas mediadas por mecanismos α adrenérgicos es notable, mientras que otros apuntan que esta respuesta está reducida durante la gestación.

Los cambios hemodinámicos que se han observado en las gestantes a término, una vez realizada la punción intradural y en posición decúbito supino, son notables. Se producen descensos de un 39% de la TAS, del 44% del volumen de eyección y del 34% del gasto cardíaco⁽⁸⁴⁾. Tras la prehidratación rápida de la gestante tiene lugar un incremento de la PVC, así como un descenso importante una vez realizada la punción intradural^(36,53). Estos cambios hemodinámicos pueden ser el resultado del descenso del GC por la vasoplejía asociada al bloqueo simpático, al cual puede asociarse un descenso en el retorno venoso como consecuencia de la compresión de la vena cava por el útero gravídico.

La incidencia de hipotensión arterial que registramos en las gestantes intervenidas de forma electiva fue similar a la hallada en otros trabajos que investigaron la eficacia de la administración de soluciones coloides^(36,61,106). Además, nuestros resultados confirman la mayor incidencia de hipotensión arterial observada por Clark en gestantes sometidas a cesárea electiva en relación con la presencia de trabajo de parto⁽⁵⁶⁾. Estas observaciones, obtenidas como resultados secundarios, se han intentado explicar por mecanismos como la autotransfusión de

300 a 500 ml de sangre que se produce en cada contracción uterina, y el alivio de la compresión aortocava producido por el descenso de la cabeza fetal a lo largo del canal del parto, como se ha comentado en el apartado 1.5.

Teniendo en cuenta que las contracciones uterinas cesan una vez instaurada la anestesia quirúrgica, consideramos que éste no debe ser el mecanismo por el que la parturienta con trabajo de parto presente menor incidencia de hipotensión arterial. Además, consideramos que el efecto beneficioso que tiene el descenso de la cabeza fetal a lo largo del canal del parto sobre la compresión aortocava sólo se produce cuando el feto se sitúa en plano III-IV de Hodge, circunstancia que se da en dilatación completa durante el período expulsivo. En las gestantes incluidas en nuestro estudio la posición del feto no descendió del plano I-II de Hodge en las diferentes circunstancias que dieron lugar a las indicaciones de cesárea.

En nuestro estudio el factor materno-fetal más importante que se relacionó con la hipotensión arterial fue la presencia de bolsa amniótica íntegra. No hallamos una correlación entre la hipotensión arterial y el peso del recién nacido, ni la edad, altura o peso de la madre.

Creemos que la bolsa amniótica íntegra, que en el embarazo a término puede contener más de 1000 ml. de líquido amniótico, aumenta la compresión que ejerce el útero grávido sobre la vena cava y reduce en mayor cuantía el retorno venoso, ya deteriorado, favoreciendo la hipotensión arterial. Este efecto no se observaría en

gestantes con trabajo de parto que en su mayoría tienen la bolsa rota y sin apenas contenido de líquido amniótico.

Esta teoría se ve apoyada por el hecho de que todos los casos de síndrome de compresión de vena cava se presentaron en gestantes con bolsa amniótica íntegra. La asociación entre bolsa amniótica íntegra y síndrome de compresión de vena cava no alcanzó valores estadísticamente significativos ($p = 0.06$).

Como hemos citado anteriormente el volumen plasmático materno se incrementa durante el embarazo correlativamente con el incremento del peso fetal. Quizás esta correlación sea la que justifique que el peso del recién nacido no sea un factor determinante de riesgo en la presentación de hipotensión arterial materna.

Es de importancia destacar la diferencia en el número de metámeras bloqueadas cuando se estudiaron mediante la prueba del frío y el pinchazo. Mientras que la prueba del pinchazo no relacionó significativamente los valores metaméricos con la presencia de hipotensión arterial, la prueba del frío fue más sensible. La ausencia de relación entre el nivel de bloqueo metamérico y la integridad de las membranas, o la presencia o no de trabajo de parto, era un resultado esperado al no ser factores que influyan en la distribución del anestésico local dentro del espacio subaracnoideo. La observación, al inicio de la cirugía, de una relación entre la presencia de hipotensión arterial y el grado de bloqueo metamérico medido con algodón, puede estar originada por una instauración más rápida del bloqueo simpático en estas gestantes. Ante esta situación, donde hay un deterioro importante

del retorno venoso y, según nuestra hipótesis, más afectado por la integridad de las membranas amnióticas, se producirán, en consecuencia, unos cambios hemodinámicos de instauración más precoz e intensa.

Se ha propuesto como explicación de la menor incidencia de hipotensión arterial observada tras la anestesia intradural en las gestantes con trabajo de parto la fluidoterapia que reciben durante el período de dilatación⁽⁵⁷⁾. El protocolo aplicado a las gestantes que intervinieron en nuestro estudio contempla la infusión de dextrosa al 5% conjuntamente con oxitocina a una velocidad de 12 a 60 ml/h. No consideramos que esta fluidoterapia sea efectiva como prehidratación, tanto por el pequeño volumen que representa como por la propia composición del líquido administrado.

Aunque algunos estudios sugieren que la hipoglucemia puede ser un factor involucrado en la génesis de hipotensión arterial materna, recientemente en un trabajo realizado en gestantes intervenidas de cesárea electiva, la administración preoperatoria de dextrosa al 5% no influyó sobre la incidencia y resultado del tratamiento de la hipotensión arterial materna⁽¹⁰¹⁾.

Si el efecto que ejerce la bolsa amniótica íntegra sobre la compresión aortocava es un determinante importante de hipotensión arterial en estas pacientes, podemos deducir que quizás las medidas mecánicas que favorecen el retorno venoso deban ser prioritarias y de primera elección. Además, en este grupo de gestantes puede estar más indicada la administración profiláctica de aminas como la efedrina,

o las prehidrataciones más vigorosas. Sin embargo, estas medidas preventivas no serían tan necesarias en aquellas gestantes que han iniciado trabajo de parto previamente a la cesárea, reduciéndose, por tanto, el riesgo que esta práctica conlleva para la madre en el postoperatorio.

Es de destacar, coincidiendo con otros autores, que la presencia de hipotensión arterial materna no tuvo influencia en la valoración del Apgar de los neonatos al minuto y a los 5 minutos del nacimiento^(61,79). Probablemente este hecho esté justificado por el rápido diagnóstico y tratamiento de la hipotensión arterial. Por tanto, consideramos importante la monitorización de la presión arterial cada minuto hasta que se efectúe el clampaje del cordón umbilical.

En referencia a las vías del dolor ginecológico, aunque actualmente son poco comprendidas, se conoce que los segmentos medulares de las aferencias nociceptivas viscerales del ovario son D11-L2 y D10-L1 para el útero. Estas aferencias transcurren con fibras simpáticas y pasan por los ganglios simpáticos hasta llegar a la médula espinal. También se conoce que el dolor visceral transcurre a través de las fibras C no mielínicas. Las manifestaciones de dolor visceral en cesárea bajo anestesia espinal se han descrito con una incidencia del 40 al 70% cuando se administran sólo anestésicos locales, y de forma similar tanto para la anestesia intradural como epidural^(42,97). Asimismo, el adecuado nivel de bloqueo metamérico no nos asegura la ausencia de dolor visceral en diferentes tipos de intervenciones, incluida la cesárea⁽⁴³⁾. En un estudio publicado por nuestro grupo de trabajo, la incidencia de dolor visceral en cesárea al comparar tres anestésicos

locales diferentes a dosis equipotentes, difirió entre el 38% con la administración de mepivacaína al 2% isobárica y el 10% con bupivacaína al 0,5% isobárica o hiperbárica⁽⁴³⁾. A diferencia de estos resultados, sin embargo, la incidencia de dolor visceral observado en el estudio actual es del 1,9%. Probablemente este descenso en la incidencia de dolor visceral sea la consecuencia de la asociación de fentanilo y bupivacaína que se administró.

Con la asociación de los opiáceos a los anestésicos locales se ha logrado prolongar la analgesia, reducir la dosis tanto del anestésico local como del opiáceo y disminuir la elevada incidencia de dolor visceral, como ya se ha comentado. Dicha asociación también proporciona una mejor calidad anestésica y mayor satisfacción materna^(31,83). Además, la asociación de anestésicos locales y opiáceos presenta otras ventajas añadidas, como la disminución en el tiempo de latencia y en la incidencia de CPPD y temblores, si bien dicha asociación no está exenta de inconvenientes como la depresión respiratoria, náuseas, vómitos, prurito, retraso en el vaciamiento gástrico, retención urinaria, alteraciones en la regulación térmica y reactivación del herpes labial simple.

Los opiáceos actúan sobre los receptores del asta posterior de la médula espinal, en concreto en la sustancia gelatinosa y modulan los impulsos nociceptivos transmitidos por las fibras A δ y C, antes de que hagan sinapsis en los haces espinotalámicos ascendentes. Su acción analgésica es, por tanto, complementaria al

bloqueo axonal de los anestésicos locales y en consecuencia podemos decir que sus efectos son aditivos.

Aunque los opiáceos están más del 95% ionizados a pH fisiológico, la fracción liposoluble atraviesa rápidamente la barrera placentaria para alcanzar el feto. Con la administración de fentanilo, opiáceo liposoluble, el gradiente materno-fetal depende del flujo sanguíneo placentario. Por otra parte, el pH sanguíneo fetal, algo más ácido, comporta que el opioide se encuentre más ionizado en el plasma fetal que en el materno, y como el equilibrio entre ambos se establece entre las fracciones no ionizadas, resulta una mayor transferencia materno-fetal y una mayor fracción libre en la sangre fetal.

En un estudio publicado por Hunt en el que se compara la administración entre 6 y 30 μg de fentanilo vía intradural asociado a bupivacaina hiperbárica, los autores observan que el incremento de la dosis no mejora la calidad anestésica ni la analgesia; sin embargo, a mayor dosis hay un mayor número de efectos secundarios, incluida la depresión respiratoria⁽⁸³⁾. En nuestro estudio, a las dosis mínimas eficaces de 12,5 μg , no hemos observado ningún caso de depresión respiratoria materna ni en el recién nacido.

Junto a la conocida mayor predisposición de la embarazada a sufrir náuseas y vómitos como consecuencia de los cambios hormonales y del aumento de la presión intraabdominal, la presencia de síntomas eméticos tras la anestesia

intradural se ha asociado comúnmente a factores psicológicos, ansiedad, hipotensión arterial e hipoxia del SNC, movimientos bruscos y a la administración conjunta de opiáceos. No obstante, las náuseas y vómitos tras el nacimiento del neonato se relacionan más con la manipulación vigorosa del útero, vísceras abdominales y peritoneo, aun en presencia de un bloqueo somático adecuado⁽⁷⁾. También se ha sugerido que del útero pueden partir aferencias por vía vagal que se estimularían con el inicio del ciclo menstrual o de la gestación⁽¹⁶⁾. Las náuseas y los vómitos intraoperatorios bajo anestesia intradural en cesáreas pueden presentarse según algunos autores con una incidencia superior al 66%⁽¹⁰³⁾.

En un estudio realizado por nuestro grupo en el que se investigó la eficacia de 10 mg de propofol para prevenir la presencia de náuseas y vómitos en la cesárea, la incidencia observada fue del 16% antes del nacimiento del neonato y del 23% después de éste. Menos de la mitad de las madres que presentaron dolor visceral sufrieron náuseas y vómitos y hasta el 57% coincidieron con la presencia de hipotensión arterial. En el actual estudio la incidencia fue muy inferior, y varias pueden ser las razones. La primera de ellas puede estar en los diferentes objetivos de los estudios; en uno se investigó de forma exhaustiva la presencia de náuseas que puede dar lugar a una frecuencia observada mayor, mientras que en la investigación actual la presencia de náuseas fue un dato secundario recogido. En segundo lugar, la definición de hipotensión arterial y la monitorización hemodinámica también difirió entre ambas investigaciones, pudiendo explicar las diferencias halladas.

Hemos observado una incidencia de temblores intraoperatorios similar a la publicada en la bibliografía⁽⁹²⁾.

Uno de los efectos secundarios relacionados con la administración de opiáceos intradurales es el prurito. Sin embargo, la presencia de prurito en las madres fue muy baja comparada con las referidas en la bibliografía⁽⁹⁾. La asociación de bupivacaína y fentanilo reduce la incidencia de prurito. El prurito asociado a la administración de opiáceos resulta de la activación de receptores μ . Una hipótesis sobre el mecanismo por el cual la combinación de anestésicos locales con opiáceos frente a la administración de opiáceos solos ocasionan más baja incidencia de prurito podría estar relacionada con el bloqueo neuronal o con la modulación directa del receptor opioide. Por una parte, el bloqueo de la transmisión neuronal a nivel del tracto lateroventral de la médula puede alterar la actividad neuronal a nivel del bulbo raquídeo. Además, la bupivacaína interactúa con los opioides inhibiendo la actividad del receptor μ e incrementando la unión del opioide a receptores δ y κ . Hay una gran presencia de receptores κ a nivel medular y su activación disminuye la incidencia de prurito inducido por los receptores μ medulares y supraespinales. La baja incidencia de prurito observada en nuestro estudio en comparación con otras publicaciones⁽⁹⁾ pensamos que se puede deber a las bajas dosis de fentanilo administrada y a la asociación con bupivacaína hiperbárica.

Conclusiones

6. CONCLUSIONES.

Según el resultado de nuestro estudio, y en las condiciones en que éste se ha realizado, concluimos lo siguiente:

1. La gestante a término en la que se indica cesárea sin presencia de trabajo de parto (cesárea electiva) tiene un mayor riesgo de hipotensión arterial tras anestesia intradural que la gestante a término que ha iniciado el trabajo de parto.

2. La integridad de la bolsa amniótica en la gestante a término es un factor de riesgo de hipotensión arterial tras la realización de anestesia intradural.

3. Las gestantes multíparas presentan un mayor riesgo de hipotensión arterial tras la realización de anestesia intradural.

4. Como resultado de estos hallazgos, consideramos que medidas preventivas como las mecánicas, que favorecen el retorno venoso, y la administración de aminas intravenosas, se deben intensificar con el fin de reducir la incidencia e intensidad de la hipotensión arterial cuando se realice anestesia intradural en gestantes a término programadas para cesárea electiva.

Bibliografía

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Minkoff HL, Schwarz RH. Rising cesarean section rate: can it safety be reversed? *Obst and Gynecol* 1980;56:139.
2. Tratado de Ginecología. Patología Obstétrica. Botella Llusia- Clavero-Núñez ed: 1986. Capítulo 42 pág 909-930.
3. Cararach V. Cesárea. Mortalidad materna. En: *Obstetricia*. J. González-Merlo, J.R. del Sol, ed. 1988. Capítulo 47, pág 707-720.
4. Vandam LD. On the origins of intrathecal anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1989;27:2-7.
5. Bier AKG, von Smarch JFA. Versucheüber cocainisiring des rückenmarkes. *Dtsch Z Chir* 1989;51:361-369.
6. Carter J, Macarthur A. Spinal anaesthesia for caesarean section. *Contemporary Anaesthesia* 1994;4:11-5.
7. Berges PU. Regional Anesthesia for Obstetrics. *Clin Anesth* 1969;2:141-66.
8. Akamatsu TJ. Advances in obstetric anesthesiology during the period 1960-1970. *Clin Anesth* 1969;3:221-251.
9. Morgan P. Spinal anaesthesia in Obstetrics. *Can J Anaesth* 1995;42(12):1145-63.
10. Brown GW, Russell IF. A survey of anaesthesia for caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:214-218.

11. Torre Blanco J. Indicaciones y técnicas de la histerectomía o cesárea vaginal. Arch Med Cir Esp 1924;17:250-258.
12. Recasens S. La anestesia obstétrica por las inyecciones intrarraquídeas de estovaina. Rev Espec Med 1905;10:189-191.
13. Gómez Sanz A. Estenosis pélvicas. Madrid-Barcelona:Ed. Morata,1942;91-100.
14. Dexeus Font S. Tratado de Obstetricia, Tomo I. Barcelona-Madrid:Salvat Editores, S.A.1949;326.
15. Akober Alafont T. Anestesia y analgesia obstétrica. Obstetricia y ginecología de urgencias. Valencia:Ed.Saber, 1945;253-263.
16. Cheek TG, Gutsche BB, Maternal physiologic alterations during pregnancy. En: Shnider SM, Levinson G, eds. Anesthesia for Obstetrics (3ª ed). Baltimore: Williams and Wilkins, 1993;1:3-17.
17. Robson SC, Dunlop W, Moore M, Hunter S. Combined Doppler and Echocardiographic measurement of cardiac output. Theory and application in pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1987;94:1014-1027.
18. Guyton AC, Hall JE, Pulmonary circulation, Pulmonary edema, Pleural fluid. Textbook of Medical Physiology(9ªed.). Philadelphia:WB SaundersCompany,1996;38:491-499.
19. De Swiet M. The cardiovascular system. En: Hytlen F, Chamberlaim G, eds. Clinical Physiology in Obstetrics (2ª ed). Oxford: Blackwell Science, 1991;1:3-38.
20. Bonica JJ. Maternal physiologic and psychologic alterations. En: Bonica JJ, ed. Obstetric Analgesia and Anesthesia, Amsterdam: WFSA, 1980;1:1-24.

21. Datta S. Flujo sanguíneo útero-placentario. En: Datta S, ed. Manual de Anestesia Obstétrica, Madrid: Mosby, 1993;1:1-11.
22. Conklin KA. Physiologic changes of pregnancy. En: Chestnut DH, ed. Obstetric anesthesia. Principles and Practice. Sain Louis: Mosby, 1994;2:17-42.
23. De Swiet M. The Respiratory Sistem. En: Hytten F, Chamberlain G, eds. Clinical Physiology in Obstetrics(2ªed). Oxford: Blackwell Science, 1991;3:83-100.
24. Feeney JC. Heartburn in pregnancy. Br Med 1982;284:1138-1139.
25. Bonica JH. Maternal Anatomic and Physiologic alterations during pregnancy and paturition. En Bonica JH, Mc Donald JS, eds. Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia (2ª ed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1995;2:45-82.
26. Letsky E. The Haematological System. En Hytten F, Chamberlain G, ed. Clinical Physiology in Obstetrics (2ªed.). London: Blackwell Science, 1991;2:39-82
27. Baylis C, Davison J. The Urinary Sistem. En: Hytten F, Chamberlain G, eds. Clinical Physiologi in Obstetrics (2ª eds.). London: Blackwell Science, 1991;11:245-302.
28. Bonica JJ, Miller FC, Parmley TH. Anatomy and Physiology of the forces of parturition. En: Bonica JJ, Mc Donald JS, eds. Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia (2ªed.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1995;4:98-134.
29. Bonica JJ, Mc Donald JS. Epidural Analgesia and Anesthesia. En: Bonica JJ, Mc Donald JS, eds. Principles and Practice of Obstetrics Analgesia and Anesthesia (2ª ed.). Baltimores: Williams & s, 1995;13:344-470.
30. Hilt H, Gramm HJ, Link J. Changes in intracranial pressure associated with extradural anaesthesia. Br J Anaesth 1986;58:676-680.

31. Miranda A. Opiáceos espinales en obstetricia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1995;42:369-377.
32. Flanagan HL, Datta S, Muller RA, Covino BG. Effect of exogenously administered progesterone on susceptibility of rabbit vagus nerve to bupivacaine. *Anesthesiology* 1988;69:A676.
33. Cunningham FG, Mc Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Placenta y membranas fetales. En: Williams, ed. *Obstetricia* (4ª ed esp.). Barcelona: Masson, SA, 1996:107-133.
34. Ramsey EM. What we have learned about placental circulation. *J Reprod ME*, 1985;30:312-318.
35. Brossens IA. Morphological changes in the uteroplacental bed in pregnancy hypertension. *Clin Obstet Gynecol* 1977;4:583-593.
36. Karinen J, Räsänen J, Alahuhta S, Jouppila R, Jouppila P. Effect of crystalloid and colloid preloading on uteroplacental and maternal haemodynamic state during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1995;75:531-535.
37. Thomas DG, Robson SC, Redfern N, Hughes D, Boys RJ. Randomized trial of bolus phenylephrine or ephedrine for maintenance of arterial pressure during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1996;76:61-65.
38. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anaesthesia related deaths during obstetrics delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology* 1997;8:277-284.

39. Hawkins JL, Gibbs CP, Charles P. Obstetric Anesthesia Work Force Survey, 1981 versus 1992. *Anesthesiology* 1997;87:4-5.
40. Cesarini M, Torrielli R, Lahaye F, Mene M, Cabiro C. Sprotte needle for intrathecal anaesthesia for caesarean section. *Anaesthesia* 1990;45:656-658.
41. Ross BK, Chadwick HS, Mancuso JJ, Benedetti C. Sprotte needle for obstetric anesthesia: decreased incidence of postdural puncture headache. *Reg Anesth* 1992;17:29-33.
42. Alahuhta, Kangas Saarella T, Hollmen AI, Edstron HH. Visceral pain during caesarean section under spinal and epidural anaesthesia with bupivacaine. *Act Anaesthesiol Scand* 1990;34:95-98.
43. Echevarría M, Caba F, Bernal L, Pallarés JA, Rodríguez R. Influencia del anestésico local en el dolor visceral de cesáreas bajo anestesia intradural. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1996;43:2-6.
44. Carrie LES. Extradural, spinal or combined block for obstetric surgical anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990;65:225-233.
45. Ralston DH, Shnider SM. The fetal and neonatal effects of regional anesthesia in obstetrics. *Anesthesiology* 1988;48:34-64.
46. Brizgys RV, Dailey PA, Shnider SM, Kotelko DM, Levinson G. The incidence and neonatal effects of maternal hypotension epidural anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1987;67:782-786.
47. Philipson EH, Kuhnert BR, Pimentel R, Amini SB. Transient maternal hypotension following epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1989;69:604-607.

48. Robson SC, Boys RJ, Rodeck C, Morgan B. Maternal and fetal haemodynamic effects of spinal and extradural anaesthesia for elective caesarean section. *Br J anaesth* 1992;68:54-59.
49. Michie AR, Freeman RM, Dutton DA, Howse HB. Subarachnoid anaesthesia for elective caesarean section. A comparison of two hyperbaric solutions. *Anaesthesia* 1988;43:96-99.
50. Irested L. Spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Acta Anesthesiol Scand* 1998;42:21-23.
51. Routt CC, Rocke DA. Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for cesarean section. *Int Anesthesiol Clin* 1994;32:117-35.
52. Juhani TP, Hannele H. Complications during spinal anesthesia for cesarean delivery: a clinical report of one year's experience. *Reg Anesth* 1993;18:128-31.
53. Routt CC, Akoojee SS, Rocke DA, Gouws E. Rapid administration of crystalloid preload does not decrease the incidence of hypotension after spinal anaesthesia for elective caesarean section. *Br J Anaesth* 1992;68:394-7.
54. Routt CC, Rocke DA, Levin J, Gouws E, Reddy D. A reevaluation of the role of crystalloid preload in the prevention of hypotension associated with spinal anaesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology* 1993;79:262-9.
55. Kang YG, Abouleish E, Caritis S. Prophylactic intravenous ephedrine infusion during spinal anesthesia for cesarean section.. *Anesth Analg* 1982;61:839-42.

56. Clark RB, Thompson DS, Thompson CH. Prevention of spinal hypotension associated with cesarean section. *Anesthesiology* 1976;45:670-4.
57. Naulty JS, Becker RA. Bloqueo del neuroeje para el parto por cesárea. En: *Clínicas de Anestesiología de Norteamérica, Mexico: Interamericana, 1992;1:109-134.*
58. Jackson R, Reid JA, Thorburn J. Volume preloading is not essential to prevent spinal-induced hypotension at caesarean section. *British Journal of Anaesthesia* 1995; 75:262-265.
59. SM. Ramin, KD. Ramin, K. Cox, RR. Magness, VE. Shearer, NF. Gant. Comparison of prophylactic angiotensin II versus ephedrine infusion for prevention of maternal hypotension during spinal anesthesia. *Am J Obstet Gynecol.* September 1994. Vol 171, nº 3.
60. Bhagwanjee S. Rocke DA. Routt CC. Koovarjee RV. Brijball R. Prevention of hypotension following spinal anaesthesia for elective caesarean section by wrapping of the legs. *British Journal of Anaesthesia* 1990;65:819-82.
61. Edward T. Riley, Sheila E. Cohen, Adam J. Rubenstein and Brendan Flanagan. Prevention of hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: six percent hetastarch versus lactated Ringer's solution. *Anesth Analg* 1995;81:838-42.
62. James FM, Greiss FC. The use of inflatable boots to prevent hypotension during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg* 1973;52:246-251.

63. Greiss FC, Crandell DL. Therapy for hypotension induced by spinal anesthesia during pregnancy: observations on gravid ewes. *JAMA* 1965;68:394-7.
64. Mathru M, Rao TLK, Kartha RL, et al. Intravenous albumin administration for prevention of spinal hypotension during cesarean section. *Anesth Analg* 1980;59:655-658.
65. Carvalho JCA, Mathias RS, Senra WG, Torre MLA, Vasconcelos A, de Moraes JE, do Amaral RCG. Maternal, fetal and neonatal consequences of acute hydration during epidural anesthesia for cesarean section. *Reg Anesth* 1993;18(25):19.
66. Datta S, Murphy MT, Bader AM, Johnson MD. Maternal and fetal plasma atrial natriuretic peptide concentration during elective caesarean section. *Acta Anaesth Scand* 1991;35:93-96.
67. Rout CC, Rocke DA. Volume preloading, spinal hypotension and caesarean section. *Br J Anaesth* 1995;75(3):257-259.
68. Marcus AE, Vertommen JD, Van Aken H. Hydroxyethylstarch versus Lactated Ringer's solution in the chronic maternal-fetal sheep preparation: a pharmacodynamic and pharmacokinetic study. *Anesth Analg* 1995;80:949-54.
69. Olsen KS, Feilberg VL, Hansen CL, Rudkjøbing O, Pedersen T, Kyst A. Prevention of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Intern J Obstet Anaesth* 1994;3:20-24.

70. Gutsche BB. Prophylactic ephedrine preceding spinal analgesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1976;45:462-5.
71. Mc Crae AF, Wildsmith JAW. Prevention and treatment of hypotension during central neural block. *Br J Anaesth* 1993;70:672-80.
72. James FM, Greiss FC, Kemp RA. An evaluation of vasopressor therapy for maternal hypotension during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1970;33:25-33.
73. Kang YG, Abouleish E, Caritis S. Prophylactic intravenous ephedrine infusion during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg* 1982;61:839-42.
74. Thomas DG, Robson SC, Redfern N, Hughes D, Boys RJ. Randomized trial of bolus phenylephrine or ephedrine for maintenance of arterial pressure during spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1996;76:61-65.
75. Vincent RD, Werhan CF, Norman PF, Shih GH, Chestnut DH, Ray T, Ross EL, Bofill JA, Shaw DB. Prophylactic angiotensin II infusion during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 1998;88:1475-9.
76. Mc Lenan FM, Mc Donald AF, Campbell DM. Lung water during the puerperium. *Anaesthesia* 1987;42:141-7.

77. Rout C, Rocke DA. Spinal hypotension associated with cesarean section. Will preload ever work?. *Anesthesiology* 1999;91(6):1565-7.
78. Siddik S, Aouad M, Kai G, Sfeir M, Baraka A. Hydroxyethylstarch 10% is superior to Ringer's solution for preloading before spinal anesthesia for cesarean section. *Can J Anaesth* 2000;47(7):616-21.
79. Corke BC, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB, Alper MH. Spinal anaesthesia for caesarean section: the influence hypotension on neonatal outcome. *Anesthesia* 1982;37:658-662).
80. Chan WS, Irwin MG, Tong WN, LamYH. Prevention of hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section: ephedrine infusion versus fluid preload. *Anaesthesia* 1997;52:896-913.
81. King SW, Rosen MA. Prophylactic ephedrine and hypotension associated with spinal anesthesia for cesarean delivery. *Int J Obstet Anesth* 1998;7:18-22.
82. Warwick D, Ngan kee, Kim S, Khaw, Bee B, Lee, Tze k, Lau, Tony Gin. A dose-response study of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg* 2000;90:1390-5.
83. Hunt CO, Naulty JS, Bader AM, Hauch MA, Vartikar JV, Datta S et al. Perioperative analgesia with subarachnoid fentanyl-bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology*

1989;71:535-540.

84. Ueland K, Gills RE, Hanesn JM. Maternal cardiovascular dynamics.I. Cesarean section under subarachnoid block anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1968;100:42-54.

85. Norris MC. Hypotension during spinal anesthesia for cesarean section: does it affect neonatal outcome? *Reg Anesth* 1987;12:191-193.

86. Park E, Hauch A, Curlin F, Datta S, Bader M. The effects of varying volume of crystalloid administration before cesarean delivery on maternal haemodynamics and colloid osmotic pressure. *Anesth Analg* 1996;83:29-30.

87. Ebner H, Barcohana J, Bartoshuk AK. Influence of postspinal hypotension on fetal electrocardiogram. *Am J Obstet Gynecol* 1960;80:569-572.

88. Vercauteren MP, Hoffman V, Coppejans HC, Van Steenberge AL, Adriaensen HA. Hydroxyethylstarch compared with modified gelatin as volume preload before spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J Anaesth* 1996;76:731-733.

89. Tong C, Eisenach JC. The vascular mechanism of ephedrine's beneficial effect on uterine perfusion during pregnancy. *Anesthesiology* 1992;76:792-8.

90. Wright MC, Iftikhar M, Fitzpatrick T, Moore J, Thompson W. Vasopressor therapy for hypotension during epidural anesthesia for caesarean section: effect on maternal and fetal

flow velocity ratios. *Anesth Analg* 1992;75:65-63.

91. Alahuhta S, Rasanen J, Jouppila R, Hollmen A. Ephedrine and phenylephrine for avoiding maternal hypotension due to spinal anaesthesia for caesarean section: effect on uteroplacental and fetal haemodynamics. *Int J Obstet Anesth* 1992;1:129-134.

92. Ara C, Borrás C, Rosell I. Anestesia en la Cesárea. En: Miranda A. Tratado de Anestesiología y Reanimación en Obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. (1ª ed.). Masson S.A. 1997;18:513-555.

93. Hall PA, Bennet A, Wilkes MP, Lewis M. Spinal anaesthesia for caesarean section: comparison of infusions of phenylephrine and ephedrine. *Br J Anesth* 1994;73:471-74.

94. Ramanathan S, Grant GJ. Vasopressor therapy for hypotension due to epidural anaesthesia for caesarean section. *Act Anesthesiol Scand* 1988;32:559-65.

95. Moran DH, Perillo M, La Porta RF, Bader AM, Datta S. Phenylephrine in the prevention of hypotension following spinal anaesthesia for cesarean delivery. *J Clin Anesth* 1991;3:301-5.

96. Taylor JC, Tunstall ME. Dosage of phenylephrine in spinal anaesthesia for caesarean section (letter). *Anaesthesia* 1991;46:314-5.

97. Santos A, Pedersen H, Harmon TW, Shapiro MH, Finster M. Visceral pain during

cesarean section under spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. *Reg Anesth* 1988;13:19.

98. Caba F, Echevarría M, Bernal L, Pallarés JA. Profilaxis de náuseas y vómitos intraoperatorios con dosis sónicas de propofol durante anestesia intradural en cesáreas. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1997;

99. Rout CC, Rocke DA, Brijball R, Koovarjee RV. Prophylactic intramuscular ephedrine prior to caesarean section. *Anaesth Intensive Care* 1992;20:448-52.

100. Marx GF, Domurat MF, Costin M. Potencial hazard of hypoglycaemia in the parturient. *Can J Anaesth* 1987;34:400-2.

101. Wilson D, Douglas J, Heid R, Rurak D. Preoperative dextrose does not affect spinal-induced hypotension in elective cesarean section. *Can J Anaesth* 1999;46(11):1024-1029.

102. A. Torres, A. Miranda, R. Company, M. Granell. Anestesia en Ginecología y Obstetricia. En Luis M. Torres, eds. *Tratado de Anestesia y Reanimación*. Tomo II. 2000; 78: 2417.

103. Lussos SA, Bader AM, Thornhill ML, Datta S. The antiemetic efficacy and safety of prophylactic metoclopramide for elective cesarean section delivery during spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1992;17:126-30.

104. Pierce ET, Carr DB, Datta S. Effects of ephedrine and phenylephrine on maternal and fetal atrial natriuretic peptide levels during elective cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38(1):48-51.
105. Pouta MA, Karinen J, Vuolteenaho JO, Loatikainen TJ. Effect of intravenous fluid preload on vasoactive peptide secretion during caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51:128-132.
106. PJ. Morgan, SH. Halpern, J. Tarshis. The effect of an increase of central blood volume before spinal anesthesia for cesarean delivery: a qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2001;92:997-1005.
107. Merino C. Cambios fisiológicos en la embarazada. Implicaciones anestésicas. *Act Anest Reanim* 2000;10(4):142-150.
108. Miranda A. Cambios fisiológicos en el embarazo. Implicaciones clínicoanestésicas. En Miranda A. *Tratado de Anestesiología y Reanimación en Obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. (1ª ed.). Masson S.A. 1997;63-85.
109. Frölich MA. Role of atrial natriuretic factor in obstetric spinal hypotension. *Anesthesiology* 2001;95(2):371-6.
110. Mercier FJ, Riley ET, Frederickson WL, Roger-Christoph S, Benhamou D, Cohen SE. Phenylephrine added to prophylactic ephedrine infusion during spinal anesthesia for

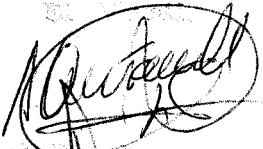
elective cesarean section. *Anesthesiology* 2001;95(3):668-74.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

MANIFIESTA A LOS SEÑORES DE LA COMISIÓN DE EXAMINANTES
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de
D. ANTONIO MARTINEZ GONZALEZ

titulada ANÁLISIS DE LOS EFECTOS DE LA POLÍTICA
DE REFORMA LABORAL EN EL SECTOR DE LA
CONSTRUCCIÓN EN EL ESTADO DE PUEBLA
por el doctorado en la especialidad de ADMINISTRACIÓN DE EMPRESAS
DE CONSTRUCCIÓN

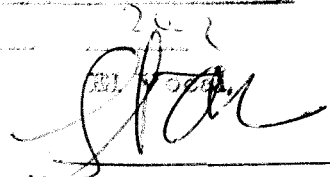
en la 21 de ABRIL de 1964


El Examinante


El Examinante

El Examinante




El Examinante

