

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN-LEON



Informe final de investigación para optar al título de:
Especialista en Anestesiología

Efectos de las diferentes técnicas anestésicas, (anestesia general y anestesia por bloqueos centrales neuroaxiales) en el pH, de niños recién nacidos por cesárea.

AUTOR

Dr. Nery Mercedes Ruiz García
Médico y Cirujano
Residente III año de Anestesiología

TUTORES

Dra. Melba Ocampo Vega (QEPD)
Médico y Cirujano
Especialista en Anestesiología

Dr. Carlos José Gómez Tercero
Médico y Cirujano
Especialista en Anestesiología

ASESOR

Dr. Juan Almendárez
Médico y Cirujano
Maestro en Salud Pública

León, Nicaragua. Julio 2007



INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3 - 4
III. JUSTIFICACIÓN.....	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
V. OBJETIVOS.....	7
VI. MARCO TEORICO.....	8 - 48
VII. MATERIAL Y METODO.....	49 - 52
VIII. RESULTADOS.....	60 - 62
IX. DISCUSION.....	63 - 67
X. CONCLUSIONES.....	68
XI. RECOMENDACIONES.....	69
XII. BIBLIOGRAFIA.....	71
XIII. ANEXOS.....	73



Agradecimiento.

*A **DIOS**, por sobre todo, por su gran misericordia, amor y sabiduría que nos da cada día para poder lograr nuestros sueños.*

*A los **pacientes** que de forma voluntaria aceptaron participar en el estudio.*

*A mis **maestros**:*

En especial a la Dra. Melba Ocampo (QEPE), Dr. Carlos Gómez Tercero, por brindarme su conocimiento y su apoyo incondicional para la realización de esta tesis y a mi maestro Dr. Orlando Morales, jefe del Dpto. de Anestesiología del HEODRA-LEON, por ser él, mi jefe y tutor estos tres años de formación.

*A mi **asesor**: Dr. Juan Almendárez, maestro en salud pública profesor titular, facultad de ciencias médicas, por su apoyo incondicional en la metodología y procesamiento de la información.*

*A todos los **maestros Anestesiólogos** del HEODRA que nos brindaron su tiempo cada día, para formarnos y ser buenos profesionales.*



Dedicatoria.

A mi familia, ya que todos y cada uno con su apoyo contribuyen al logro de mis metas día a día.

A mi esposa Anabell Silva Cáceres y mis hijos, por ser ellos mi apoyo y mi inspiración diaria, para lograr salir adelante. Los Amo.

Dr. Nery Ruiz García.



RESUMEN

Las cesáreas como procedimiento quirúrgico y una alternativa para finalizar el embarazo, en circunstancias donde el binomio presenta riesgos si se somete a un parto vaginal, han aumentado de manera creciente en las últimas décadas ⁽³⁾. Casi todas las pacientes en las que se practica cesárea, las intervenciones se realizan bajo anestesia por bloqueo central neuroaxial. La anestesia regional para cesárea que se practica con mayor frecuencia es la subaracnoidea ⁽²⁾.

Una de las complicaciones de las diferentes técnicas anestésicas es: La hipotensión materna ya que esta provoca interferencia en la perfusión útero placentaria, conduciendo a una asfixia del recién nacido y una ligera disminución en el pH arterial fetal de madres bajo anestesia regional o anestesia general ⁽⁶⁾.

El presente estudio fue diseñado para determinar cual de las diferentes técnica anestésica afecta mas el pH en niños recién nacidos por cesárea.

Se estudiaron 88 pacientes en el período comprendido de Septiembre 2006 – Agosto 2007 con edades entre 18 y 39 años, con indicación de cesárea ASA I y II.

Se dividieron en tres grupos de forma aleatoria, correspondiendo 27 pacientes para el grupo I o grupo control que se le administro anestesia general, con técnica de inducción en secuencia rápida, utilizando antes de la inducción, 1 mg de pancuronio IV, seguido de oxigenación con mascara facial por 2 minutos, luego se administró de forma rápida y en tiempo de 30 segundos, propofol en dosis de 2 mg /kg acompañado de 1.5 mg/kg de succinilcolina, luego de unos 30-60 segundos se procedió a la intubación con tubo endotraqueal # 6.5 con balón de alto volumen y baja presión, acompañado de la



aplicación de la maniobra de sellick, en este momento se inicia el procedimiento quirúrgico; se administrara para mantenimiento de la anestesia, sevorane a 0.5 CAM como anestésico inhalatorio y durante la extracción del producto se aumentara a 1.0 CAM (2%).

30 pacientes para el grupo II, al cual se le administro bloqueo subdural, utilizando bupivacaína hiperbárica al 0.5% en dosis de 10 mg por vía intratecal.

31 pacientes para el III grupo que se le administró bloqueo peridural, utilizando 360 mg de lidocaína al 2% mas epinefrina 1:200,000 más fentanil 100 mcg por vía peridural.

Se realizaron controles hemodinámicos (PA y FC), cada cinco minutos después de la aplicación de la técnica anestésica hasta los veinte minutos, para un total de cuatro controles.

Después del nacimiento y posterior al corte del cordón umbilical, se procedió a tomar un centímetro cúbico de muestra sanguínea arterial umbilical del extremo placentario, este fue llevado al laboratorio en menos de quince minutos después del nacimiento para su procesamiento, obteniendo de esta manera el pH del recién nacido.

Las técnicas anestésicas que afecto más el pH de los recién nacidos, fue la anestesia general, presentando alcalosis metabólica el 100% y el 1.1% presento depresión moderada, el bloqueo subdural presentó menor alteración del pH del recién nacido, con 80% de alcalosis y el 10% de acidosis para un total de 90%.



INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas ha aumentado de manera constante las frecuencias de las cesáreas. Las indicaciones usuales incluyen: falta de progreso del parto, sufrimiento fetal, desproporción céfalo pélvica, mala presentación, prematurez y operación uterina previa.⁽¹⁾ Una encuesta realizada en 1992 en EE.UU. sobre las prácticas de anestesia obstétricas reveló que casi todas las pacientes en las que se practicó cesárea, las intervenciones se realizaron bajo anestesia por bloqueo central neuroaxial. La anestesia regional para cesárea que se practica con mayor frecuencia es la subaracnoidea.⁽²⁾

La operación cesárea presentó un aumento hasta la década anterior en los Estados Unidos. Las tasas de cesáreas en 1970 eran de 5.5%, en 1980 eran de 16.55% y en 1988 de 24%, este aumento en el porcentaje de cesárea va de la mano con una disminución progresiva de las tasas de mortalidad perinatal, para la última década sin embargo las tasas de cesáreas han disminuido en Estados Unidos,⁽³⁾ mientras en nuestro país siguen aumentando.

En el H.E.O.D.R.A del total de partos atendidos (5.573 promedio de los años 2004-2006), el 41.8% (2.332) fueron cesáreas,⁽⁴⁾ de estas el 17.7% (413) se hicieron bajo anestesia general, el 40.2% (960) por bloqueo peridural y el 40.1% (958) por bloqueo subdural.⁽⁵⁾

Una de las complicaciones de las diferentes técnicas anestésicas son: La hipotensión materna (presión arterial sistólica menor de 100 mmHg, o reducción del 20% de la presión sistólica) y la hipertensión arterial,⁽¹⁾ las que provocan interferencia en la perfusión útero placentaria, conduciendo a una asfixia del recién nacido.⁽⁶⁾



En general un niño recién nacido sano y vigoroso al nacer tiene una saturación de oxígeno (SO_2) >90%, un pH de 7.26-7.29, una tensión arterial de oxígeno (PaO_2) de 60 mmHg, una tensión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) de 55 mmHg y Bicarbonato (HCO_3^-) de 19 meq/L. ⁽⁷⁾

Se ha observado que los recién nacidos a término presentan depresión respiratoria severa en un 2% de los casos y estos pueden presentar alteraciones neurológicas a corto y largo plazo por deterioro en el intercambio de gases respiratorios. ⁽⁸⁾

Varias investigaciones han encontrado un ligero aumento en el pH arterial fetal de pacientes bajo anestesia regional cuando se compara con pacientes no anestesiados, posiblemente por una disminución en las catecolamina circulantes con un correspondiente aumento en el flujo sanguíneo uterino. ⁽⁹⁾

Aunque se han realizado estudios sobre la asfixia del recién nacido por cesárea bajo las diferentes técnicas anestésicas, en nuestro medio no hay ningún estudio registrado que compare los efectos que pueden producir las diferentes técnicas anestésicas en el pH del recién nacido por cesárea. En el presente trabajo se pretende determinar las alteraciones del pH en los recién nacidos de los diferentes grupos de estudio y cual de las técnicas anestésicas produce mayor alteración.



ANTECEDENTES

En 1985, la Dra. Nidia Cristela Porras Amador realizó un estudio retrospectivo sobre el efecto que causa en el recién nacido la hipotensión arterial materna causada por el bloqueo peridural en operación cesárea, en el hospital Fernando Vélez Paiz de Managua, con una muestra de noventa y una paciente, concluyendo que las pacientes en condiciones ideales experimentan hipotensión arterial por debajo del nivel óptimo de perfusión placentaria y que a mayor hipotensión menor puntaje de APGAR. ⁽¹⁰⁾

En 1989, Valenzuela P. y colaboradores, realizaron un estudio, sobre las determinaciones del pH y gases en sangre de cordón umbilical una hora después del parto, en el servicio de obstetricia y ginecología del Hospital universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid, con una muestra de cincuenta recién nacidos, no encontrando diferencia significativa en los valores analizados y realizados en la sangre de ambos tipos de vasos sanguíneos del cordón umbilical, salvo en las cifras de PaCO₂ en arteria umbilical, que descendió significativamente. ⁽¹¹⁾

En 1991, la Dra. Walkyria Elena Alvarado Quintana realizó un estudio retrospectivo, comparativo, sobre el comportamiento de las técnicas anestésicas general y bloqueo peridural en las cesáreas de urgencias por sufrimiento fetal agudo, en los Hospitales Carlos Marx y Bertha Calderón de Managua, con una muestra de 68 pacientes, concluyendo que si ambas técnicas son utilizadas adecuadamente no modifican significativamente el APGAR del recién nacido. ⁽¹²⁾

En el año 1994, el Dr. Mauricio Orozco Mendoza realizó un estudio de serie de casos sobre la gasometría de los recién nacidos con asfixia, en el servicio de sala de partos del 2^{do} piso y la unidad de cuidados intensivos neonatales del H.E.O.D.R.A, con una muestra de 41 pacientes, concluyendo que la incidencia de recién nacidos con asfixia



fue de 2.7%, el 76% de los recién nacidos con asfixia nacieron por cesárea, el pH promedio de los recién nacidos con asfixia fue de 7.25, los recién nacidos con asfixia severa presentaron un pH 7.06 y los recién nacidos sin asfixia un pH 7.33. ⁽¹³⁾

En 1999, Navarro Vargas realizó un estudio retrospectivo, comparativo, sobre el efecto en el recién nacido, por el intervalo entre la incisión uterina y el nacimiento, en las diferentes técnicas anestésicas, en el Hospital materno infantil de Santa Fe de Bogota, con una muestra de 8,488 cesáreas, encontrando que, cuando el intervalo entre la incisión del útero y el nacimiento son mayores de 180 segundos se producen puntajes de APGAR bajos y acidosis fetal con la anestesia regional y con mayores de 90 segundos en la anestesia general. ⁽¹⁴⁾

En nuestro medio aun no se han realizados estudios, ni análisis de los efectos que pueden causar las diferentes técnicas anestésicas en el pH del recién nacido, inmediatamente después del parto por cesárea, en este estudio se pretende determinar cual de las técnicas anestésicas utilizadas afectan menos el pH del recién nacido.



JUSTIFICACIÓN

Ante la gran frecuencia de cesáreas efectuadas en el H.E.O.D.R.A, las cuales se efectúan bajo las diferentes técnicas de anestesia (Anestesia general, Bloqueos centrales neuroaxiales: subdural y peridural), consideramos los investigadores que se hace imperativo valorar las repercusiones de dichas técnicas en el bienestar fetal ya que estas producen como principal y más frecuente complicación, hipotensión materna, la cual conlleva a una hipo perfusión útero placentaria, esta será determinada a través de la valoración del pH sanguíneo del cordón umbilical en los diferentes grupos de estudio, lo resultados servirán a los anestesiólogos como una guía para elegir la técnica anestésica que produzca menor repercusión en el binomio feto materno.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los efectos de las diferentes técnicas anestésicas, (anestesia general y bloqueos centrales neuroaxiales) en el pH sanguíneo de niños recién nacidos por cesárea en el Hospital escuela Dr. Oscar Dánilo Rosales Arguello de León en el periodo comprendido de Septiembre del 2006 - Agosto del 2007?



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar cual de las diferentes técnica anestésica afecta más, el pH en niños recién nacidos por cesárea, en el HEODRA-LEON, Septiembre del 2006 - Agosto del 2007.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar en que grupo de estudio se presenta mayor alteración en el pH de los niños recién nacidos.
2. Determinar las diferentes alteraciones hemodinámicas maternas por cada técnica anestésica.
3. Determinar las cifras hemodinámicas maternas y relacionarlas con el pH de los recién nacidos.
4. Determinar el Apgar del recién nacido según grupo de estudio y pH fetal.
5. Determinar el pH del recién nacido según el intervalo entre el inicio de la anestesia y el nacimiento y el inicio de la cirugía y el nacimiento.



MARCO TEÓRICO

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

Durante la gestación hay alteraciones mayores en casi todos los órganos maternos. Estos cambios se inician por hormonas secretadas por el cuerpo amarillo y la placenta. Los efectos mecánicos del útero sobre el crecimiento y la compresión de estructuras circundantes tienen una función cada vez mayor en el segundo y tercer trimestre. Este “estado fisiológico alterado” posee implicaciones importantes para el anesestesiólogo que atiende a la mujer embarazada. ⁽¹⁾

Alteraciones hematológicas

Hay un incremento de la actividad mineralocorticoide que produce retención de sodio y aumento del contenido corporal de agua, incrementándose el volumen plasmático hasta en un 50%, y un 40% el volumen sanguíneo total. Hay un incremento relativamente menor del volumen de eritrocitos (20%) y reducción de la hemoglobina (11-12 g/dl) y el hematocrito (35%). ⁽¹⁵⁾ La actividad sérica de colinesterasa declina a un nivel 20% menor de lo normal. La concentración total de proteínas del plasma baja a menos de 6 g/dl, la relación albumino-globulina disminuye por la reducción relativamente mayor de la concentración de albúmina.

Cambios cardiovasculares

Aumenta el consumo de oxígeno para satisfacer las demandas metabólicas del feto en crecimiento, esto puede ser por reducción de la resistencia vascular debida a estrógenos, progesterona y prostaciclina. ⁽¹⁶⁾ Hay un incremento de la frecuencia cardíaca (15%) y del gasto cardíaco (30-40%). La presión arterial desciende ligeramente y a partir del segundo trimestre hay compresión aorta cava por el útero crecido. La obstrucción del retorno venoso puede ocasionar taquicardia,



hipotensión arterial, desmayo y palidez, “síndrome de hipotensión supina”, que ocurre en el 10% de las mujeres embarazadas. ⁽¹⁷⁾

Cambios ventilatorios

El incremento del líquido extracelular y la ingurgitación vascular provocan edema de las extremidades inferiores y compromiso de las vías respiratorias. Desde el quinto mes disminuye el volumen de reserva espiratoria (VER), el volumen residual (VR) y la capacidad funcional residual (CFR), se observa un aumento del volumen inspiratorio de reserva (VIR), de tal manera que la capacidad pulmonar total (CPT) no cambia.

Metabolismo

Aumenta el consumo basal de oxígeno en un 20%. El incremento de la ventilación alveolar, aunado a la disminución de la CFR, aumenta la captación y eliminación materna de anestésicos inhalables. ⁽¹⁸⁾

Cambios digestivos

El incremento de la producción de progesterona disminuye la motilidad gastrointestinal y retarda la absorción de alimentos, retraso del vaciamiento gástrico. El crecimiento uterino da lugar al desplazamiento rotación hacia arriba del estómago, con elevación de la presión y retraso adicional del vaciamiento gástrico.

Alteraciones de las reacciones a fármacos

De la octava a la duodécima semana de la gestación disminuye la concentración alveolar mínima (CAM), para los fármacos inhalables y puede relacionarse con un incremento de los valores de la progesterona ⁽¹⁹⁾. Se ha señalado así mismo que requieren dosis más bajas de anestésicos locales por segmento dermatomal de bloqueo peridural o subdural. Lo anterior se atribuye a la ingurgitación venosa que reduce el volumen del espacio peridural y subaracnoideo y a una mayor sensibilidad de los nervios al efecto de los anestésicos locales tal vez mediado por progesterona.



FLUJO SANGUÍNEO ÚTERO PLACENTARIO

El flujo sanguíneo útero placentario es el factor más importante para el transporte de oxígeno, nutrientes y otros elementos de la madre al feto, así como la eliminación de metabolitos y fármacos de éste a la madre, al final del embarazo es de 500 a 700 ml/min de los cuales, cerca del 80% perfunde el espacio intervilloso, que representa de 10 a 20% del gasto cardiaco materno.

Las causas que disminuyen el flujo uterino son:⁽²⁰⁾

- a. Baja en la presión de perfusión causada por hipotensión supina, hemorragia, hipovolemia, fármacos, bloqueo simpático extenso.
- b. Aumento en la presión venosa uterina producida por compresión de la vena cava inferior, contracciones uterinas, hipertonia uterina, convulsiones.
- c. Incremento en la resistencia vascular uterina como la que se observa con la administración de vasoconstrictores exógenos de tipo epinefrina, o por la liberación de vasoconstrictores endógenos causada por el dolor de parto no controlado.

La paciente obstétrica es una situación especial para el anesestesiólogo, en la cual se debe considerar, además de las condiciones maternas y de la circulación útero placentaria, el metabolismo placentario, el metabolismo fetal y el efecto de los agentes anestésicos así como peri anestésicos sobre la madre y el feto.

Los fármacos anestésicos y peri anestésicos administrados a la madre antes del nacimiento pueden deprimir al neonato, disminuir las reservas de adaptación del mismo a la vida extrauterina, echo que se puede reflejar en puntajes bajos en las pruebas de Apgar y de la capacidad de la adaptación a través de dos mecanismos:

1. Depresión fetal directa debido al paso de fármacos a través de la placenta.
2. Oxigenación fetal deficiente por disminución del flujo uterino o del aporte de oxígeno de la placenta.



ANESTESIA PARA LAS OPERACIONES OBSTÉTRICAS

Los medicamentos anestésicos administrados a la madre pueden atravesar la placenta y afectar al feto en forma directa, o hacerlo en forma indirecta, modificando la actividad uterina o las condiciones hemodinámicas de la madre y, por lo tanto, la circulación útero placentaria.

La placenta no constituye una barrera efectiva para las drogas anestésicas. De los cinco mecanismos habituales involucrados en el pasaje de sustancias a través de la placenta, la “difusión simple” es la que rige el pasaje transplacentario de los medicamentos anestésicos. Cuando mayor sea la concentración de la droga en sangre materna, mayor la velocidad de inyección, mas alta la dosis y más prolongado el tiempo de su administración, mayor será la probabilidad de que la droga llegue a la circulación fetal.

La constante de difusión, a su vez, depende de los siguientes factores:

- a. Del peso molecular de la droga.
- b. Del grado de liposolubilidad del fármaco.
- c. Del grado de ionización o disociación de la droga.
- d. De la capacidad de la droga de fijarse a las macromoléculas circulantes de la sangre.

FACTORES DETERMINANTES DEL PASO TRANSPLACENTARIO DE FÁRMACOS

En general, se puede considerar que la transferencia placentaria de los anestésicos locales depende de varios factores, que se pueden dividir en:

Factores maternos:

- Dosis administradas.
- Liposolubilidad.
- Grado de unión proteica.
- pH sanguíneo materno.



Factores placentarios:

- Superficie placentaria de intercambio.
- Espesor de la placenta.
- Metabolismo placentario.

Factores fetales:

- Gradiente de pH materno fetal.
- Metabolismo hepático fetal.
- Predistribución del rendimiento cardiaco en caso de hipoxia fetal.

AGENTES ANESTESICOS

Fármacos en el Embarazo – Riesgo

Al basarse en el nivel de riesgo que un determinado fármaco presenta para el feto, estos se han clasificado en cinco categorías de acuerdo con los criterios usados por la FDA. ⁽²⁰⁾

Categoría A:

Estudios controlados en mujeres no han demostrado riesgo para el feto durante el primer trimestre y no hay evidencia de riesgo en los siguientes trimestres. La posibilidad de daño fetal aparece como remota. Ej. multivitaminas.

Categoría B:

Los estudios sobre reproducción animal no han demostrado riesgo fetal, no hay estudios controlados en mujeres embarazadas o los estudios sobre reproducción animal han demostrados efectos adversos que no se han confirmado en estudios controlados en mujeres realizados durante el primer trimestre, no hay evidencia de riesgo en los siguientes trimestres. Ej. Anestésicos locales, acetaminofen, cafeína, AINES, prednisona.



Categoría C:

Estudios en animales revelan efectos adversos sobre el feto (teratogénicos, muerte embrionaria) no hay estudios controlados en mujeres o bien no hay disponibilidad de estudios en mujeres y animales. Ej. nifedipina, propranolol, ketorolaco, opioides.

Categoría D:

Evidencia de posible riesgo fetal humano, pero el beneficio de su uso en mujeres embarazadas puede aceptarse a pesar del riesgo. Ej. diazepam, barbitúricos, difenilhidantoina, ácido valproico, amitriptilina, citostáticos.

Categoría X:

Estudios realizados en animales o humanos han demostrado anomalías fetales, o hay evidencia de riesgo fetal basada en experiencia humana. El riesgo de uso de estos fármacos sobre pasa cualquier beneficio. Ej. ergotamina, cumarínicos.

Fármacos anestésicos

I- Inductores:

Tiopental sódico: (categoría C)

Por su alta liposolubilidad, atraviesa con rapidez la placenta, cuando se administra en dosis no mayores de 4 mg/Kg., produciéndose un equilibrio casi inmediato entre la sangre materna y fetal. Se detecta en sangre venosa umbilical a los 30 segundos de inyectado; sin embargo la transferencia placentaria del tiopental sódico está limitada por la rápida caída de la concentración en la sangre materna, debido a su redistribución. Puede causar hipotensión arterial materna lo que genera una disminución del flujo sanguíneo uterino (FSU) pero no hay evidencia de que actúe directamente sobre el FSU.

El cerebro del feto no es expuesto a altas concentraciones de este fármaco debido a que este sufre un primer paso por el hígado del mismo. El tiempo de vida media en mujeres embarazadas es de 5 - 26 horas y en las no embarazadas es de 7 - 11 horas, dosis mayores de 4 mg/kg producen bajas calificaciones de Apgar y otros efectos



neonatales pronunciados como: somnolencia, flacidez, hipoventilación y falta de alimentación.

13

Ketamina: (categoría C)

Sustancia altamente liposoluble, con un índice de 5 – 10 veces superior al tiopental, cruzando con rapidez la membrana placentaria, cuando se usa en dosis mayores de 1 mg/kg, produciendo hipertensión uterina que causa disminución del FSU y depresión en el recién nacido, para evitar este efecto indeseable se recomienda dosis de administración menores de 1 mg/kg por vía endovenosa. El desarrollo de alucinaciones esta en dependencia de la dosis administrada. No debe administrarse en pacientes hipertensos ya que genera aumento en la tensión arterial. Los puntajes de las pruebas de la neuroconducta neonatal son algo mejores que los de los niños cuyas madres han recibido tiopental.

Propofol: (categoría B)

Fármaco de bajo peso molecular, muy liposoluble y altamente no ionizado, por tanto se difunde con rapidez en la placenta. Los resultados de Apgar y de la capacidad de adaptación del recién nacido se relacionan directamente con la concentración de propofol administrado, una dosis de 2 mg/kg por vía endovenosa en la inducción de una anestesia para operación cesárea, con independencia del tiempo inducción-nacimiento, permite hallar resultados satisfactorios en la prueba de evaluación del recién nacido.

Etomidato: (categoría C)

Es útil para la inducción, sobre todo en pacientes cardiopatas, este fármaco en comparación con los descritos ofrece una menor depresión de la función cardiovascular y una mayor estabilidad hemodinámica. Pasa la barrera placentaria de manera acelerada, su vida media de eliminación es de 1 a 3 horas y en el recién nacido requiere mayor tiempo. En el momento de la inyección endovenosa se puede registrar dolor y movimientos mioclónicos, la dosis que se recomienda para la inducción es de 0.2 a 0.3 mg/kg por vía endovenosa, no existen reportes que asocien el uso de este inductor con el desarrollo de malformaciones fetales humanas, aunque es causa de muerte embrionaria-fetal de ratas al emplearse en dosis altas.



II- Benzodiacepinas:

Diazepam: (categoría D)

Es un fármaco liposoluble que atraviesa la membrana placentaria con facilidad, pudiendo producir en el neonato, depresión respiratoria, hipotermia e hipotonía muscular. En dosis de 5 a 10 mg endovenoso, es posible encontrar a los 5 minutos concentraciones iguales en la madre y el feto y prácticamente no produce efectos perjudiciales sobre el feto, puede causar variabilidad de latido a latido cardiaco, cuya intensidad depende de la dosis administrada a la madre, pero tiene poco efecto sobre el puntaje de Apgar o los niveles de gases sanguíneos, dosis mas altas pueden persistir durante días y es posible que provoquen, hipotonía, letargo, disminución del reflejo de succión, alteración de la termorregulación con la hipotermia resultante, a dosis muy altas puede provocar depresión respiratoria del recién nacido.

Midazolam: (categoría D)

El paso placentario del midazolam es significativamente menor que el del diazepam, debido a que es menos liposoluble. Es posible su administración en la paciente obstétrica sin producir hipotonía muscular o hipotermia en el recién nacido. La inducción de la anestesia con midazolam es segura para la madre, si bien puede hallarse un puntaje de apgar en 1 minuto bajo e hipotonía neonatal transitoria.

III- Neurolépticos:

Butirofenonas: (Droperidol)

Compuestos muy liposolubles, por tanto, atraviesan con rapidez la membrana placentaria. El metabolismo incluye la conjugación glucorónica y la oxidación e hidroxilación por enzimas microsomales hepáticas. El feto y el recién nacidos, al poseer cierta inmadurez enzimática hepática, tiene menor capacidad de metabolizar estos compuestos. Tienen acción hipotensora, potencializando la hipotensión arterial que se presenta con algunas técnicas de anestesia, mecanismo por el cual pueden reducir el flujo útero-placentario.



IV- Opiáceos:

Morfina: (categoría C)

Son altamente liposolubles cruzando con facilidad la placenta, sin embargo, si se dejan pasar 6 horas entre su administración y el parto, no se producen efectos depresores sobre el feto. El intervalo crítico entre su administración y los efectos máximos sobre el feto es de 3 horas aproximadamente.

Meperidina: (categoría C)

Produce menos efectos depresores sobre el neonato que la morfina. Produce depresión respiratoria en el recién nacido por depresión de la respuesta del centro respiratorio al CO₂, también causa bajos puntajes de Apgar, disminución de la saturación de oxígeno, disminución del volumen minuto respiratorio (VMR), acidosis respiratoria y comportamiento neurológico anormal después del nacimiento.

Fentanilo: (categoría C)

Tiene 69% de unión a proteínas plasmáticas, el fentanilo no unido a proteínas cruza con rapidez la placenta y la fracción de fármaco libre es mas alta en el feto que en la madre, por que el feto tiene menor concentración de alfa glicoproteinas acida, el principal sitio de unión proteica de los fármacos básicos, como los opiáceos. La administración endovenosa de fentanilo a la madre, determina su aparición en el feto en 1 minuto, una dosis de 1mg/kg, aplicada dentro de los 10 minutos previos al parto, establece una relación vena umbilical-vena materna (VU/VM) de 0.31, sin observarse disminución del Apgar, ni modificación del estado acido básico o alteración en la capacidad neuroadaptativa fetales.

V- Relajantes musculares:

Relajantes musculares no despolarizantes: (categoría C)

Por ser casi todos amonios cuaternarios de alto peso molecular, altamente ionizados a pH fisiológico, y por tener bajo grado de liposolubilidad, no deberían atravesar la placenta, pero las concentraciones en el feto y el recién nacido son mínimas o nulas, debido quizás a la absorción del fármaco por los tejidos fetales, en especial el hígado,



como sucede con el pancuronio, que en dosis de 0.1mg/kg, tiene un paso rápido, por difusión simple antes de los 3 minutos sin producir efectos en el neonato comprobado por la valoración del Apgar.

Relajantes musculares despolarizantes: (categoría C)

La succinilcolina en dosis clínica, no atraviesa la placenta en cantidades importantes como para afectar al feto ni al recién nacido, excepto cuando la madre tiene valores bajos de colinesterasa plasmática o que esta sea atípica. La succinilcolina tiene poca capacidad de transferencia placentaria debido a la velocidad que se hidroliza en la sangre materna, se requieren dosis superiores a 300 mg para que se detecten cifras plasmáticas fetales. Sus efectos colaterales como fasciculaciones del músculo, aumento de la presión intraocular y gástrica, liberación de potasio e hipertermia maligna, han motivado que este fármaco se emplee muy poco y que inclusive en algunas instituciones haya sido eliminado.

VI- Anestésicos generales inhalatorios:

La hiperventilación y la capacidad residual funcional disminuida, aumentan y aceleran la captación de los anestésicos inhalatorios durante el embarazo, combinados con un aumento del gasto cardiaco hacen que el tiempo de inducción en la embarazada con agentes anestésicos inhalados sea mas corto.

Estos agentes por ser liposolubles, no ionizado y de bajo peso molecular, atraviesan rápidamente la membrana placentaria. El grado de depresión fetal y neonatal esta relacionado con la concentración del anestésico en la sangre materna, así como el tiempo de exposición fetal.

Agentes anestésicos halogenados, Halotano: (categoría C)

Isoflurano, desflurano y sevoflurano: (categoría B)

Los efectos beneficiosos incluyen, disminución de catecolaminas y aumento del flujo sanguíneo uterino. A baja dosis no causa depresión respiratoria y si hay depresión respiratoria es transitoria por su excreción rápida.



A dosis altas producen reducción de la contractilidad uterina, facilitando las maniobras uterinas, cuando el cirujano lo requiera, efecto que se da al suprimirse la inhalación. Algunos estudios han demostrado que el halotano es teratogénico en

17

animales pero no en seres humanos. En los otros agentes, no se ha demostrado efecto teratogénico en animales ni en seres humanos.

Oxido nitroso:

Atraviesa rápidamente la placenta, con la inhalación de concentraciones de más del 50% de oxido nitroso, la evolución del feto está en relación con el intervalo entre la inducción y el parto (cuando mayor sea el intervalo, peor será el estado fetal) dando como resultado bajo puntaje de Apgar debido a la depresión del SNC y la hipoxia de perfusión.

VII- Anestésicos locales:

Lidocaina y bupivacaína: (categoría B)

Los anestésicos locales y sus metabolitos atraviesan con rapidez la placenta, pudiendo deprimir el feto y el recién nacido. Las cifras de lidocaina y bupivacaína en plasma materno luego de su administración peridural o subdural son pequeñas. Cuando se administra lidocaina o bupivacaína por infusión continua a través de catéter peridural durante el trabajo de parto, puede producirse acumulación sistémica materna, por tanto una mayor transferencia placentaria de estos fármacos. Este hecho es menor para la bupivacaína, por dos motivos:

- a) Tiene mayor unión proteica.
- b) Tiene mayor grado de ionización a pH fisiológico.

La administración de 20 cc de lidocaina al 2 % con epinefrina al 1:200,000 en el espacio peridural, no tiene diferencias con la lidocaina pura respecto al paso placentario y la producción de reacciones adversas en el recién nacido. Las concentraciones elevadas de adrenalina pueden pasar a la circulación materna y disminuir el flujo placentario, provocando asfixia perinatal y retraso en la transferencia de fármacos del feto a la madre. Los anestésicos locales son mucho más tóxicos en condiciones de acidosis, por disminución de la unión con proteínas plasmáticas, tanto maternas como fetales. La lidocaina y bupivacaína en dosis clínica por vía peridural y



subdural, rara vez puede afectar las pruebas de Apgar y de la capacidad de la adaptación del recién nacido. En las pacientes embarazadas, las dosis que se requieren para anestesia por bloqueo central neuroaxial, son de dos tercios (2/3), de la 18 dosis para la no embarazada. Se ha observado que el SNC y periférico presentan una mayor sensibilidad a los Anestésicos Locales. Por ello una mujer embarazada necesita una menor dosis de anestésicos locales que las no gestante, hecho que se relaciona con los valores mas altos de progesterona, inclusive en el LCR.

Las dosis para el bloqueo peridural, deben valorar el volumen por metámera necesaria de bloquear (1.1 – 1.3 ml por metámera). Cuando el promedio oscila entre 15 – 18 cc, el otro factor a valorar es la concentración del anestésico local, que dependerá de las características de potencias propias de cada uno, así se recomienda para la lidocaina 2%, bupivacaína 0.5%.

La dosis de estos anestésicos locales para el bloqueo subdural son en promedio 2 cc, en las mismas concentraciones. En la técnica de anestesia peridural lumbar puede producirse hipotensión arterial materna, lo que se evita con la administración profiláctica de cristaloides, el efecto sobre el feto es mínimo y claramente ventajoso. La anestesia subdural se emplea a dosis mas bajas que la peridural, puede producirse hipotensión arterial materna mas rápidamente, pero se puede prevenir también por medio de la administración de 1.5 – 2.0 lt de solución salina al 0.9 % por vía endovenosa o mediante la infusión profiláctica de un fármaco hipertensor endovenoso, de preferencia efedrina.

VIII- Fármacos hipertensores:

Efedrina (categoría C)

Atraviesa la placenta, aumentando la frecuencia cardiaca fetal, sin mayores modificaciones de la tensión arterial, de la glicemia o en la producción de acidosis fetal. Estimula los receptores alfa y beta adrenérgicos proporcionando estimulación cardiaca. Aumenta la presión arterial materna y posteriormente el flujo sanguíneo uterino y periférico, y de esta manera previene la hipoxia fetal.

Fenilefrina y methoxamina:

Agente adrenérgico alfa puro.



La fenilefrina en pequeñas dosis para tratar la hipotensión materna, no produce efectos sobre el flujo útero placentario.

19

Epinefrina – Norepinefrina:

Agente agonista alfa mixto.

Son agentes vasoconstrictores que incrementan la presión sanguínea materna a expensas del flujo sanguíneo y el flujo útero placentario.

OPERACIÓN CESÁREA

La operación cesárea tiene por objetivo la extracción del feto a través de la incisión de las paredes del abdomen y del útero.

La tendencia que lleva al empleo creciente de esta operación se debe a los siguientes factores:⁽²¹⁾

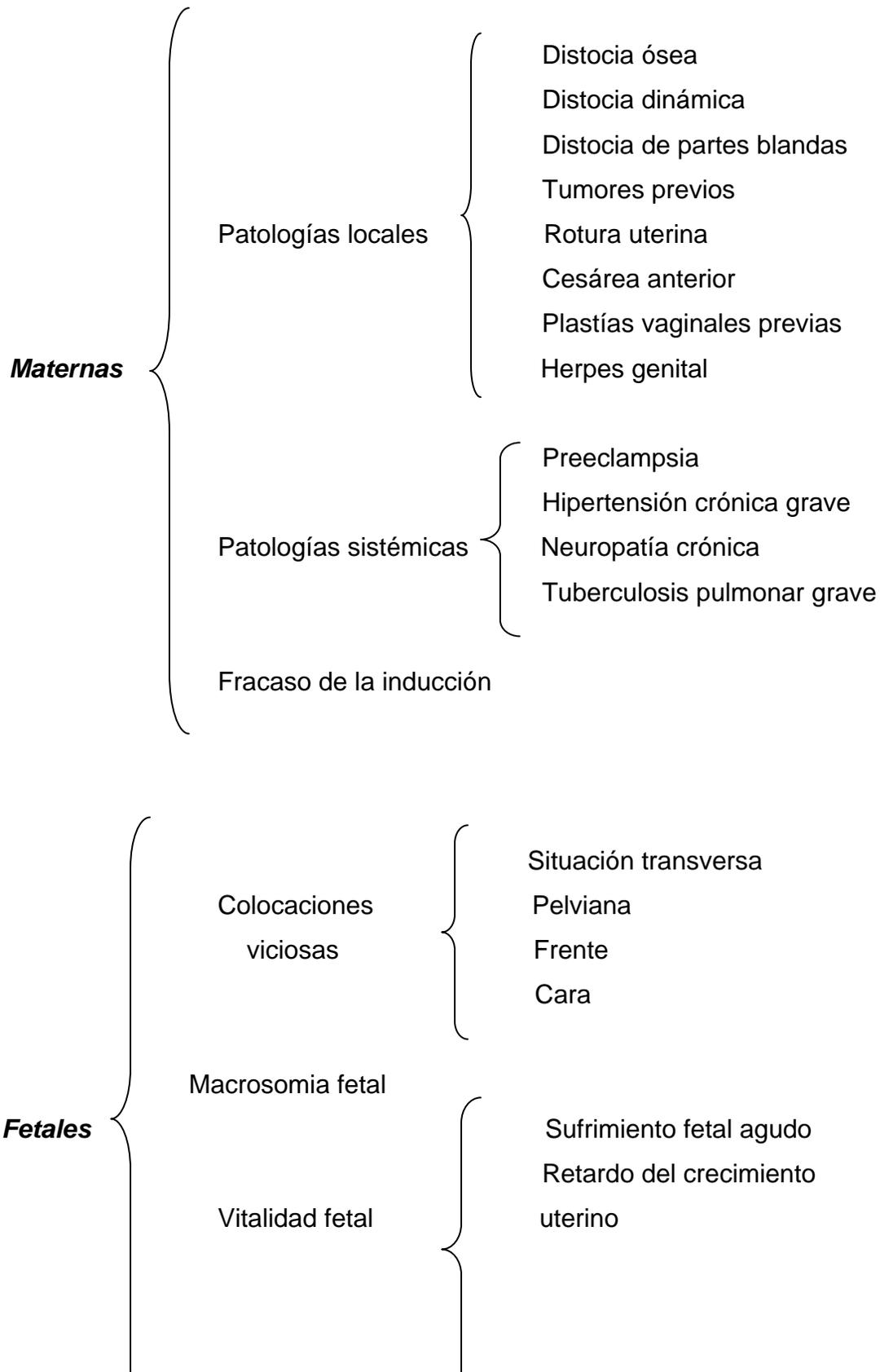
- a. Reducción del riesgo de complicaciones (antibióticos, bancos de sangre, etc.)
- b. Nuevas indicaciones sustentadas en mejores resultados perinatales.
- c. La escasa posibilidad del operador para adquirir habilidad en las maniobras por la vía vaginal.

En los lugares con buenos resultados perinatales en donde este hecho no ocurre la *incidencia* de esta operación oscila actualmente entre un 8 y un 18%. El 18% corresponde a aquellos centros de nivel terciario con concentraciones de patologías.

Indicaciones

Las indicaciones pueden ser absolutas o relativas. Las *absolutas* son casos en los cuales la cesárea es la única técnica a tener en cuenta como forma de terminación del parto (DCP, placenta previa oclusiva, rotura uterina, etc.). Las *relativas* son aquellas en que se elige la cesárea como la mejor alternativa en circunstancias en que se plantea también alguna otra opción (cesárea anterior, embarazo gemelar, macrosómico, etc.).

Las indicaciones pueden ser maternas, fetales, materno-fetales y ovulares:





comprometida

Enfermedad hemolítica
fetal grave
Aborto habitual

Materno {
fetales {
Desproporción céfalo pélvica
Parto detenido

Ovulares {
Placenta previa
Desprendimiento normo placentario
Procidencia del cordón

Contraindicaciones

En el momento actual la única contraindicación de las cesáreas es el hecho de no estar correctamente indicada.

Técnicas operatorias

La histerotomía se realiza generalmente a nivel del segmento inferior (cesárea segmentaria) y excepcionalmente a nivel del cuerpo uterino (cesárea corporal).

Cesárea segmentaria

La cesárea segmentaria es la más practicada por que ofrece mayor seguridad inmediata y tardía. Sus ventajas son:

- Laparotomía más pequeña.
- No se tropieza con epiplón ni intestino.
- Menor manipulación.
- Buena peritonización.
- Menos adherencias.



- Menos hemorragias.
- Fácil sutura.
- Mejor cicatrización.
- Menos infección.

22

Técnica: Cesárea baja, segmentaría, suprasinfisial, transperitoneal.

Incisión de la pared: las incisiones que se pueden practicar son dos: la mediana infraumbilical y la transversa o de Pfannenstiel.

Incisión mediana infra umbilical: se hace una incisión mediana de unos 15 cm. de longitud, entre el pubis y el ombligo.

Incisión transversal o de Pfannenstiel: La incisión se practica en el surco suprasinfisial, siguiendo una trayectoria transversal arqueada.

Ambas incisiones presentan ventajas e inconvenientes que impiden sistematizar su uso. La mediana se realiza más rápidamente que la transversal en manos igualmente hábiles.

La incisión del peritoneo visceral se hace por encima de la vejiga, seccionándolo transversalmente o longitudinalmente.

La histerotomía puede realizarse 1º) en dirección transversal (técnica de Munro Kerr); 2º) en dirección longitudinal (técnica de Kronig-Opitz).

Cesárea corporal

Llamada también cesárea clásica, ha sido casi abandonada y debe reservarse para casos excepcionales. La incisión que se realiza es la mediana infraumbilical de 12 a 15 cm. La incisión del útero se hace en la línea media de la pared anterior.

TECNICAS ANESTESICAS EN CESAREAS

Anestesia general

La anestesia general puede definirse como una depresión descendente irregular del sistema nervioso. Adicionalmente se define como un estado en el que ciertos sistemas fisiológicos del cuerpo se llevan a un estado de regulación externa por acción de diversos agentes químicos. ⁽²²⁾



El estado anestésico es un estado que progresa desde la conciencia total, a través de la conciencia imperfecta, hasta la inconciencia y, la pérdida completa de la excitabilidad refleja y por último, alteración de funciones vitales.

23

Los agentes anestésicos pueden introducirse por las siguientes vías:

1. Administración oral.
2. Administración nasal.
3. Inyección subcutánea.
4. Instilación rectal.
5. Inyección intravenosa.
6. Administración por inhalación.
7. Administración transdérmica.

Los elementos de la anestesia general incluyen cuatro componentes:

1. Bloqueo sensorial.
2. Bloqueo motor.
3. Bloqueo de reflejos.
4. Bloqueo mental.

Etapas y signos clínicos de la anestesia.

Etapa I: Periodo de inducción.

Amnesia y analgesia.

Etapa II: Etapa de inconciencia.

Desaparece toda reacción voluntaria. a) plano de depresión o pérdida de las funciones corticales.

b) plano de ausencia de funciones cerebrales.

Etapa III: Etapa de anestesia. Planos 1 y 2, anestesia quirúrgica.

Plano 3, nivel de parálisis intercostal progresiva.

Plano 4, nivel de respiración diafragmática,



parálisis intercostal completa.

Etapa IV: Etapa de suspensión de las actividades vitales.

24

Preoxigenación. Con cualquier método y/o técnica anestésica se debe aplicar antes de la inducción una técnica de preoxigenación mediante una mascarilla muy bien ajustada. Existen dos métodos: a) poner al paciente a respirar un volumen de aire corriente normal con 100% de oxígeno a través de cuatro respiraciones profundas, en casos de urgencias, o b) indicar al paciente que inspire todo el volumen de su capacidad vital durante tres a cinco minutos. Esta técnica aumenta las reservas de oxígeno y elimina una porción significativa de nitrógeno, aumentando la saturación de hemoglobina y el oxígeno disuelto en sangre.

Inducción anestésica

La inducción se define como producción progresiva de un estado de inconciencia profunda y depresión del sistema nervioso central. Hay dos principales enfoques prácticos para la inducción: a) inducción por inhalación con premedicación adecuada y apropiada; b) inducción intravenosa precedida de premedicación.

La anestesia en cesárea se induce rápidamente con la inyección intravenosa de tiopental (4 mg/kg) o ketamina (1 mg/kg) o propofol (2 mg/kg). A continuación se administra succinilcolina (1 a 1.5 mg/kg) mientras un ayudante entrenado realiza presión en el cricoides (maniobra de sellick) hasta asegurar de forma apropiada las vías respiratorias con un tubo endotraqueal con manguito. Una vez confirmada la colocación correcta del tubo endotraqueal, el obstetra puede proceder con la incisión de la piel. Se utiliza después de la expulsión del producto, una mezcla 50:50 de óxido nítrico en oxígeno y una CAM de 0.5 de un agente potente, unos cuantos minutos antes del parto puede aumentarse de manera temporal la concentración del agente potente a 2 CAM, cuando se desea relajación uterina, una vez pinzado el cordón umbilical se puede utilizar un narcótico. Luego terminado el procedimiento quirúrgico se extuba la paciente hasta que se encuentre consciente, con reflejos recuperados.

Anestesia raquídea



La anestesia raquídea es la anestesia regional lograda bloqueando nervios raquídeos en el espacio subaracnoideo. Los agentes anestésicos se depositan en este espacio y actúan sobre las raíces nerviosas sin afectar la sustancia de la medula espinal. ⁽²²⁾

25

En la mayoría de los procedimientos quirúrgicos en los que se elige anestesia por bloqueo, el procedimiento anestésico se lleva a cabo con el paciente en posición de flexión lateral (rodillas flexionadas sobre el abdomen y los hombros y la cabeza se flexionan hacia las rodillas: “nariz entre las rodillas”) o sentada (pacientes embarazadas, obesas o con dificultad para acostarse sobre un costado) flexionando las rodillas hacia el abdomen y flexionada la cabeza hacia las rodillas. Estas posiciones producen separación de las apófisis espinosas de las vértebras lumbares permitiéndonos la introducción de una aguja entre ellas. Para localizar el espacio ínterespinoso se palpan los puntos más elevados de las crestas iliacas y se traza una línea imaginariamente (línea topográfica de Tuffier) la cual cruza la apófisis de la cuarta vértebra lumbar.

Ya ubicado el espacio, el operador debe cepillarse manos y brazos, cuando menos tres minutos y luego enjuagarse con agua o alcohol. Después de secar, se aplican guantes estériles.

La piel del paciente se debe limpiar ampliamente sobre la espina del sacro y las crestas iliacas. Se puede utilizar cualquiera de los antisépticos aprobados, luego se retira el exceso del antiséptico después de permitirle un tiempo que actúe. La región se cubre con campos quirúrgicos. Luego se procede a:

1. Seleccionar el ínter espacio más amplio (L3-L4 o L4-L5)
2. Infiltrar una roncha epidérmica con lidocaína al 1% o al 2%.
3. Instalar un introductor a través de los ligamentos espinosos.
4. Seleccionar una aguja raquídea # 25 o 26 y, dejando el estilete en su sitio, introducirla a través del introductor.
5. Retirar el estilete para observar el flujo libre del líquido raquídeo.
6. Conectar a la aguja raquídea una jeringa de 5 ml conteniendo la mezcla anestésica.
7. Estabilizar la aguja raquídea con la jeringa conectada.



8. Aspirar una pequeña cantidad de líquido raquídeo.
9. Inyectar la solución anestésica a la velocidad apropiada.
10. Retirar la aguja raquídea y el introductor al mismo tiempo.

26

Técnicas de anestesia raquídea

Las técnicas de anestesia raquídea se clasifican en:

1. Técnica de inyección única.
 - Hiperbárica
 - Isobárica
 - Hipobárica
2. Método de inyección continúa.
 - Intermitente-fraccionada
 - Bloqueo diferencial
 - Goteo continuo
3. Método segmental.

Las técnicas que se usan con mayor frecuencia para cesárea son:

Técnica con inyección única hiperbárica.

Bupivacaína hiperbárica al 0.75% en dextrosa al 8.25%

Dosis: Paciente de 150 cm = 8.25 mg (1.1 ml), por cada 10 cm de altura arriba o abajo, se incrementa en 1.0 mg (0.14 ml).

Inicio de anestesia sensorial completo a los 10 minutos y el bloqueo motor a los 15 minutos.

Recuperación en dos segmentos es de casi 75 minutos. Recuperación sensorial completa 155 minutos y motora completa 140 minutos.

Técnica con inyección isobárica única.

Tetracaína isobárica 1:1000 (1.0 mg/ml). Polvo nifanoide disuelto en cuatro ml de salina fisiológica estéril.

Bupivacaína isobárica al 0.5% en salina isotónica

Dosis y volumen: Porción inferior del abdomen = 2.5 a 3.0 ml (12.5 a 15 mg), anestesia

T₁₂-T₁₀



Porción superior de abdomen = 3.5 a 5.0 ml (17.5 a 25 mg), anestesia T₆-T₄ Inicio de anestesia en 15 a 20 minutos y la propagación cefálica completa máxima se alcanza en 20 a 25 minutos.

27

Complicaciones

Hipotensión: Descenso de la presión sistólica en 25%, al principio de la anestesia o en la etapa quirúrgica.

Los síntomas son: aprensión, intranquilidad, mareo, tinnitus, cefalea, náuseas y vómitos.

El mecanismo por el cual se produce la hipotensión es por parálisis de fibras vasoconstrictoras simpáticas de las arteriolas, dilatación de venas y venulas periféricas con estasis sanguínea y parálisis de músculos intercostales, que reducen el volumen minuto respiratorio y el volumen de aire corriente, aumentando la hipoxia.

El manejo de la hipotensión consiste en colocar al paciente en posición de trendelenburg, administrar líquidos IV, administrar oxígeno y terapia vasopresora. Esta última con Efedrina 10 a 50 mg IM o IV.

Hipertensión: Resulta de la asfixia, exceso de agente presor y estimulación simpática excesiva por fármacos profilácticos, efecto tóxico de los agentes utilizados o por anestesia a nivel inadecuado.

Insuficiencia respiratoria: Relacionado con niveles altos de anestesia raquídea.

Disnea emotiva: Por el bloqueo de segmentos raquídeos torácicos superiores y pérdida de impulsos sensoriales en la unión músculo-tendón.

Nauseas y vómitos: causado por la hipotensión, hipertensión por vasopresores y cambios posturales bruscos.



Anestesia perídural

La anestesia perídural, se logra al bloquear los nervios raquídeos en el espacio perídural donde los nervios salen de la duramadre, pasando a través de los agujeros intervertebrales.⁽²²⁾

28

Técnica de anestesia peridural

1. Técnica con presión negativa:

Signo de la gota colgante

Método del tubo capilar

Técnica del manómetro

2. Técnica por desaparición de la resistencia:

Técnica con jeringa

Jeringa automática cargada

Técnica del balón

La técnica mayormente utilizada para localizar el espacio peridural es la técnica de *pérdida de la resistencia*, la cual consiste en utilizar una jeringa de vidrio nueva de 5 ml. A medida que se introduce la aguja peridural, con una jeringa conectada llena de aire, a través del ligamento amarillo, mientras se aplica presión leve con un dedo sobre el émbolo se percibe resistencia al movimiento del émbolo. Al penetrar al espacio peridural el operador siente una súbita falta de resistencia y movimiento del émbolo.

Procedimiento técnico

La posición, el sitio de inyección y la preparación del área lumbar de la paciente son igual a la anestesia raquídea.

Las agujas que se utilizas son romas, rectas con bisel corto y punta de Tuohy, calibre # 16, 17 o 18.

Se abordara la técnica de la línea media, introduciendo la aguja lento y gradualmente hasta atravesar la piel, el ligamento ínterespinoso y llegar al ligamento amarillo, luego



se conecta la jeringa de vidrio de 5 ml, llena de aire y se busca el espacio peridural a través de la técnica de pérdida de la resistencia. Al llegar al espacio peridural se retira la jeringa y se orienta adecuadamente el bisel de la aguja, se aspira y luego se administra solución anestésica de prueba (5ml) y se esperan 5 minutos, si no se notan cambios subjetivos y objetivos se aplica el resto del agente anestésico.

29

Complicaciones técnicas

Punción dural inadvertida: Abandonar la técnica por otra o realizarla en otro espacio intervertebral.

Bloqueo subaracnoideo total: Punción raquídea e inyección de un gran volumen de solución anestésica.

Complicaciones clínicas

Hipotensión: Depende del número de fibras preganglionares simpáticas raquídeas bloqueadas, no es tan grande como el de la anestesia raquídea por su inicio lento.

Hipertensión: Se ve cuando se usa un agente vasoconstrictor.

Convulsiones: Por absorción a la circulación general de dosis excesivas de anestésicos locales.

EQUILIBRIO ACIDO – BASE

La función celular normal requiere que la concentración de iones H^+ o hidrogeniones, en los fluidos orgánicos, se mantengan dentro de unos límites muy estrechos.

La concentración normal de hidrogeniones en el espacio extracelular es de unos 40 nmol/lit, que es aproximadamente la millonésima parte de la concentración de los iones Na^+ , K^+ , Cl^- y HCO_3^- . Sin embargo, los iones H^+ , por su pequeño tamaño son capaces de alcanzar las porciones cargadas negativamente de muchas moléculas e interactuar



con ellas, en especial con las moléculas proteicas, alterando su carga y con ello su forma tridimensional, su capacidad de enlace y en definitiva, sus funciones. Enzimas, proteínas transportadoras, hormonas, receptores hormonales y proteínas mediadoras son muy sensibles a los cambios en las concentraciones del H^+ en su entorno.

Así pues, el mantenimiento de una concentración estable de H^+ es imprescindible para

30

las funciones celulares normales y pequeñas fluctuaciones de dicha concentración, tiene importantes efectos en la actividad celular.

Los límites de concentración de H^+ compatible con la vida oscilan entre 16 y 190 nmol/Lt, (pH= 7.8 - 6.8).

Se define como *equilibrio ácido base*, al conjunto de reacciones y procesos orgánicos, que tienen por finalidad la regulación de la concentración de iones H^+ , en los fluidos orgánicos.

El metabolismo celular del organismo tiende a crear una situación de predominio ácido, debido a que la producción de sustancias ácidas supera las sustancias básicas disponibles.

El organismo produce de forma constante dos tipos de ácidos.

El ácido carbónico, formado cuando el CO_2 procedente del metabolismo oxidativo tisular se disuelve en agua y se hidrata, $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3 + H^+$.

Esta reacción permite la transferencia del CO_2 de los tejidos a la sangre y de esta al aire respirado; por eso el ácido generado en este proceso, se le denomina "ácido volátil".

Para combatir esta tendencia permanente a la acumulación de los hidrogeniones, el organismo dispone de la acción conjunta de varios sistemas. (*Figura No 1*)

- A. *Físico – químico* (celulares, plasmáticos y globulares) los sistemas tampones o sistemas amortiguadores.
- B. *Excretorios*: El pulmón y el Riñón
- C. Un tercer mecanismo modulador a nivel hepático.

Los cambios en el pH son el resultado final de las alteraciones del equilibrio ácido-base y de las respuestas de los mecanismos compensadores. Estos cambios pueden derivarse de alteraciones en las funciones respiratoria, renal o hepática o de una carga



ácida o básica que sobre pase las capacidades de amortiguación o excreción del organismo.

Los cambios en la concentración plasmática de H⁺, van asociados a las variaciones en la PaCO₂ o en la concentración plasmática de HCO₃⁻. Como la PaCO₂ se regula por la

31

respiración, las alteraciones primarias se denominan “acidosis respiratoria” (aumento de PaCO₂) y “alcalosis respiratoria” (disminución de PaCO₂). Si la alteración primaria se observa en la concentración de HCO₃⁻, se define como acidosis metabólica (disminución del HCO₃⁻) y alcalosis metabólica (aumenta para el HCO₃⁻).

Cualquiera de los trastornos primarios pone en marcha unos mecanismos compensadores (*cuadro No 1*), que tienden a llevar el pH hacia valores fisiológicos, pero sin llegar nunca a normalizarlo totalmente. Así pues un pH normal con una PaCO₂ anormal, debería orientar hacia un trastorno mixto o complejo, (combinación de dos o tres alteraciones a la vez). Los trastornos pueden originar cambios en el pH en el mismo sentido, alteraciones mixtas, (ej. acidosis metabólica y acidosis respiratoria) o sentido contrario, (ej. alteraciones complejas).

A fin de evaluar el estado de equilibrio ácido base de un paciente se necesita la medición del pH arteria, tensión arterial del dióxido de carbono (PaCO₂), tensión arterial de oxígeno (PaO₂) y el bicarbonato plasmático (HCO₃⁻). Los analizadores de gases sanguíneos miden directo el pH y el PaCO₂, y el HCO₃⁻ se calcula a partir de la ecuación de Henderson Hasselbach: ⁽²³⁾

$$\text{pH} = 6.1 + \text{Log} \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{PaCO}_2}$$

Donde 6.1 es el pka del ácido carbónico y el 0.03 es el coeficiente de solubilidad del bióxido de carbono en sangre.

La gasometría arterial determina los valores del pH y PaCO₂ y a través de estos se obtiene en laboratorio el valor de la concentración de HCO₃⁻. Este cálculo es bastante fiable si no hay errores técnico importante. (ej. disminución del pH, si la cantidad de heparina en la muestra es importante, burbujas de aire, variaciones extremas de temperatura de la muestra o un tiempo excesivo entre la extracción y el análisis).



Según el pH se estima si existe alcalemia (aumento del pH) o acidemia (disminución del pH). Después se busca la causa, si es respiratoria (PaCO_2) o metabólica (HCO_3), seguidamente se analiza si existe respuesta compensadora, (*cuadro No 2*). Si es la esperada (trastorno simple) o si esta fuera del rango de compensación (trastorno mixto o complejo).

32

Los valores normales de gases en sangre arterial para recién nacidos de término⁽⁷⁾ y pretérmino con temperatura corporal normal y contenido sanguíneo normal de hemoglobina se deriva en el *cuadro No 3*.

Exceso de base estándar: Noción simple para evaluar el estado del equilibrio ácido - base. Cuantifica el componente metabólico del desequilibrio, al igual que la PaCO_2 cuantifica la anomalía respiratoria.

Exceso de base (EB): Valor normal = 0 mM (límite de confianza = ± 5 mM), Representa la modificación en el equilibrio metabólico que sería necesaria para restablecer la homeostasia metabólica normal a una PaCO_2 normal, o lo que es lo mismo, el cambio en la concentración del ácido o base fuerte que se necesitaría agregar para restablecer el pH hasta la normalidad, con una PaCO_2 normal.

Un *EB* positivo significa alcalosis metabólica, si es negativo significa acidosis metabólica.

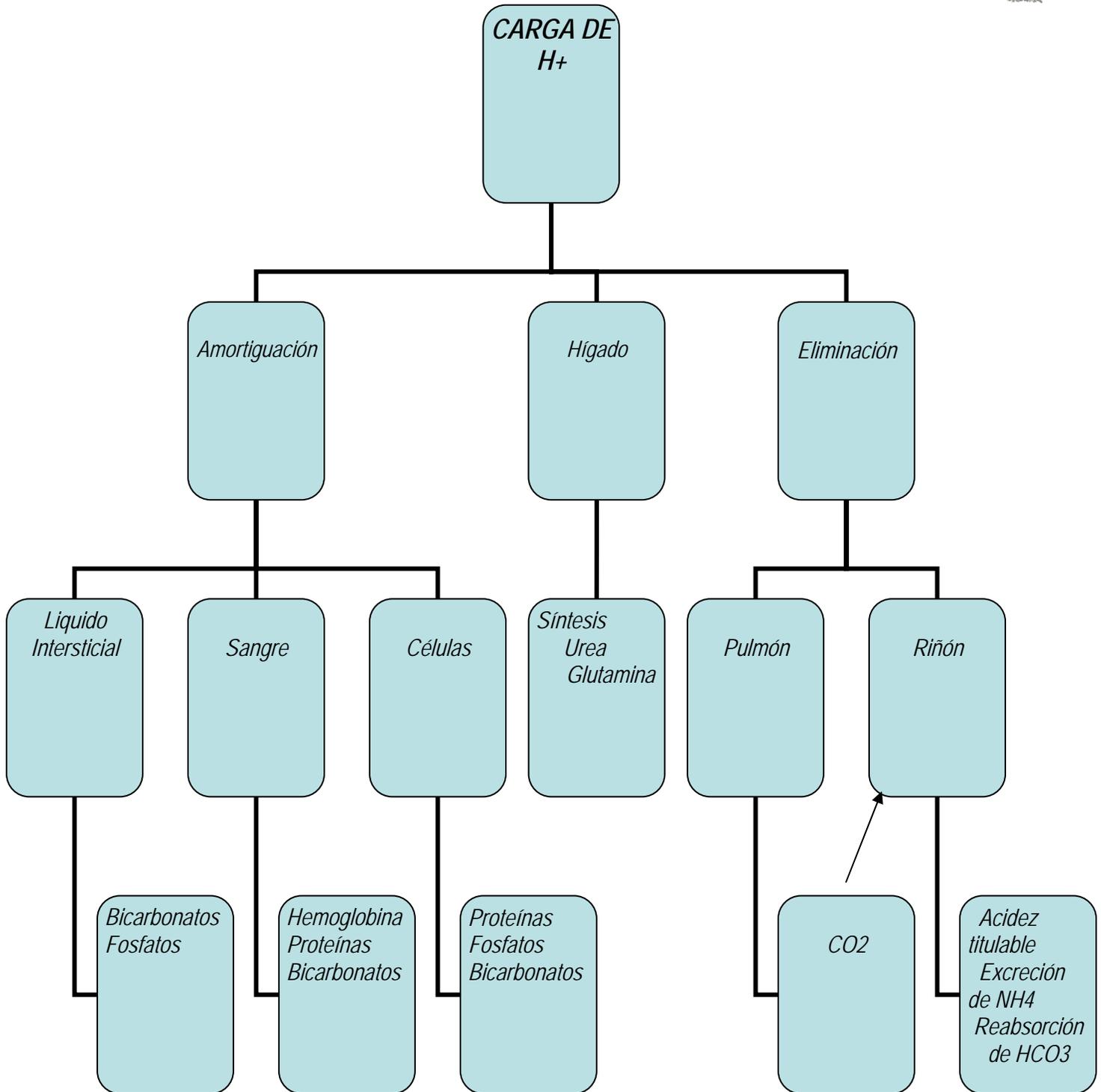
Cuadro No 1. Trastorno ácido básico primario y respuestas compensadoras.

Alteración	pH	H ⁺	Alteración primaria	Compensación
Acidosis metabólica	↓	↑	↓ HCO ₃	↓ PCO ₂
Alcalosis metabólica	↑	↓	↑ HCO ₃	↑ PCO ₂



Acidosis respiratoria	↓	↑	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃
Alcalosis respiratoria	↑	↓	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃

Figura No 1. Esquema de los sistemas de control del equilibrio ácido base.



Cuadro No 2. *Calculo de la respuesta teórica, previsible ante una alteración*



ácido básica primaria.

Trastorno	Cambio inicial	Respuesta compensadora
Acidosis metabólica	↓ HCO ₃	1.2 mmHg en la PaCO ₂ por cada 1 mEq/L de HCO ₃ .
Alcalosis metabólica	↑ HCO ₃	0.7 mmHg en la PaCO ₂ por cada 1 mEq/L de HCO ₃ .
Acidosis respiratoria Aguda Crónica	↑ PaCO ₂	1.0 mEq/L en HCO ₃ por cada 10 mmHg de de PaCO ₂ . 3.5 mEq/L en HCO ₃ por cada 10 mmHg de de PaCO ₂ .
Alcalosis respiratoria Aguda Crónica	↓ PaCO ₂	2.0 mEq/L en HCO ₃ por cada 10 mmHg de de PaCO ₂ . 4.5 mEq/L en HCO ₃ por cada 10 mmHg de de PaCO ₂ .

Cuadro No 3. *Valores de gases sanguíneos en recién nacidos, según edad gestacional.*

Recién Nacido	pH	PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃ ⁻	EB/DB
Termino	7.26-7.29	55	60	19 mEq/L	+ - 3
Pretérmino (30-36 SG)	7.30-7.35	35-45	60-80	22-25 “	+ - 3
Pretérmino (<30 SG)	7.27-7.32	38-50	45-60	19-22 “	+ - 4



Un pH normal con un exceso de base dentro de los ± 3 meq/L denota un estado ácido-base normal; dentro de ± 5 mmol/L denota un estado ácido-base metabólico relativamente equilibrado. Un pH anormal con un *EB* de más de ± 10 mmol/L indica un desequilibrio ácido-base metabólico significativo desde el punto de vista clínico que puede ser potencialmente fatal, en tanto que un *EB* de $\pm 5-10$ mmol/L debe ser investigado y posiblemente corregido.

Cuadro No 4. Relación PaCO_2 – pH aproximado; 1.2 mmHg en la PaCO_2 por cada 1 mEq/L de HCO_3

PaCO_2 (mmHg)	pH	$[\text{HCO}_3^-] p^*$
80	7.20	28
60	7.30	26
40	7.40	24
30	7.50	22
20	7.60	20

* $[\text{HCO}_3^-] p$ = concentración de bicarbonato plasmático.

Cuadro No 5. Tres pasos para determinar el exceso/déficit de base

1. Determinar la variación de la PaCO_2 : diferencia entre la PaCO_2 medida y 40; mover el punto decimal dos lugares hacia la izquierda.
2. Determinar el pH estimado: si la $\text{PaCO}_2 > 40$, restar de 7.40 la mitad de la variación de la PaCO_2 . si la $\text{PaCO}_2 < 40$, sumar a 7.40 la variación de la PaCO_2 .
3. Calcular el exceso/déficit de base: determinar la diferencia entre el pH medio y el estimado. Mover el punto decimal dos lugares hacia la derecha. Multiplicar por dos tercios.



Estimación del exceso de base

La relación del PaCO₂-pH es predecible y puede ser estimada como se muestra en el *cuadro No 4*, si se supone una PaCO₂ basal de 40 mmHg con un pH de 7.40, un aumento agudo de la PaCO₂ de 10 mmHg determina un *descenso* del pH de alrededor de 0.05 unidades; un *descenso* agudo de la PaCO₂ de 10 mmHg determina un aumento del pH de 0.10 unidades. En circunstancias normales una variación de 10 mmol/L respecto del valor buffer basal normal representa un cambio del pH metabólico de alrededor de 0.15 unidades. El movimiento del punto decimal del pH 2 lugares hacia la derecha determina una relación 2:3 (10:15). En el *cuadro No 5* se ilustra los pasos para estimar el exceso de base.

Diagnostico diferencial

- I. **Acidosis metabólica**: La acidosis metabólica se define como un descenso del pH provocado por la disminución del HCO₃, con un valor normal de dióxido de carbono y un déficit de base > 5. ^(7,24) que disminuye debido a la compensación respiratoria.

Signos y síntomas:

Pulmonares: hiperventilación, inspiraciones regulares y profundas, respiración de Kussmaull.

Neurológicos: obnubilación hasta el coma.

Cardiovasculares: depresión miocárdica, fibrilación ventricular, hipotensión.

Digestivas: náuseas, vómitos, diarrea.

Signos biológicos: disminución del HCO₃, disminución del pH, disminución de la PaCO₂, alteraciones de los valores del K⁺ y el Cl⁻.

Causas frecuentes

- a. Sepsis.
- b. Enterocolitis necrotizante.
- c. Hipotermia o estrés por frío.
- d. Asfixia.
- e. Hemorragia periventricular-intraventricular.
- f. Conducto arterioso persistente.



- g. Shock.
- h. Acidosis ficticia (exceso de heparina en la jeringa).
- i. Fármacos (p. ej. acetazolamida).

Causas menos frecuentes

- a. Acidosis tubular renal.
- b. Errores congénitos de los metabolismos.
- c. Uso materno de salicilatos y acidosis materna.
- d. Insuficiencia renal.
- e. Acidosis láctica congénita.
- f. Pérdidas gastrointestinales.

- II. **Alcalosis metabólica**: Este trastorno se define como una elevación plasmática del pH, HCO_3 y ascenso compensador de la PaCO_2 mediante hipoventilación.

Signos clínicos:

Neuromusculares: letargo, confusión, agitación, contracturas musculares, convulsiones, coma.

Cardiovasculares: arritmias ventriculares y supraventriculares, alteraciones del EKG por hipopotasemia.

Respiratorios: hipoventilación, hipoxemia.

Signos biológicos:

Sanguíneos: aumento del HCO_3 , pH, PaCO_2 , hipocloremia, hiponatremia, hipopotasemia.

Urinarios: $\text{pH} > 7.0$ (respuesta renal adecuada).

Causas frecuentes

- a. Administración excesiva de álcalis (p. ej. Infusión de Bicarbonato de sodio, citrato, acetato o lactato).
- b. Depleción de potasio.
- c. Aspiración naso gástrica prolongada.



- d. Tratamiento con diuréticos (p. ej. En pacientes con displasia bronco pulmonar).

Causas menos frecuentes

- a. Síndrome de Bartter.
b. Hiperaldosteronismo primario.

III. **Acidosis respiratoria:** Es un aumento primario de la PaCO₂ por hipoventilación alveolar, descenso del pH, incremento en la concentración de HCO₃.

Signos clínicos:

A. Hipercapnia aguda:

Cardiovascular: hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco, hipertensión intracraneal con caída de la resistencia vascular y aumento del flujo sanguíneo cerebral, hipersecreción de catecolaminas, glucocorticoides, renina, aldosterona y ADH con retención hidrosalina.

Neurológicos: nauseas, vómitos, cefalea, agitación, temblor, confusión, obnubilación, coma, crisis comiciales.

B. Hipercapnea crónica:

Cor pulmonale crónico, hipertensión pulmonar.

Signos biológicos: hipercapnia e hipoxemia.

Causas Agudas

a. Inhibición del centro respiratorio:

Fármacos: opiáceos, sedantes, hipnóticos, etc.

FIO₂ elevada tras hipercapnea crónica.

Apnea del sueño.

Trauma, accidente cerebro vascular.

b. Alteraciones de los músculos respiratorios y la pared torácica:

Síndrome de Guillan Barré.

Hipopotasemia grave.

Hipofosfatemia grave.



Botulismo.

Tétanos.

Miopatias.

c. Obstrucción de las vías respiratorias:

Inhalación (cuerpo extraño).

Laringoespasmos.

d. Afecciones toracopulmonares:

Neumotórax.

Neumonías.

SDRA.

e. Ventilación mecánica:

Causas crónicas

a. Síndrome de Pickwick.

Lesiones del SNC.

Alcalosis metabólica.

b. Lesiones espinales:

Miastenia.

Poliomielitis.

ELA.

Esclerosis múltiples.

c. EPOC:

Bronco espasmo.

d. Fibrosis pulmonar:

Cifoescoliosis.

Obesidad.

Ascitis.

Alteraciones mecánicas diafragmáticas.

IV. **Alcalosis respiratoria**: Es una hipocapnea primaria con elevaciones del pH arterial y repuesta metabólica compensadora, disminución de la concentración del HCO_3 plasmático.



Signos clínicos:

Neurológicos: cefalea, confusión, crisis comiciales.

Disminución del fósforo y del calcio (hormigueo en extremidades y área circumural, espasmo corpopedal).

Cardiovasculares: disminución del gasto cardiaco, hipotensión.

Signos biológicos: disminución de PaCO₂, aumento del pH, disminuye la concentración de HCO₃, aumenta el cloro, potasio normal o bajo, el pH urinario aumenta y luego < o = 6.0.

Causas:

a. Hipoxemia:

Enfermedad pulmonar.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Hipotensión o anemia grave.

b. Enfermedad pulmonar:

Hiperventilación psicológica o voluntaria.

Insuficiencia hepática.

Sepsis por gran negativo.

Intoxicación neurológica por salicilatos.

Daño: meningitis, encefalitis, TCE,

ACV.

c. Ventilación mecánica:

V. Alteraciones ácida – básica:

Se define como la combinación de dos trastorno del ácido – básico simple, que desvían el pH en la misma dirección.

Se reserva el término del complejo para la combinación de dos o tres alteraciones ácido base simple, que actúan desviando el pH en distintas direcciones. Se da en el paciente grave, con riesgo potencial mayor, ya que su efecto sobre el pH pueden sumarse con el diagnostico difícil.



ASFIXIA PERINATAL

Definición: Existe asfixia perinatal cuando un evento preparto, el trabajo de parto o un proceso de nacimiento disminuye el aporte de oxígeno al feto y provoca una disminución de la frecuencia cardíaca fetal o neonatal que ocasionan un deterioro del intercambio de gases respiratorio, oxígeno y dióxido de carbono y una perfusión insuficiente de los tejidos y los órganos mayores.

Su principal efecto perjudicial es la alteración de la homeostasis fetal, que produce hipoxia, acidosis e hipercapnia. Según la intensidad de la asfixia, estas alteraciones inducirán desde daños leves y reversibles hasta la muerte celular parcial o total. ^(25, 26)

Sin duda la asfixia perinatal constituye unos de los principales problemas médicos en este periodo y un porcentaje importante de la mortalidad neonatal temprana se relaciona con ella. ⁽⁶⁾

Intercambio de gases materno-fetales

A través del flujo sanguíneo placentario intervilloso, se establece una íntima relación entre la sangre materna y fetal, la cual permite el intercambio de gases, O_2 y CO_2 y el mantenimiento de un equilibrio en el pH de ambas sangres. La transferencia de O_2 desde la madre al feto depende principalmente de tres factores. En principio, la transferencia de O_2 entre ambas sangres es posible por la cesión de O_2 de la hemoglobina materna a la fetal. Este es un mecanismo que requiere de un flujo sanguíneo placentario adecuado y se altera cuando se producen variaciones en él. El otro factor es la magnitud de la diferencia en la afinidad por el O_2 que tiene ambas hemoglobinas y, por ende, los distintos valores de PaO_2 con saturación media de O_2 (p.50). Los niveles bajos del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) que contiene la hemoglobina fetal aumenta la afinidad por el O_2 . Este hecho hace que la curva de disociación de la hemoglobina fetal se desplace hacia la izquierda en relación con la hemoglobina materna, lo cual permite el transporte de O_2 desde la madre al feto y le permite a éste mantener en su hemoglobina una saturación adecuada, aun con PaO_2 muy bajas. Un tercer mecanismo que colabora en la transferencia de O_2 se relaciona con la liberación del CO_2 desde la sangre fetal a la materna, ya que este proceso



desvía la $p-50$ fetal hacia la izquierda y aumenta por lo tanto su afinidad por el O_2 al mismo tiempo que aumenta la CO_2 y el pH en la sangre materna, lo cual desvía la $p-50$ hacia la derecha. Todos estos mecanismos colaboran para incrementar aun más el gradiente de la $p-50$, lo cual facilitan la cesión de O_2 desde la hemoglobina materna a la fetal. En el trabajo de parto, ambos pH, el materno y el fetal, disminuyen pero el gradiente de la $p-50$ se mantiene, con lo cual las curvas de disociación en la madre se desplazan hacia la derecha y conservan su relación. ⁽²⁶⁾

La transferencia del CO_2 a través de la placenta, desde el feto a la madre, se debe principalmente a la diferencia entre las respectivas CO_2 , la alcalosis compensada de la madre durante el embarazo permite que ocurra un pasaje “facilitado” del CO_2 del feto a la madre. Es por ello que la $PaCO_2$ fetal se mantiene en valores de entre 35 y 45 mmHg. Este pasaje es rápido y bastante independiente del flujo placentario, es decir la CO_2 fetal se mantiene estable aun cuando el flujo de sangre a través de la placenta disminuya (por supuesto no a límites extremos). El valor de la $PaCO_2$ fetal no presenta variaciones hasta el trabajo de parto, cuando aumenta y con ello, ayuda a preservar el gradiente de O_2 materno-fetal y además prepara al feto para el estímulo respiratorio necesario en el momento del nacimiento. ⁽²⁶⁾

Cambios adaptativos y aireación del pulmón al nacer

La función y la adaptación postnatal del pulmón están estrechamente ligados a los cambios adaptativos cardiocirculatorios que son trascendentes para la normal transición entre la vida intrauterina y la extrauterina.

Al nacer se producen cambios fundamentales que modifican profundamente las características de la circulación fetal. Existen dos hechos trascendentes: *Primero*, la expansión pulmonar con aire que permite disminuir rápidamente la elevada resistencia vascular pulmonar y, por lo tanto, permite un marcado aumento del flujo sanguíneo a los pulmones; *Segundo*, la desaparición de la placenta, con lo cual aumenta la resistencia vascular periférica. Este “juego” de presiones, la pulmonar que disminuye y la periférica que aumenta, provoca rápidamente la reducción y luego la desaparición del gradiente de presión entre ambas aurículas, lo cual permite el cierre funcional del



agujero oval en los primeros noventa minutos y una sensible disminución del flujo por el ductus; su cierre funcional ocurre 10 a 24 horas después del nacimiento. El aumento progresivo de la oxigenación sanguínea contribuye también a la disminución de la resistencia pulmonar (el O_2 es un buen dilatador de los vasos sanguíneos) y el cierre del ductus. El aumento del pH y la disminución del $PaCO_2$ sanguínea también participan en la disminución de la resistencia pulmonar.

En la vida fetal, el pulmón contiene líquido que contribuye a su desarrollo y cumple funciones metabólicas. El feto presenta movimientos respiratorios que ocurren en formas intermitentes y que se supone tiene un papel importante en la estructura morfológica del pulmón. Al término del embarazo los movimientos respiratorios fetales están presentes un 40 a un 50% del tiempo. Inmediatamente al nacimiento, el líquido que contiene el pulmón fetal es reemplazado por aire. Este es un fenómeno mecánico de magnitud que necesita la aplicación de presiones transpulmonares lo suficientemente elevadas (30 a 50 cm. de agua) para poder insuflar el pulmón en las primeras respiraciones. Esta fuerza lucha contra tres elementos mecánicos principales: la viscosidad del líquido, la tensión superficial y la resistencia de los tejidos.

El líquido de las vías aéreas tiene una viscosidad aproximadamente 100 veces superior a la del aire, pero la presencia de este líquido constituye una ventaja, ya que si el pulmón no estuviera distendido por él, la presión necesaria para abrir los bronquiolos sería aun mucho mayor.

La tensión superficial es otro escollo importante, en especial en los pequeños alvéolos donde su fuerza es máxima.

La resistencia de los tejidos es el menos intenso de estos tres factores y las presiones necesarias son menos que aquellas para superar la viscosidad del líquido y la tensión superficial.

Las altas presiones son ejercidas sólo en un tiempo muy breve después del nacimiento y, en condiciones normales, el neonato comienza casi de inmediato con movimientos respiratorios, inicialmente irregulares y rápidamente rítmicos, que le permite efectuar un intercambio gaseoso adecuado: captar el O_2 y eliminar el CO_2 .

En la adaptación cardiopulmonar del recién nacido intervienen asimismo una serie de sustancias que conducen a mecanismos de diferente complejidad, muchos de los



cuales comienzan a funcionar antes de que se produzca el nacimiento. Entre las principales sustancias se encuentran los corticoesteroides, las hormonas tiroideas, las catecolaminas y el factor natriurético auricular que presentan diversas acciones, mediante receptores específicos sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio. Los corticoesteroides y las hormonas tiroideas, además de sus acciones aceleradoras de la maduración pulmonar fetal, tienen efectos directos sobre el miocardio, con aumento de la presión arterial luego del nacimiento. También actúan a través de las catecolaminas y del factor natriurético auricular, en la reabsorción de líquido pulmonar, mecanismo de enorme importancia para asegurar una buena función respiratoria en el neonato.

Etiología:

Las diversas causas de asfixia se pueden clasificar, según los factores intervinientes principales, como de origen materno, fetal y neonatal. ⁽⁶⁾

En el *cuadro No 6* se detallan las causas.

Cuadro No 6. Mecanismos asociados con asfixia perinatal.

Factores maternos:

- I. Reducción del flujo de sangre uterino al espacio ínter vellosos.
 - A. Hipovolemia
 - B. Hipotensión arterial (agentes hipotensores, hemorragias, Shock, anestesia regional).
 - C. Compresión de la vena cava y la aorta.
 - D. Resistencia elevada al aporte sanguíneo (tono uterino anormal, hipercontractilidad).
- II. Reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.
 - A. Anemia.
 - B. Metahemoglobinemia, intoxicación por dióxido de carbono.

Factores fetales y placentarios:

- I. Perfusión placentaria perturbada.
 - A. Oclusión mecánica del cordón umbilical, nudo real, procedencia.



- B. Presión de perfusión baja, debido a medicación hipotensoras o insuficiencia cardiaca.
- C. Placenta previa, desprendimiento placentario.

Factores neonatales:

- I. Problema mecánico en la ventilación que cursa con pulmón normal.
 - A. Vía aérea obstruida (estenosis o atresia laringea o traqueal).
 - B. Hidrotórax, ascitis, tumoración torácica.
 - C. Alteración a nivel de la unión neuromusculares.
- II. Problema mecánico en la ventilación que cursa con pulmón anormal.
 - A. Pulmón hipoplásico. (Hernia diafragmática, tumor intraabdominal.
 - B. Pulmón inmaduro.
 - C. Pulmón con lesión inflamatoria.
- III. Depresión del antro respiratorio:
 - A. Hipoxia intraparto.
 - B. Medicación materna. (hipnóticos, analgésico, anestésico)
 - C. Hemorragia de fosa posterior, anomalías neurológicas congénitas.
- VI. Circulación pulmonar anormal:
 - A. Derivación de derecha a izquierda persistente.
 - B. Anormalidades congénitas.

Fisiopatología de la asfixia perinatal:

Como ya señalamos, la característica principal de la asfixia en el recién nacido, es la ausencia en la ventilación alveolar. En la sangre arterial descende la presión parcial y la saturación del oxígeno, mientras que aumenta la presión parcial de anhídrido carbónico.

Habitualmente el número de moléculas de oxígeno captadas por la sangre capilar normal de los alvéolos es reemplazada permanentemente por medio de la ventilación, por lo que la PO_2 alveolar se mantiene constante en alrededor de 100 mmHg. Cuando el recién nacido no puede instalar una ventilación adecuada, el número de moléculas de oxígeno que penetra en los alvéolos es insuficiente, por lo que la PO_2 alveolar



disminuye, y por lo consiguiente la PO₂ arterial y la saturación de oxígeno descienden al mismo tiempo la PaCO₂ aumenta, ya que la ventilación inadecuada no puede eliminar el volumen de anhídrido carbónico que los alvéolos contienen y que es traído por la sangre capilar pulmonar.

Evaluación del recién nacido asfixiado

La American Academy of pediatrics y el American collage of Obstetricias and Ginecologists, definieron cuatro criterios clínicos en 1992 Guidelines for perinatal care, todos los cuales deben hallarse presente para diagnosticar asfixia perinatal:

- Acidemia metabólica o mixta profunda (pH < 7) en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical.
- Persistencia de un Apgar de 0 a 3 por cinco minutos.
- Secuelas neurológicas clínicas en el periodo neonatal inmediato que incluyen convulsiones, hipotonía coma o encefalopatía hipoxica isquemica.
- Evidencia de disfunción multiorgánica, en el periodo neonatal inmediato.

La evaluación clínica inmediata al nacimiento mediante el puntaje de Apgar es útil principalmente para identificar al recién nacido que necesita reanimación (*cuadro No 7*). Sin embargo, es necesario tener en cuenta que el valor de la puntuación es variable según la edad gestacional. En los recién nacidos de termino y prematuros grandes, se considera que un valor inferior a 7 es anormal en cualquier momento. Cuando al minuto el puntaje es de entre 4 y 6, la depresión es moderada y si es de 3 o menor, es severa. Las evaluaciones químicas se pueden efectuar mediante la determinación de pH en sangre del cordón. Si bien la acidosis es una resultante de la asfixia, hay una escasa correlación entre el valor del pH y el puntaje de Apgar, así como con la evolución neurológica del recién nacido. Sin embargo es muy probable que la presencia de un pH bajo (<7.0), su valor predictivo sea mayor, ya que muy probablemente no ha ocurrido asfixia intensa. ⁽²⁷⁾



Cuadro No 7. Método de evaluación de Apgar.

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menor de 100 L/min	Mayor o igual a 100 L/min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil e irregular	Intenso
Tono muscular	Flácido	Alguna flexión de las extremidades	Bien flexionado
Reflejos	Ninguno	Algún movimiento	Llanto
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado. Extremidades Azules	Completamente rosado



MATERIAL Y MÉTODO

TIPO DE ESTUDIO

En el presente trabajo de investigación realizamos un estudio de cohorte, en recién nacidos por cesárea de Septiembre del 2006 - Agosto del 2007.

AREA DE ESTUDIO

Quirófano número siete de sala de operaciones del segundo piso del Hospital Escuela Dr. Oscar Dánilo Rosales Arguello, León.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

UNIVERSO: El universo esta compuesto por la totalidad de pacientes bajo la indicación de cesárea, del departamento de gineco-obstetricia del HEODRA-LEON, de septiembre del 2006 - Agosto del 2007.

MUESTRA: La muestra se escogió por muestreo estratificado, y el cálculo se realizó, utilizando la formula del programa statcale del Epi-info 6.04d, para un total de *168 pacientes, con una confiabilidad del 95.00%, un power de 80.00%, unex: Exp de 1:2, Risk Ratio 4:00 y Odds Ratio de 4.95.

Con la previa autorización, firmada por las pacientes, se tomo la muestra para cada técnica anestésica, de acuerdo a la incidencia de cada una formándose tres grupos, los cuales fueron:

1. Las sometidas bajo anestesia general, grupo control o grupo I
2. Las sometidas bajo anestesia subdural o grupo II y
3. Las sometidas bajo anestesia peridural O grupo III.

* Formula: $m' = \text{Sq} \left\{ \frac{c(a/2) \times \text{Sqrt} \left[(r+1) \times PQ \right] - c(1-b) \times \text{Sqrt} \left[r \times P1Q1 + P2Q2 \right]}{r \times \text{Sq} (p2 - P1)} \right\}$
 $m = .25m' \times \text{Sq} \left\{ 1 + \text{Sqrt} \left[1 + 2 \times (r+1) / (m' r \times \text{Abs} \{ P2 - P1 \}) \right] \right\}$

Reference: Fleiss, "Statistical methods for Rates and proportions". 2da Ed. Wiley, 1981, pp. 38-45.



CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Las edades oscilaron de 18 - 38 años de edad, con valoración de riesgo quirúrgico ASA I y II hemodinámicamente estables, que no presentaron contraindicaciones a los anestésicos locales, ni antecedentes de reacciones adversas a los anestésicos generales.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron del estudio, pacientes con indicación de cesárea por: sufrimiento fetal agudo o crónico, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, preeclampsia-eclampsia, estenosis aórtica, insuficiencia mitral materna, enfermedades crónicas renales y neurológicas, diabetes mellitus, asma bronquial, obesidad, toxicomaniacas, prematurez, posttermino, retardo del crecimiento intrauterino, sepsis materna, shock, compresión del cordón umbilical y pacientes ASA III – V.

PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

Las pacientes fueron captadas al momento que ingresaron a la sala de recuperación del quirófano del segundo piso, donde se les solicito su autorización por escrito, previa explicación del estudio y los procedimientos para recolección de la muestra. Luego se procedió al interrogatorio sobre sus datos personales y antecedentes médicos-patológicos y se lleno su ficha de recolección de la información. Una vez definida la técnica anestésica, se le pasaron 500 a 1.500 ml de solución salina normal al 0.9% o hartman IV a goteo rápido, se ingresara al salón donde inicialmente se monitorizaran sus signos vitales al ingreso.

La presión arterial se monitorizo con tensiometro marca CRITIKON DINAMAP vital signs monitor, modelo 1846 SX, serie No 8270 J4792, la saturación de oxigeno con Monitor NELLCOR N-1000/N-2500 PUMPMODULE, año 2000 y la frecuencia cardiaca y la función cardiaca se monitorizaron con Monitor ECG Marquette electronics inc. Serie 7005 monitor. Se utilizo un sistema de anestesia Ohmeda Exel 110, No de serie AMDV00615. A continuación se procedió a la preoxigenación de la paciente a través de mascara facial o catéter nasal dependiendo de la técnica anestésica que se eligió.



A las pacientes que se les indico *anestesia general (AG)*, se les practico la técnica de inducción en secuencia rápida, la cual consiste en la administración de un hipnótico intravenoso y un relajante muscular. Se administro en este caso, antes de la inducción, 1 mg de pancuronio IV para precurizar, seguido de oxigenación con mascara facial por 2 minutos, luego se administro de forma rápida y en tiempo de 30 segundos, propofol en dosis de 2 mg /kg o ketamina 1 mg/kg acompañado de 1.5 mg/Kg. de succinilcolina, luego de unos 30-60 segundos se procedió a la intubación con tubo endotraqueal # 6.5 con balón de alto volumen y baja presión, acompañado de la aplicación de la maniobra de sellick, en este momento se inicio el procedimiento quirúrgico; se administro para mantenimiento de la anestesia, sevorane a 0.5 CAM como anestésico inhalatorio y durante la extracción del producto se aumento a 1.0 CAM (2%) para producir relajación uterina, se utiliza después de pinzado el cordón umbilical una mezcla de O₂ y NO₂ (50:50) a flujos bajos 1 a 2 lt, fentanil 1 a 3 mg/Kg. y sevoflurane a 0.5 a 1 CAM para mantenimiento de la anestesia, se monitorizaron los signos vitales y la saturación de oxigeno de la madre cada 5 minutos, hasta que la paciente se despierto y extubo, procedimiento que se realizo cuando la paciente este conciente con reflejo de deglución y de la tos recuperado.

A las pacientes que se les indico *bloqueo subdural (BSD)*, se colocara en posición sentada o decúbito lateral, se realizó técnica de asepsia y antisepsia de región lumbar con algodón y alcohol al 90%, luego se realizó lavado quirúrgico de manos del medico anesthesiologo, se enguantara y limpiara la región lumbar con yodopovidona (betadine), la que se limpio luego de realizar su efecto, se colocaron campos estériles y después de ubicar los espacios ínter espinosos se realizara la técnica de bloqueo subdural abordando la línea media en los espacios de L3-L4 o L4-L5 con aguja subdural Whitacre o Quincke # 25, 26 o 27, aplicando técnica de inyección única hiperbárica, utilizando como anestésico local bupivacaína 0.5% hiperbárica en dosis de 8-10 mg, se coloca nuevamente a la paciente en posición de decúbito supino y se inicia procedimiento quirúrgico después de 5 minutos, y se monitorea paciente cada 5 minutos.



A las pacientes que se les indico *bloqueo peridural (BPD)*, se colocó en la misma posición del BSD, se realizó igual técnica de asepsia y antisepsia y luego se procede a realizar la técnica del bloqueo al mismo nivel lumbar con aguja peridural Tuohy # 17 o 18 abordando la línea media se introdujo aguja para localizar espacio peridural a través de técnica de perdida de la resistencia, usando jeringa de vidrio de 10 cc, una vez confirmado la ubicación del espacio peridural se administró el anestésico local en dosis y volumen adecuado (18-20 cc), administrando bupivacaína 0.5% mas adrenalina 1:200,000, o lidocaína 2% + adrenalina 1:200,000 mas 1 ampolla de fentanilo (100 mcg/2 ml), en técnica de inyección única previa administración de dosis de prueba de 5 ml, se ubicó a la paciente en posición de decúbito supino, se monitorizo al paciente cada 5 minutos y se inicia procedimiento quirúrgico en 10 a 15 minutos después del bloqueo.

Al momento del nacimiento, después de pinzar y cortar el cordón umbilical, se toma muestra de 1 cc de sangre del extremo placentario del cordón umbilical, con jeringa descartable plástica de 1 cc, con aguja 27G^{1/2}, la cual contendrá 50 UD de heparina (0.05 ml) la que se llevara al laboratorio con los siguientes datos del recién nacido, temperatura corporal, frecuencia respiratoria, para realizarse el análisis gasometrico en menos de 15 minutos después de la toma de la muestra, en un gasómetro modelo, Compact 3, marca AVL., el cual consta de una pantalla donde figuran los resultados y que son emitidos por escrito en papel.

INTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

Luego estos datos se recogieron en un instrumento de recolección de la información previamente elaborado. (Ver anexos).

PLAN DE ANALISIS

Los resultados se vaciaron y procesaron por medio de una base de datos creados en el programa de Epi-info versión 6.04 para Windows año 2005, estos se dan a conocer en este informe final, presentándolo en tablas y gráficos correspondientes a su adecuado análisis, por método porcentual de los valores gasometricos.



CONSIDERACIONES ETICAS

Información para la paciente

La información clínica aportada por los valores de los gases sanguíneos es una piedra angular en el monitoreo respiratorio de los pacientes tanto en unidades de cuidados intensivos, como en sala de urgencia y en los quirófanos, es un método utilizado desde hace muchos años para la toma de decisiones terapéuticas. En este caso, para monitorizar y valorar el equilibrio ácido base en recién nacidos por cesárea.

Para la realización de la misma se necesita tomar una muestra de un vaso sanguíneo (arterial o venoso) del extremo placentario del muñón umbilical, para lo cual se necesita, pinzar y cortar el cordón umbilical, luego con una jeringa de insulina (1 CC) y 50 unidades de heparina, se toma muestra en sala de operaciones del extremo placentario del muñón umbilical con iluminación adecuada, la muestra se lleva al procesador (gasómetro) del laboratorio donde se medirán los valores de los gases en sangre. El tiempo transcurrido entre la toma y el análisis de la sangre, no debe ser mayor de 15 minutos.

El paciente no corre ningún riesgo con la toma de la muestra de sangre, ya que esta se obtendrá de los vasos sanguíneos del muñón umbilical del extremo placentario, cuando este se encuentre cortado.

Por parte de la paciente

La participación de la paciente en este estudio es estrictamente voluntaria, pudiendo retirarse del mismo en el momento en que lo estime conveniente o rehusarse a participar desde el inicio, sin perjuicio de los beneficios para su salud.

Su participación contribuyo en varios aspectos, a saber:

- 1) El mejoramiento de la calidad de atención que se brinda en los servicios hospitalarios sin incremento en el gasto público que esto podría significar.



2) En la generación de información nueva en base a la cual se pueden crear pautas de tratamientos que sean más eficaces y oportunas, al ahorrarnos un paso en la detección temprana de lesiones residuales o recurrentes.

3) El desarrollo del proceso de la investigación en el área de ciencia y tecnología de esta universidad.

Gozará de los beneficios inherentes del estudio, como es el tener una información más precoz en beneficio de la salud del recién nacido, que ayude en el seguimiento más óptimo de su condición particular.

Tenia derecho a tener acceso a su ficha de investigación en el momento que lo considere necesario, su participación será por un período no muy bien definido ya que depende de los hallazgos de los exámenes realizados y de los procedimientos terapéuticos que sean pertinentes para su situación particular, sin embargo se puede decir que se considero definitivamente concluida su participación cuando se obtuvo a el resultado de la gasometría, si su caso particular tomara esta directriz o en su defecto cuando finalice el período para el cual está diseñado este estudio.

Por parte del investigador

El propósito del investigador es mejorar la calidad de atención y evidencia para la elección de una mejor técnica anestésica que provoque los menores daños y trastornos cardiovasculares y respiratorio tanto a la madre como al recién nacido, los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos de los trastornos acido-base y para eso deben someterse a investigación las mejores técnicas, para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

Los documentos que identificaron al sujeto son confidenciales y dentro de lo permitido por las leyes y regulaciones pertinentes no estuvieron a disposición pública. Si se publicarán los resultados del estudio, la identidad del sujeto se mantendrá confidencial. La paciente fue informada de manera oportuna si se dispone de información nueva que sea relevante para la participación del mismo en el estudio, así como de los resultados de los análisis practicados. Así mismo, los datos del paciente fueron utilizados solamente para los fines descritos en el protocolo de este estudio, el cual se apego de manera estricta. La negativa de la paciente a participar en la investigación no



perturbará la relación médico-paciente, ya sea que este hubiese aceptado su participación y luego por decisión voluntaria decida retirarse de la misma o que desde un inicio no acepte participar del estudio.

Todo lo anterior conforme lo exige la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre Principios Éticos para Investigaciones en Seres Humanos. Ratificada en Asamblea General, Tokio 2004. De Kevorkian estériles, guantes estériles descartables y material para toma de PA



OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	CATEGORIA
Edad gestacional	Tiempo transcurrido entre el primer día del último periodo menstrual normal y el nacimiento	Semanas de gestación	28-36 ⁶ / ₇ SG: Pretérmino 37- 41 ⁶ / ₇ SG: A termino >= 42 SG: Posttermino
Edad Materna	Tiempo transcurrido en años desde su nacimiento hasta su ingreso	Años	18-29 años 30-38 años
Gesta	Numero de embarazos al momento del parto	Número de gestas	1: Primigesta 2: Bigesta 3: Trigesta >=4 Multigesta
Indicación de cesárea	Causa por la cual se indica la intervención quirúrgica del embarazo		Distocias óseas Distocias dinámicas Distocias de partes blandas Tumores previos Rotura uterina Cesárea anterior Plastías vaginales previas Herpes genital Fracaso de inducción Colocaciones viciosas (transversos, pélvico, frente y cara.) Macrosomia fetal Desproporción céfalo pélvica



Riesgo quirúrgico	Posibilidad de sufrir daño al ser sometido a anestesia	ASA	<p>I-Paciente sano.</p> <p>II-Paciente con enfermedad sistémica compensada.</p> <p>III-Paciente con enfermedad sistémica que limita su actividad</p> <p>IV-Paciente con enfermedad sistémica que incapacita su actividad.</p> <p>V-Paciente grave que puede morir en las próximas 24 horas.</p> <p>U- urgencias</p>
Técnica anestésica	Técnica anestésica empleada para el procedimiento quirúrgico		<p>General: AG</p> <p>Subdural: BSD</p> <p>Peridural: BPD</p>
Gasometría del recién nacido	Niveles de gases sanguíneo en el recién nacido	<p>mmHg</p> <p>meq/L</p>	<p>Acidosis Metabólica:</p> <p>PH: < 7.26</p> <p>PaCO₂: 35-45</p> <p>Déficit de base: > 5</p> <p>Gasometría normal:</p> <p>PH: 7.26 – 7.29</p> <p>PaCO₂: 55 mmHg</p> <p>HCO₃: 19 mEq/L</p> <p>Alcalosis metabólica:</p> <p>PH: > 7.29</p> <p>Exceso de base: > 5</p>



Tipo de abordaje quirúrgico	Técnica quirúrgica utilizada para realizar la cesárea		Incisión mediana infraumbilical Incisión transversal o Pfannenstiel
APGAR	Valoración del estado general del recién nacido al 1º y al 5º minuto después del nacimiento. Los parámetros clínicos son: frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color		0-3: Depresión severa 4-6: Depresión moderada >= 7: Normal
Saturación de oxígeno materna	Es la saturación arterial de oxihemoglobina materna	por ciento	97%: Normal > 95%: Limite normal < 95%: Hipoxemia 90-94%: Leve 75-89%: Moderada < 75%: Grave
Presión arterial y frecuencia cardiaca materna preanestésica	Valores de presión arterial y frecuencia cardiaca materna obtenidos antes de iniciar la anestesia	mmHg	>= 139/90: Hipertensión 139/89-100/60: Normal < 89/60: Hipotensión
		Latidos/minuto	<60 L/min: Bradicardia 60-99 L/min: normal >99 L/min: Taquicardia.



Presión arterial y frecuencia cardiaca materna transquirurgica a los 5,10,15 y 20 minutos	Valores de presión arterial y frecuencia cardiaca materna obtenidos a los 5, 10, 15, y 20 minutos después de iniciada la anestesia	mmHg	> 139/90: Hipertensión
			139/89-100/60: Normal
			< 89/60: Hipotensión
		Latidos/minutos	<60 L/min: Bradicardia
			60-99 L/min: normal
			>99 L/min: Taquicardia.



RESULTADOS

Se estudiaron 88 pacientes mujeres embarazadas, con edades de 18 a 38 años, con riesgo quirúrgico I – II según la American Society of Anesthesiologists (RAQ–ASA), que fueron sometidos a cesárea programadas o de emergencia del departamento de Ginecología del HEODRA – LEON, de Septiembre del 2006 a Agosto del 2007, divididos en 3 grupos: grupo I (grupo control), que se sometió a anestesia general, grupo II a bloqueo subdural y grupo III sometidas a bloqueo peridural.

Los recién nacidos del grupo I presento el 100% alcalosis metabólica, los del grupo II el 80% alcalosis metabólica, el 10% acidosis metabólica y el 10% presentó gasometría normal, y los del grupo III presentaron 96.8% alcalosis metabólica y 3.2% acidosis metabólica, y un valor de $P > 0.05$. (Cuadro 1)

El promedio de modificación de la presión arterial sistólica basal en las pacientes a los cinco minutos, después de iniciada la anestesia en el grupo I fue de $6+/-19.2$, a los diez minutos de $-9+/-18.4$, a los quince minutos de $-10+/-17.5$ y a los veinte minutos fue de $-16+/-13.5$. En el grupo II la modificación fue, a los cinco minutos $-23+/-24.6$, a los diez minutos $-13+/-20.2$, a los quince $-6+/-18$ y a los veinte fue de $-11.5+/-17.7$. En el grupo III la modificación a los cinco minutos fue de $-11+/-20$, a los diez minutos de $-9+/-18.2$, a los quince minutos de $-6+/-25.1$ y a los veinte de $2+/-2$, obteniéndose a los cinco, diez y quince minutos un valor de $P > 0.05$ y a los veinte minutos $P < 0.05$. (Cuadro 2)

El promedio de modificación de la presión arterial diastólica basal en las pacientes a los cinco minutos, después de iniciada la anestesia en el grupo I fue de $-2+/-11.9$, a los diez minutos de $-12+/-12.6$, a los quince minutos de $-12+/-11.5$ y a los veinte minutos fue de $-13+/-8.3$. En el grupo II la modificación fue, a los cinco minutos $-12.5+/-14.9$, a



los diez minutos -14 ± 13.5 , a los quince -11 ± 12.6 y a los veinte fue de -16 ± 11.4 . En el grupo III la modificación a los cinco minutos fue de -13 ± 14.5 , a los diez minutos de -12 ± 10.7 , a los quince minutos de -13 ± 14 y a los veinte de -13 ± 15 , con un valor de $P>0.05$ a los diez, quince y veinte minutos y a los cinco minutos $P < 0.05$. (Cuadro 3)

El grupo I presentó 3.7% bradicardia y el 40.7% taquicardia, el grupo II 6.7% bradicardia y el 33.3% taquicardia y el grupo III presentó 3.2% bradicardia y 61.3% taquicardia. (Cuadro 4)

El promedio de modificación de la presión arterial sistólica basal en las pacientes a los cinco minutos, después de iniciada la anestesia, cuyos recién nacidos presentaron acidosis metabólica fue de -58.5 ± 20.1 , a los diez minutos de -33 ± 46.9 , a los quince minutos de -6 ± 26.4 y a los veinte minutos fue de -10 ± 29.5 . Los que presentaron alcalosis metabólica la modificación fue, a los cinco minutos -10 ± 22.8 , a los diez minutos -9 ± 17.6 , a los quince -7 ± 20.5 y a los veinte fue de -10 ± 19.1 . Los que presentaron gasometría normal la modificación a los cinco minutos fue de -19 ± 19 , a los diez minutos de -24 ± 2.5 , a los quince minutos de -24 ± 18.8 y a los veinte de -24 ± 11.3 , a los diez, quince y veinte minutos encontramos una $P>0.05$, pero a los cinco minutos $P < 0.05$. (Cuadro 5)

El promedio de modificación de la presión arterial diastólica basal en las pacientes que tuvieron recién nacidos con acidosis metabólica, a los cinco minutos, después de iniciada la anestesia fue de -37.5 ± 13.5 , a los diez minutos de -26.5 ± 20 , a los quince minutos de -23 ± 21 y a los veinte minutos fue de -24 ± 16.7 . La madres con recién nacidos con alcalosis metabólica la modificación fue, a los cinco minutos -10 ± 14.9 , a los diez minutos -12 ± 11.8 , a los quince -12 ± 12.3 y a los veinte fue de -13 ± 12 . y los que presentaron gasometría normal la modificación a los cinco minutos fue de -14 ± 4.3 , a los diez minutos de -7 ± 4.9 , a los quince minutos de -15 ± 15.9 y a los veinte de -20.5 ± 6.3 . El valor de $P>0.05$ a los diez, quince y veinte minutos, pero a los cinco minutos, $P < 0.05$. (Cuadro 6)



El grupo de mujeres cuyos recién nacidos presentaron alcalosis metabólica presentó un 7.4% de bradicardia y 33.3% taquicardia, los que presentaron acidosis metabólica, 6.25% de bradicardia y 18.8% de taquicardia y los recién nacidos con resultado gasométrico normal solamente 25% presentó taquicardia, el resto presentó frecuencia cardíaca normal, con $P > 0.05$. (Cuadro 7)

El 1.1% de los recién nacidos presentó depresión moderada según la puntuación de Apgar al 1º y 5º minutos, encontrándose en el grupo de los recién nacidos que presentó alcalosis fetal, representando el 3.7% del I grupo de estudio (anestesia general), y el 98.9% de recién nacidos presentaron Apgar normal. (Cuadro 8)

El intervalo entre el inicio de la anestesia y el nacimiento fue de < de cinco minutos en el 20.45% de los casos, de los cuales el 5.5% presentó acidosis fetal y el 94.5% alcalosis y \geq a cinco minutos en el 79.55% de los casos, de los cuales el 4.3% presentó acidosis y el 95.7% alcalosis fetal.

El intervalo entre el inicio de la cirugía y el nacimiento fue de < de tres minutos en el 40.9% de los casos, de los cuales el 2.8% presentó acidosis y el 97.2% alcalosis fetal y \geq a tres minutos en el 59.1% de los casos, de los cuales el 5.8% presentó acidosis fetal y pH normal y el 88.4% alcalosis fetal. (Cuadro 9)



DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En los últimos años, se ha observado un aumento significativo en la frecuencia de cesáreas. ⁽²⁸⁾ Este aumento en el porcentaje de cesárea va de la mano con una disminución progresiva de las tasas de mortalidad perinatal, ⁽³⁾ la técnica anestésica que más se practica en estas pacientes es la anestesia regional subaracnoidea. ⁽²⁾ Una de las complicaciones que presentan las técnicas anestésicas es la hipotensión arterial lo que provoca disminución en el flujo sanguíneo útero placentario y con ello disminución en el aporte de oxígeno al feto y provoca un deterioro del intercambio de gases respiratorio, oxígeno y dióxido de carbono y una perfusión insuficiente de los tejidos y los órganos mayores. Su principal efecto perjudicial es la hipoxia, acidosis e hipercapnea ^(20, 21). Sin duda la asfixia perinatal constituye unos de los principales problemas médicos en este periodo y un porcentaje importante de la mortalidad neonatal temprana se relaciona con ella. El manejo de la hipotensión consiste en colocar al paciente en posición de trendelenburg, desplazamiento del útero hacia la izquierda de la paciente, administrar líquidos IV, administrar oxígeno y terapia vasopresora, esta última con Efedrina 10 a 50 mg IM o IV. ^(1,9,20,29)

El primer grupo de estudio que recibió anestesia general presentó el 100% alcalosis metabólica. Navarro Vargas quien en su estudio sobre el efecto en el recién nacido, por el intervalo entre la incisión uterina y el nacimiento en las diferentes técnicas anestésicas en 1999 refiere, que en la anestesia general, cuando el intervalo entre la incisión uterina y el nacimiento es mayor a 90 segundos, el recién nacido presenta puntajes de APGAR bajos y acidosis fetal ⁽¹⁴⁾, no coincidiendo con nuestro estudio ya que no se dio ninguna acidosis en este grupo y no relacionamos el pH con el intervalo entre la incisión y el nacimiento del bebé,

El segundo grupo de estudio que recibió bloqueo subdural presentó el 80% alcalosis



metabólica y el 10% acidosis metabólica. Coincidiendo con Sergio D. Belzarena, quien en su estudio encontró que el 2.4% de recién nacidos por cesárea bajo anestesia subdural presentó una puntuación de Apgar <8 al minuto y acidosis fetal, aunque en este el porcentaje fue menor. Esto se debe a la compresión aorta cava que a la vez produce una reducción del gasto cardiaco materno y agudiza la hipotensión arterial, producida por el bloqueo de la actividad simpática, disminuyendo así el flujo útero placentario y provocando una acidosis en el feto.⁽³¹⁾

El tercer grupo de estudio que recibió bloqueo peridural presentó el 96.8% alcalosis metabólica posiblemente por una disminución en las catecolamina circulantes con un correspondiente aumento en el flujo sanguíneo uterino.⁽⁹⁾ y el 3.2% acidosis metabólica, la anestesia regional peridural puede afectar de forma indirecta al feto a través de las alteraciones en la perfusión uterina y de manera directa a través del paso del fármaco por la barrera placentaria, pudiendo deprimir al recién nacido.⁽³³⁾

En este estudio encontramos que al utilizar anestesia general, el 48% presentó hipotensión y el 52% presentó hipertensión a los cinco minutos, el 48.1% hipotensión y el 18.5% hipertensión a los diez minutos, el 89% hipotensión y el 11.1% hipertensión a los quince minutos y el 100% hipotensión a los veinte minutos las cuales fueron de leve a moderada; el 25.9% presentó además taquicardia y el 0.9% bradicardia. La anestesia general para cesárea es superficial (segundo plano)^(1,9,20,22), utilizándose solamente un agente hipnótico, no analgésico y un relajante muscular, esto permite que algunas pacientes presenten conciencia durante la laringoscopia, entubación y el inicio de la cirugía, siendo una anestesia hemodinamicamente inestable, presentando las pacientes taquicardia e hipertensión en mayor frecuencia que las pacientes con anestesia regional, sin embargo los agentes utilizado para la inducción, en este estudio propofol, son depresores cardiovasculares produciendo, agotamiento miocárdico directo y vasodilatación periférica arterial y venosa, debido a disminución de la actividad simpática y acción directa sobre el músculo liso vascular.^(1,29), lo que explica la similitud entre la hipotensión e hipertensión en los diferentes grupos de estudio, además altera el mecanismo del reflejo barorreceptor, conduciendo a un aumento de la



frecuencia cardiaca. ⁽¹⁾ alcanzando la PAS significancia estadística a los 20 minutos y la PAD a los 5 minutos,

El grupo que recibió bloqueo subdural presentó el 90% hipotensión de leve a severa y el 10% hipertensión leve en los primeros diez minutos, el 76.7% hipotensión y el 23.3% hipertensión a los quince minutos y a los veinte minutos el 68% hipotensión y el 7.7% hipertensión de leve a moderada; el 26.7% presentó taquicardia y el 2.5% bradicardia, coincidiendo con Ueland K, Gills RE, quienes en su estudio de bloqueo subdural para operación cesárea en 1968, observaron una disminución media en la presión arterial desde 124/72 a 67/38 mmHg (hipotensión moderada) en parturientas colocadas en decúbito supino y a 100/60 en las parturientas en decúbito lateral, ⁽³⁰⁾ esto es debido a la compresión aorta cava, que ocurre durante el embarazo principalmente en posición decúbito supino, secundaria al útero grávido y al bloqueo de la actividad vasomotora simpática de las arteriolas, venas y venulas periféricas provocando estasis sanguínea. ⁽²²⁾ Sergio D. Belzarena, según su estudio comparativo entre Efedrina y Etilfedrina como vasopresor para la corrección de la hipotensión arterial materna en cesáreas electivas con bloqueo subdural en el 2006, encontró que en algunas embarazadas, la disminución de la presión arterial solo se dio después de la retirada del feto, lo que mostró que el bloqueo simpático ocasionado por la anestesia local tiene un papel probablemente tan importante como la compresión aortocava en la generación de la hipotensión arterial. ⁽³¹⁾ J. J. Rivero D, M. J. Becerra M, refieren un promedio de hipotensión del 70.6%, en su estudio comparativo de uso de 12.5 mg de bupivacaína hiperbárica en el grupo I vs. 7.5 mg en el grupo II, coincidiendo con nuestro estudio, en la presencia de hipotensión después de la anestesia aunque no especifica las cifras de cada toma en los diferentes periodos de control. ⁽³²⁾

El grupo III que recibió bloqueo peridural presentó el 87% hipotensión leve a severa y el 12.9% hipertensión leve a los cinco minutos, el 80% hipotensión leve a severa y el 16.1% hipertensión leve a moderada a los diez minutos, el 71% hipotensión de leve a moderada y el 29% hipertensión de leve a moderada a los quince minutos, el 64% presentó hipotensión y el 32% hipertensión ambas de leve a moderada; el 43.6% presentó taquicardia y el 2.4% bradicardia, en el estudio realizado por N. Porras A. sobre la hipotensión arterial por bloqueo peridural en operación cesárea en 1985,



encontró que el 57.9% presentó hipotensión moderada a los seis a diez minutos después de la anestesia,⁽¹⁰⁾ coincidiendo con nuestro estudio, por que los cambios hemodinámicos se presentaron en el mismo periodo de tiempo a los seis a diez minutos, pero a la vez no coincide con el porcentaje de frecuencia, ya que en su estudio la frecuencia fue 22% menor que en el nuestro. Aunque el inicio del bloqueo peridural es mas lento que con la anestesia subdural y la intensidad del bloqueo sensitivo y motor es menor ⁽²⁹⁾, en nuestro estudio podemos observar que ambos grupos presentaron hipotensión en el mismo periodo de tiempo, pero si, concuerda con la menor frecuencia e intensidad en el bloqueo peridural, como esta descrito.

Las madres de los recién nacidos con acidosis metabólica, el 100% presentó hipotensión moderada a severa a los cinco minutos, el 75% hipotensión moderada a severa y el 25% hipertensión moderada a los diez a veinte minutos; el 18.8% presentó taquicardia y el 6.25% bradicardia. Coincidiendo con Sergio D. Belzarena y J. J. Rivero D, M. J. Becerra M, quienes refieren que los episodios breves de hipotensión materna se asocian a disminución de la puntuación del Apgar y la aparición de acidosis fetal ^(31,32). Debido a los factores que alteran el flujo útero placentario, ya mencionados.

De los recién nacidos que presentaron alcalosis metabólica, el 73% de las madres presentó hipotensión leve a severa, el 27% hipertensión leve a moderada en los primeros cinco minutos, el 84% hipotensión leve a severa y el 14.8% hipertensión leve a moderada a los diez minutos, el 79% hipotensión leve a severa y el 21% hipertensión leve a moderada a los quince minutos y el 82.9% hipotensión y el 15.7% hipertensión a los veinte minutos; el 33.3% presentó taquicardia y el 7.4% bradicardia.

El 1.1% de todos los recién nacidos presentaron depresión moderada según valoración de apgar, las madres de estos niños recibieron anestesia general y el recién nacido presentó alcalosis fetal según la valoración del pH sanguíneo del cordón umbilical. Como ya mencionábamos anteriormente Sergio D. Belzarena y J. J. Rivero D, M. J. Becerra M, refieren que los episodios breves de hipotensión materna, complicación de las diferentes técnicas anestésicas se asocian a disminución de la puntuación del Apgar y la aparición de acidosis fetal ^(31,32). Coincidiendo con nuestro estudio en los



puntajes bajos de apgar (depresión moderada), pero no coincide con los valores del pH ya que en nuestro estudio los recién nacidos presentaron alcalosis fetal y no acidosis, posiblemente debido a la hiperventilación materna durante la anestesia general, produciendo una mejor perfusión uterina.

Cuando el intervalo entre el inicio de anestesia y el nacimiento fue menor de cinco minutos el 5.55% de los recién nacidos presentaron acidosis y cuando el intervalo fue mayor de cinco minutos solamente el 4.3% la presentaron, observándose que en ambos grupos se presentaron igual porcentaje de acidosis, en este estudio el intervalo entre el inicio de la anestesia y el nacimiento no tubo relevancia.

Cuando el intervalo entre el inicio de la cirugía y el nacimiento fue menor de tres minutos el 2.8% de los recién nacidos presentaron acidosis y cuando el intervalo fue mayor de tres minutos, el porcentaje de acidosis fue de 5.8%, en este intervalo se observa una diferencia, siendo mayor la acidosis cuando el intervalo entre la incisión y el nacimiento es mayor de tres minutos. En su estudio Navarro Vargas, encontró que cuando el intervalo entre la incisión y el nacimiento es mayor de 90 segundo en la anestesia general y mayor de 180 segundo en la anestesia regional los recién nacidos presentan puntajes bajos de apgar y acidosis fetal, coincidiendo con nuestro estudio ya que observamos mayor porcentaje de acidosis en los recién nacidos con intervalos mayores de 180 segundo entre la incisión y el nacimiento.



CONCLUSIONES

- El grupo de estudio con mayor alteración en el pH fue el primer grupo de estudio que recibió anestesia general, presentando alcalosis metabólica en un 100% y el que presentó menor alteración fue el segundo grupo con una alteración del 90% (80% alcalosis y 10% acidosis).
- El bloqueo subdural presentó mayor hipotensión con un 81.2% y taquicardia 26.7%, seguido por el bloqueo peridural que presentó hipotensión en un 75.5% y taquicardia 43.6% y en menor porcentaje la anestesia general, la cual presentó hipotensión en un 71,2% y taquicardia 26%.
- Los RN con acidosis presentaron hipotensión en 81.25% y taquicardia en 18.8%, los RN con alcalosis presentaron el 79.8% hipotensión y el 33.3% taquicardia y los RN con gasometría normal presentaron el 91.7% hipotensión y el 33.3% taquicardia.
- El 1.1% de los recién nacidos presentó depresión moderada de los cuales el 100% presentó alcalosis fetal y las madres recibieron anestesia general.
- El intervalo entre el inicio de la anestesia y el nacimiento no intervino en el porcentaje de alteración del pH del recién nacido, pero cuando el intervalo entre la incisión y el nacimiento fue mayor de tres minutos el recién nacido presentó mayor acidosis fetal.



RECOMENDACIONES

- Utilizar la técnica anestésica subaracnoidea, como primer elección en mujeres con indicación de cesáreas
- Usar medidas preventivas de la hipotensión, previa aplicación de las diferentes técnicas anestésica, líquidos IV 1000 a 2000 cc, desplazamiento del útero hacia la izquierda de la paciente y vasopresores (efedrina 5 a 50 mg IV).
- Extraer al neonato en el menor tiempo posible (<3 min.) después de iniciada la anestesia principalmente en las pacientes que se les administra anestesia general.



CRONOGRAMA

Elección Del tema.....	15.05.2005
Recolección de información.....	05.09.2005
Presentación de primer borrador.....	17.10.2005
Corrección primer borrador.....	23.01.2006
Entrega de protocolo	07.04.2006
Prueba piloto.....	08.2006
Recolección de datos.....	09.2006-08.2007
Informe preliminar.....	02-2007
Procesamiento de datos.....	09.2007-12.2007
Análisis de los datos.....	01-02.2008
Corrección.....	03.2008
Entrega de Informe final.....	03.2007



REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Paúl G. Barash, Bruce F. Cullen: Anestesia Clínica. 3^{ra} Edición, 1999. Editorial Mcgraw-Hill Interamericana. Pág. 1254.
2. Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M *et al*: Obstetric anesthesia workforce survey: 1992 vs. 1981. *Anesthesiology* 81:A1128, 1994.
3. Baker ER, D. Alton ME, Cesarean section and cesarean hysterectomy. *Clin Obstet and Gynecol.* 37(4): 806-815; 1994.
4. Departamento de estadísticas, H.E.O.D.R.A-LEÓN. Total de partos vaginales atendidos y cesáreas realizadas, Año 2004 y nonestre del 2005. Informe inédito. MINSa.
5. Departamento de Gineco-Obstetricia, H.E.O.D.R.A-LEON. Libro de anotación de procedimiento Quirúrgicos Obstétricos. 2005.
6. Ceriani Cernadas. Neonatología Práctica. 3^{ra} edición, 1999. Ed. Médica Panamericana. Pág. 61.
7. The Johns Hopkins Hospital Children's. The Harriet Lane Handbook. A manual for pediatric house officers. 60^{va} edition. Ed. Mosby. Philadelphia, Pennsylvania. 2002: 551.
8. Pérez Sánchez A. Asfixia del recién nacido, en: *Obstetricia*. 3^{ra} edición. Ed. Mediterráneo. Santiago de Chile. 1999:927-936.
9. May SE, Schatzman B. Anestesia Raquídea. En *Secretos de Anestesia*. Edits: Dulce J, Rosenberg SG, Mc Graw-Hill Interamericana. México DF; 71: 544-550, 1997.
10. Porras A. Hipotensión arterial por bloqueo peridural en operación cesárea y su efecto sobre el recién nacido a termino en el Hospital Fernando Vélez Paiz. Años 1983-1984. Managua. UNAN- Managua. 1985. (Trabajo monográfico para optar al título de especialista en Anestesiología.)
11. Thorp JA *et al*. Routine umbilical cord blood gas determinations? *Am J. Obstet gynecol.* 1989. 161:600.
12. Alvarado Q. Comportamiento de dos técnicas anestésicas utilizadas en las cesáreas de urgencias por sufrimiento fetal agudo. Estudio comparativo preliminar de 40 casos, Hospitales Carlos Marx Berta Calderón. Noviembre 1990 a Febrero 1991. Managua. UNAN- Managua. 1991. (Trabajo para optar al titulo de especialista en Anestesiología.)
13. Orozco M. Gasometrías en los recién nacidos con asfixia en los servicios de sala de parto y unidad de cuidados intensivos del HEODRA- LEON. Año 1994. León. UNAN-LEON. 1995. (Trabajo Monográfico para optar al titulo de especialista en pediatría.)
14. Datta S *et al*: Neonatal effect of prolonged anesthetic induction for cesarean section *obstet Gynecol* 1981; 58:331.



15. Luna DJ, Donovan JC: Blood volume during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 98:393, 1967
16. Goodman RP, Killom AP Brash AR et al: Prostacyclin production during pregnancy: Comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 142: 817, 1982.
17. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF: Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol* 1:317, 1953.
18. Moya F, Smith BE: Uptake, distribution and placental transport of drugs and anesthetics. *Anesthesiology* 26:465, 1965.
19. Gin T, Chan MTV: Decreased minimum alveolar concentration of isoflurane in pregnant humans. *Anesthesiology* 81: 829, 1994.
20. Aldrete A. Texto de Anestesiología teórico práctico. 2^{da} edición. 2004. Ed. El Manual Moderno.
21. Schwarcz Ricardo; Diverges Carlos; Díaz Ángel; Feseina Ricardo. *Obstetricia*. 5^{ta} edición, 9^{na} reimpresión. 2003. Ed. El Ateneo.
22. Collins Vincent. *Anestesiología Clínica*. 3^{ra} edición. 1993. Ed. Nueva editorial Interamericana. México D.F.
23. Lawrence M, Tierney J. Maxine A. Papadakis. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 32^{va} edición Ed. El Manual Moderno. 1997. Pág. 799-803.
24. Shapiro; Peruzzi; Templin. *Manejo clínico de los gases sanguíneos*. 5^{ta} edición. 1996. Ed. Médica Panamericana.
25. Bowen FW. Temas sobre tratamiento de recién nacidos. *Clin Perinatol* 1/1996; pp. 1-25.
26. Carter BS, Haverkamp AD, Merestein GB. The definition of acute perinatal asphyxia. *Clin Perinatol* 1993; 20:287.
27. Yeomans ER, Hauth JC, Gilstrap LC y col. Umbilical cord pH, PCO², and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:798; 85:715.
28. Nageotte M: How we can lower the cesarean section rate. *Contemp Obstet Gynecol* 1990; 63:74.
29. William E. Hurford, M. T. Bailin: Massachusetts general hospital procedimientos en anestesia. 5^{ta} edición. 1999. Ed. Marvan Libros. Pág. 242-263.
30. Ueland K, Gills RE, Hansen JM: Maternal cardiovascular dynamics. I. Cesarean section under subarachnoid block anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 100:42.
31. Corke BC, Datta S, Ostheimer GW, et al: Spinal anesthesia for cesarean section: The influences of hypotension on neonatal outcome. *Anesthesiology* 1982; 37: 658-662.
32. Cosmi Ev, Marx GF: Acid-base status of the fetus and clinical condition of the newborn following cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1968; 102:378?
33. Sangay Data, MD, FFARCS. *Manual de anestesia obstetricia*. 3^{ra} edición. 2000. Ed. Harcourt.



ANEXOS



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEON**

**Hospital Escuela “Oscar Dánilo Rosales Arguello”
Servicio de Anestesiología**

***Efectos de las diferentes técnicas anestésicas en el
PH del recién nacido por cesárea***

Ley General de salud Arto. 8

Información para la paciente

Se realizara un estudio de los niveles de gases de sangre arterial encontrados en recién nacidos de madres sometidas a cesáreas bajo anestesia general, bloqueo subdural y bloqueo peridural. El procedimiento consiste en la toma de un cc de sangre de la arteria umbilical del extremo placentario del cordón umbilical después de su corte y pinzamiento, con una jeringa descartable y estéril. La técnica será ejecutada por el médico anesthesiologo.

Complicaciones

Ninguna.

Autorización de la paciente para que el recién nacido participe en el estudio y se le tome un cc de muestra de sangre arterial umbilical del extremo placentario, después que este clampeado y cortado el cordón umbilical.

Nombre de la madre: _____

Nombre del médico: _____



Fecha: _____

Habiendo sido informada por el médico del servicio de anestesia de los riesgos de dicho procedimiento y habiendo leído las hojas relativas a dicha técnica estoy satisfecha con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas. Por lo que doy mi autorización para que mi hijo participe en el estudio “Hallazgos gasométricos del recién nacidos por cesárea bajo anestesia general y bloqueo centrales neuroaxiales en el HEODRA.”

Firma de la madre

Firma del médico



INSTUMENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACIÓN

Número de ficha: _____

Fecha: _____

I. DATOS PERSONALES:

No de Expediente: _____ Edad: _____

Gesta: PG: _____ BG: _____ TG: _____ MG: _____

II. VALORACION PREANESTESICA:

ASA: _____ Indicación de cesárea: _____

Líquido IV: _____

PA: _____ FC: _____ SO2: _____

III. EVALUACION TRANSQUIRURGICA:

Hora de inicio de anestesia: _____

Técnica anestésica: AG: _____ BSD: _____ BPD: _____

Fármacos anestésicos: _____

Hora de inicio de cirugía: _____

Tipo de abordaje quirúrgico: Línea media infraumbilical: _____

Pfannestiel: _____

Hora de nacimiento: _____



Presión arterial:	SISTÓLICA	DIASTÓLICA	MEDIA
5 minutos			
10 minutos			
15 minutos			
20 minutos			

Frecuencia cardiaca:	TAQUICARDIA	NORMAL	BRADICARDIA
5 minutos			
10 minutos			
15 minutos			
20 minutos			

Saturación de Oxígeno:	NORMAL	HIPOXIA
5 minutos		
10 minutos		
15 minutos		
20 minutos		

IV. EVALUACION POSTQUIRURGICA:

APGAR: Depresión Severa: _____
Depresión Moderada: _____
_____ Depresión Leve: _____

Gasometria:	Acidosis Metabólica	Normal	Alcalosis Metabólica
PH:			
PaO ₂ :			
PaCO ₂ :			
HCO ₃ ⁻ :			
Déficit de base:			
% SO ₂ :			



TABLA No 1. pH del recién nacido según técnica anestésica, aplicada a mujeres sometidas a cesárea en el HEORA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	ALTERACION DEL pH			
	ALCAL. METAB	NORMAL	ACID. METAB	TOTAL
A GRAL	27	0	0	27
%	100	0	0	100
BPD	30	0	1	31
%	96.8	0	3.2	100
BSD	24	3	3	30
%	80	10	10	100
TOTAL	81	3	4	88
%	92	3.4	4.6	100

P valor = 9.843

Fuente: Datos primarios del estudio.



TABLA No 2. Presión arterial sistólica transquirurgica promedio en mujeres sometidas a cesáreas según técnica anestésica, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	PRESION ARTERIAL SISTOLICA			
	5 min	10 min	15 min	20 min
	MEDIA +/- DE*	MEDIA +/- DE*	MEDIA +/- DE*	MEDIA +/- DE*
AG	6+/-19.2	-9+/-18.4	-10+/-17.5	-16+/-13.5
BPD	-11+/-20	-9+/-18.2	-6+/-25.1	2+/-21
BSD	-23+/-24.6	-13+/-2.2	-6+/-18	-11.5+/-17.7
VALOR P	0.36**	0.09**	0.6**	0.011**

*Media ± Desviación estándar.

** Bartletts Chi cuadrada: >0.05

Fuente: Datos primarios del estudio.



TABLA No 3. Presión arterial diastólica transquirurgica promedio en mujeres sometidas a cesáreas según técnica anestésica, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA			
	5 min	10 min	15 min	20 min
	MEDIA +/- DE*	MEDIA +/- DE*	MEDIA +/- DE*	MEDIA +/- DE*
AG	-2+/-11.9	-12+/-12.6	-12+/-11.5	-13+/-8.3
BPD	-13+/-14.5	-12+/-10.7	-13+/-14	-13+/-15
BSD	-12+/-14.9	-14+/-13.5	-11+/-12.6	-16+/-11.4
VALOR P	0.00**	0.92**	0.62**	0.39**

*Media ± Desviación estándar.

** Bartletts Chi cuadrada: >0.05

Fuente: Datos primarios del estudio.



TABLA No 4. Frecuencia cardiaca transquirurgica promedio en mujeres sometidas a cesáreas según técnica anestésica, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	FRECUENCIA CARDIACA									VALOR P
	ANESTESIA GRAL			BLOQ. PERIDURAL			BLOQ. SUBDURAL			
	B	N	T	B	N	T	B	N	T	
	n=27			n=31			n=30			
5 MIN	1(3.7)	15(55.6)	11(40.7)	1(3.2)	16(59.25)	14(45.2)	2(6.7)	18(60)	10(33.3)	1.19**
10 MIN	0	20 (74)	7(25.9)	1(3.2)	20(64.5)	10(32,3)	0	21(70)	9(30)	2.23**
15 MIN	0	21(77.8)	6(22.2)	1(3.2)	19(61.3)	11(35.5)	1(3.3)	21(70)	8(26.7)	2.39**
20 MIN	0	15(55.6)	4(14.8)	0	1(3.2)	19(61.3)	0	21(70)	5(16.7)	23.57**

** Bartletts Chi cuadrada: >0.05

Fuente: Datos primarios del estudio.

B: Bradicardia.

N: Normal.

T: Taquicardia.



TABLA No 5. Presión arterial sistólica transquirurgica promedio en mujeres sometidas a cesáreas según pH del recién nacido, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	PRESION ARTERIAL SISTOLICA			
	5 min MEDIA +/- DE*	10 min MEDIA +/- DE*	15 min MEDIA +/- DE*	20 min MEDIA +/- DE*
Alcalosis Metabólica	-10+/-22.8	-9+/-17.6	-7+/-20.5	-10+/-19.17
Normal	-19+/-19	-24+/-2.5	-24+/-18.8	-24+/-11.3
Acidosis Metabólica	-58.5+/-20.1	-33+/-46.9	-6+/-26.4	-10+/-29.5
VALOR P	0.0002** 0.0062***	0.20**	0.92**	0.59**

*Media ± Desviación estándar.

** Bartlett's Chi cuadrada: >0.05

***Kruskal Wallis H.

Fuente: Datos primarios del estudio.



TABLA No 6. Presión arterial diastólica transquirurgica promedio en mujeres sometidas a cesáreas según pH del recién nacido, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA			
	5 min MEDIA +/- DE*	10 min MEDIA +/- DE*	15 min MEDIA +/- DE*	20 min MEDIA +/- DE*
Alcalosis Metabólica	-10+/-14.9	-12+/-11.8	-12+/-12.3	-13+/-12.3
Normal	-14+/-4.3	-7+/-4.9	-15+/-15.9	-20+/-6.3
Acidosis Metabólica	-37.5+/-13.5	-26.5+/-20	-23+/-21	-24+/-16.7
VALOR P	0.0014** 0.0158***	0.21**	0.72**	0.30**

*Media ± Desviación estándar.

** Bartlett's Chi cuadrada: >0.05

***Kruskal Wallis H.

Fuente: Datos primarios del estudio.



TABLA No 7. Frecuencia cardiaca transquirurgica promedio en mujeres sometidas a cesáreas según pH del recién nacidos, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	FRECUENCIA CARDIACA									VALOR P
	ALCALOSIS			NORMAL			ACIDOSIS			
	B	N	T	B	N	T	B	N	T	
	n=81			n=3			n=4			
5 MIN	3(3.78)	45(55.6)	33(40.7)	0	2(66.7)	1(33.3)	1(25)	2(50)	1(25)	4.30**
10 MIN	1(1.2)	56(69.1)	24(29.6)	0	2(66.7)	1(33.3)	0	3(75)	1(25)	0.115**
15 MIN	2(2.5)	56(69.1)	23(28.4)	0	2(66.7)	1(33.3)	0	3(75)	1(25)	0.23**
20 MIN	0	42(51.9)	28(34.6)	0	2(66.7)	0	0	4(100)	0	5.97**

** Bartlett's Chi cuadrada: >0.05.

Fuente: Datos primarios del estudio.

B= Bradicardia.

N= Normal.

T= Taquicardia.



TABLA No 8. Apgar del recién nacido según técnica anestésica aplicada a las madres y pH del RN, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto del 2007.

	A. GRAL		BPD		BSD		TOTAL
	DM	N	DM	N	DM	N	
	n = 27		n = 31		n = 30		
ALCALOSIS	1 (3.7)	26 (96.3)	0	25 (100)	0	29 (100)	81 (100)
NORMAL	0	0	0	3 (100)	0	0	3 (100)
ACIDOSIS	0	0	0	3 (100)	0	1 (100)	4 (100)
TOTAL	1 (1.1)	26 (29.6)	0	31 (35.2)	0	30 (34.1)	88 (100)

DM: Depresión modera

N: Normal

Fuente: Datos primarios del estudio.



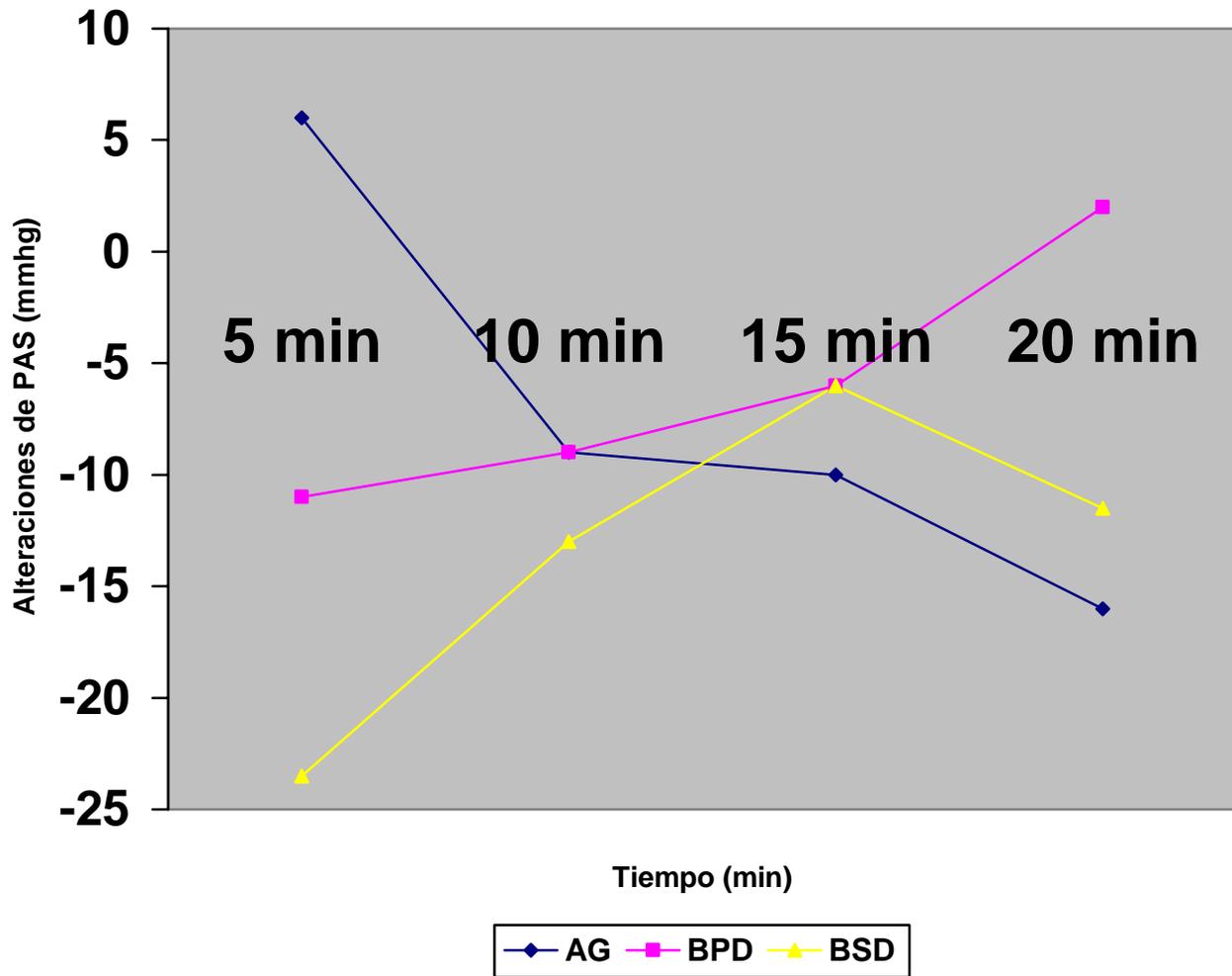
TABLA No 9. pH del recién nacido por cesárea según el intervalo entre el inicio de la anestesia y el nacimiento y el inicio de la cirugía y el nacimiento, en el HEODRA – LEON, Septiembre 2006 – Agosto 2007.

	ANESTESIA – NACIM		TOTAL	CIRUGIA - NACIM		TOTAL
	< 5 min.	>= 5 min.		< 3 min.	>= 3 min.	
ALCALOSIS	17 (21)	64 (79)	81 (100)	35 (43.2)	46 (56.8)	81 (100)
NORMAL	0	3 (100)	3 (100)	0	3 (100)	3 (100)
ACIDOSIS	1 (25)	3 (75)	4 (100)	1 (25)	3 (75)	4 (100)
TOTAL	18 (20.45)	70 (79.55)	88 (100)	36 (40.9)	52 (59.1)	88 (100)

Fuente: Datos primarios del estudio.



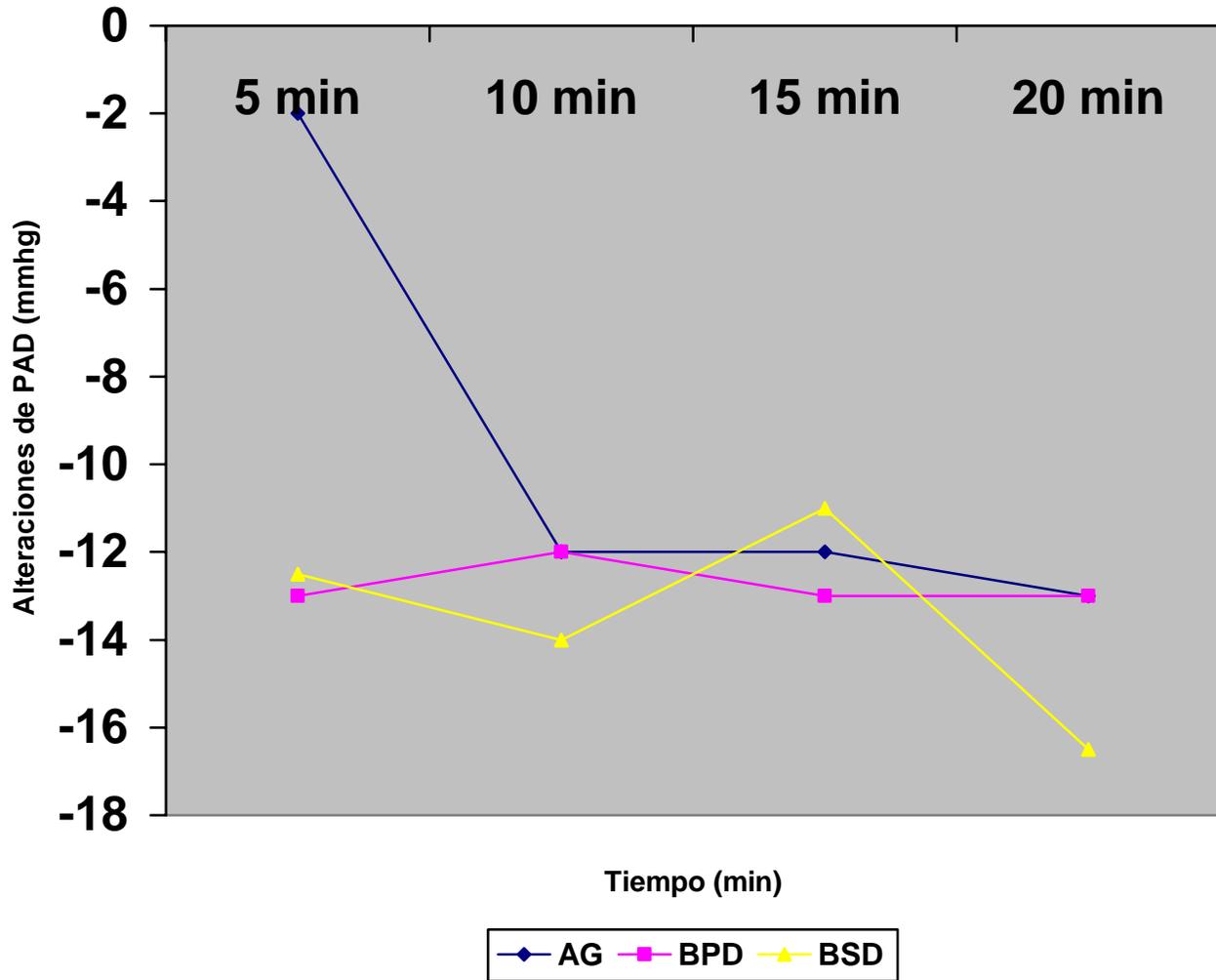
Grafico del cuadro No 1



Fuente: Datos primarios del estudio



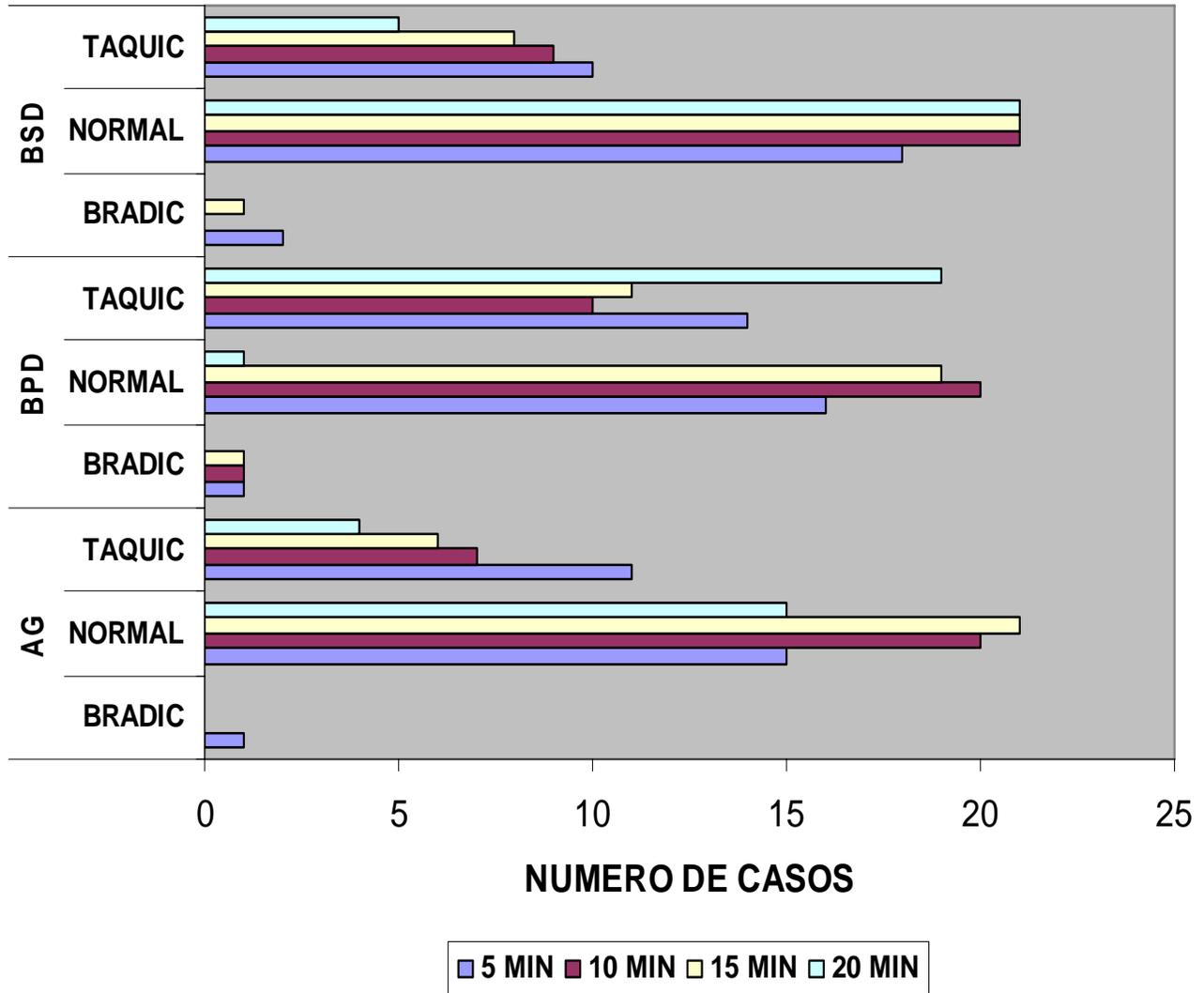
Grafico del cuadro No 2



Fuente: Datos primarios del estudio



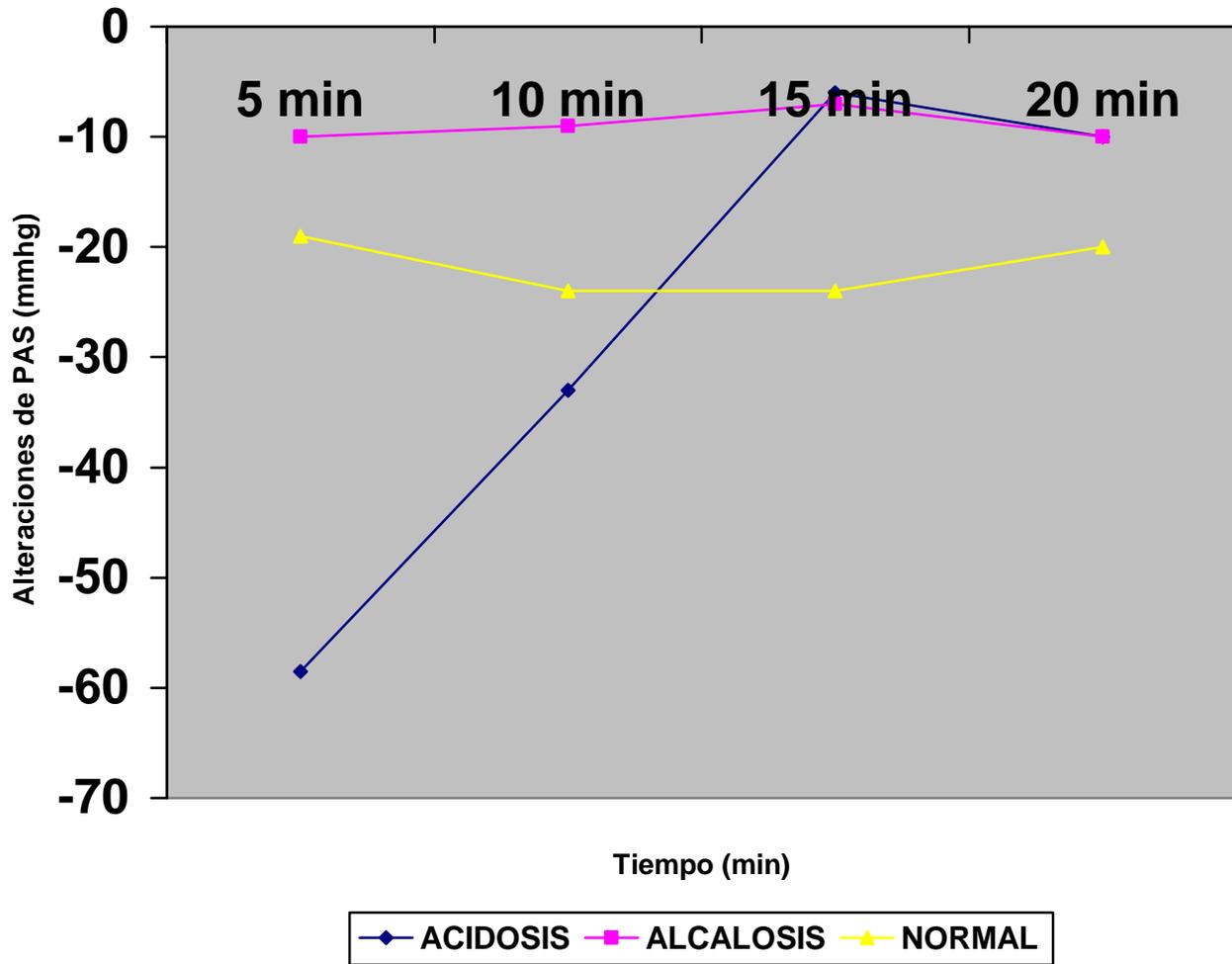
Grafico del cuadro No 3



Fuente: Datos primarios del estudio



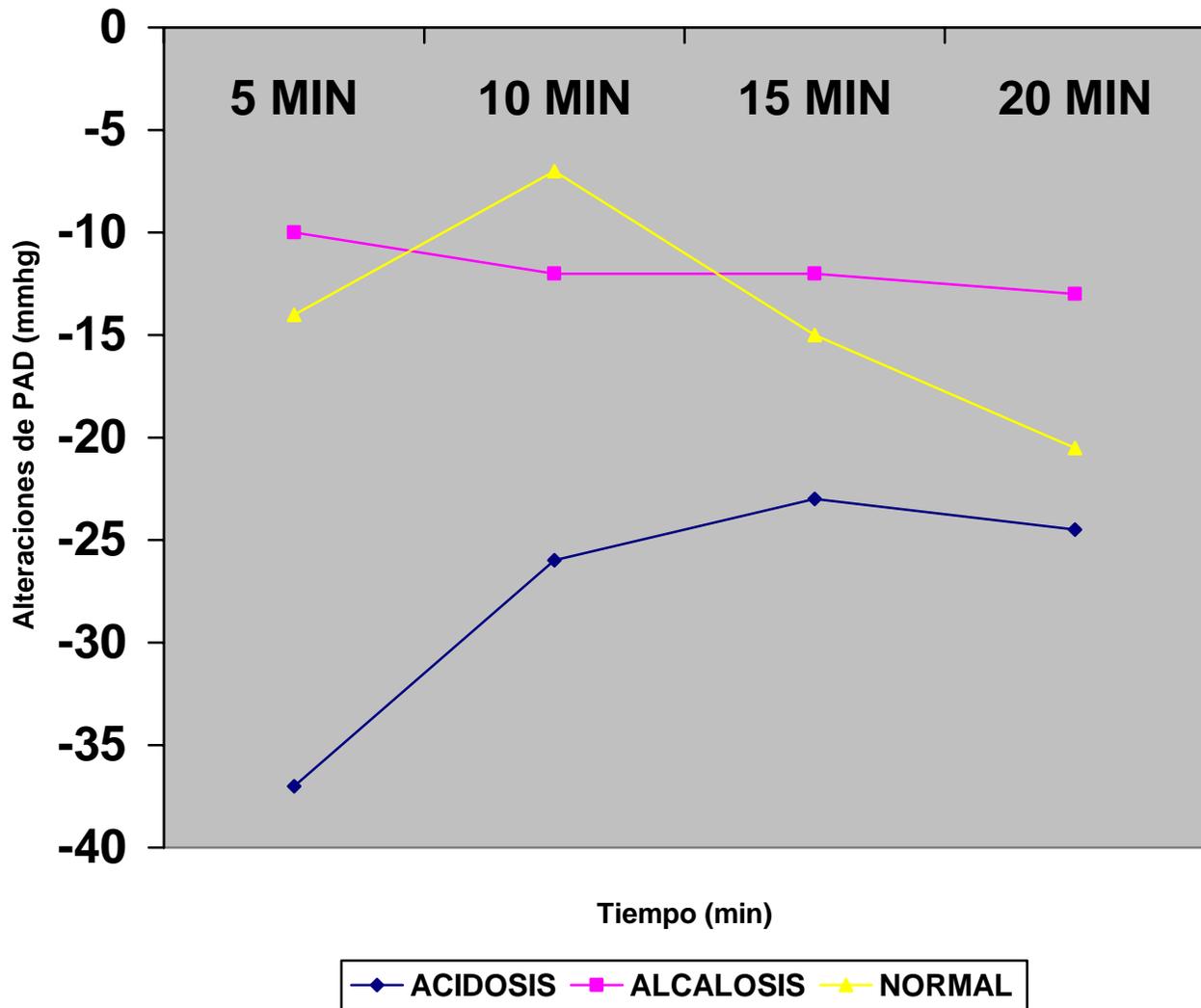
Grafico del cuadro No 4



Fuente: Datos primarios del estudio



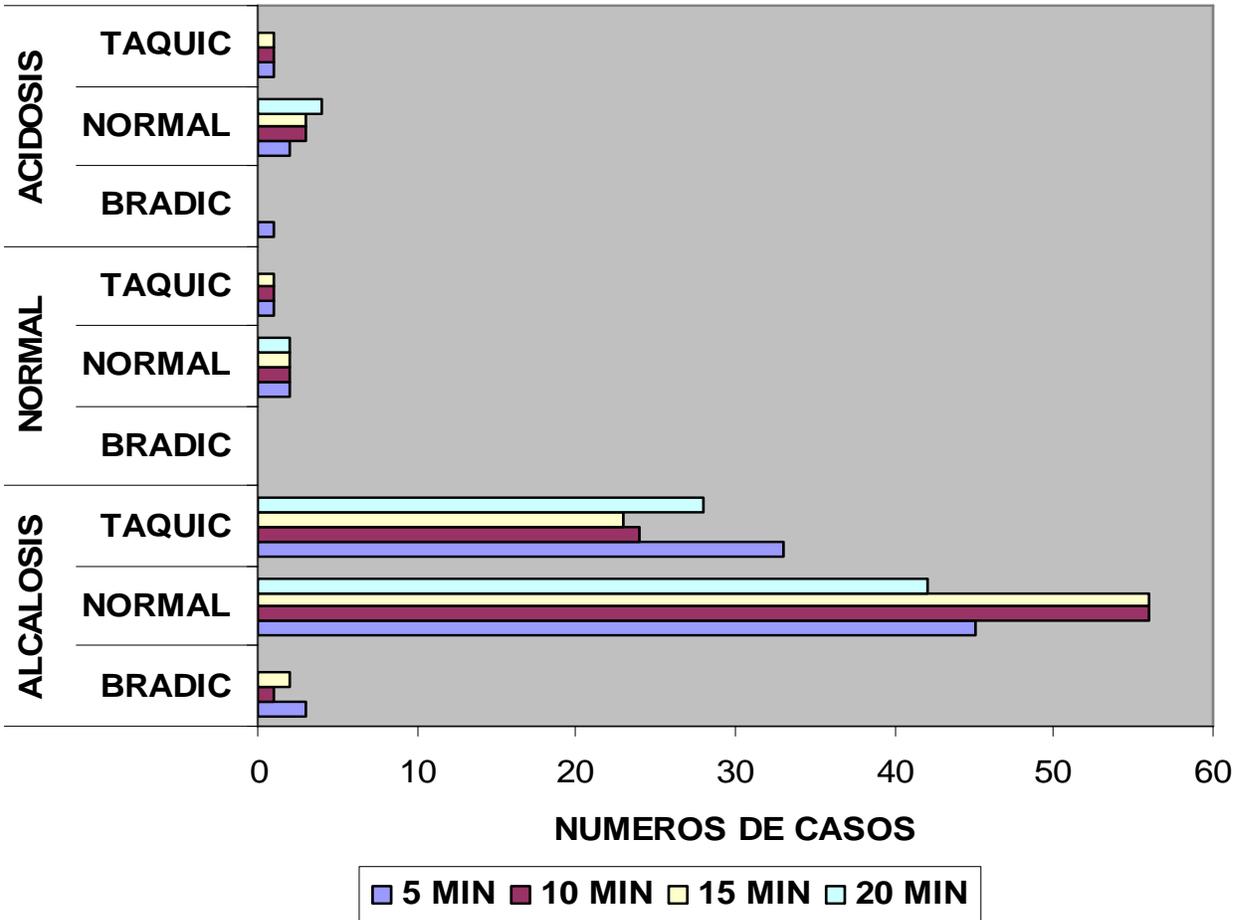
Grafico del cuadro No 5



Fuente: Datos primarios del estudio



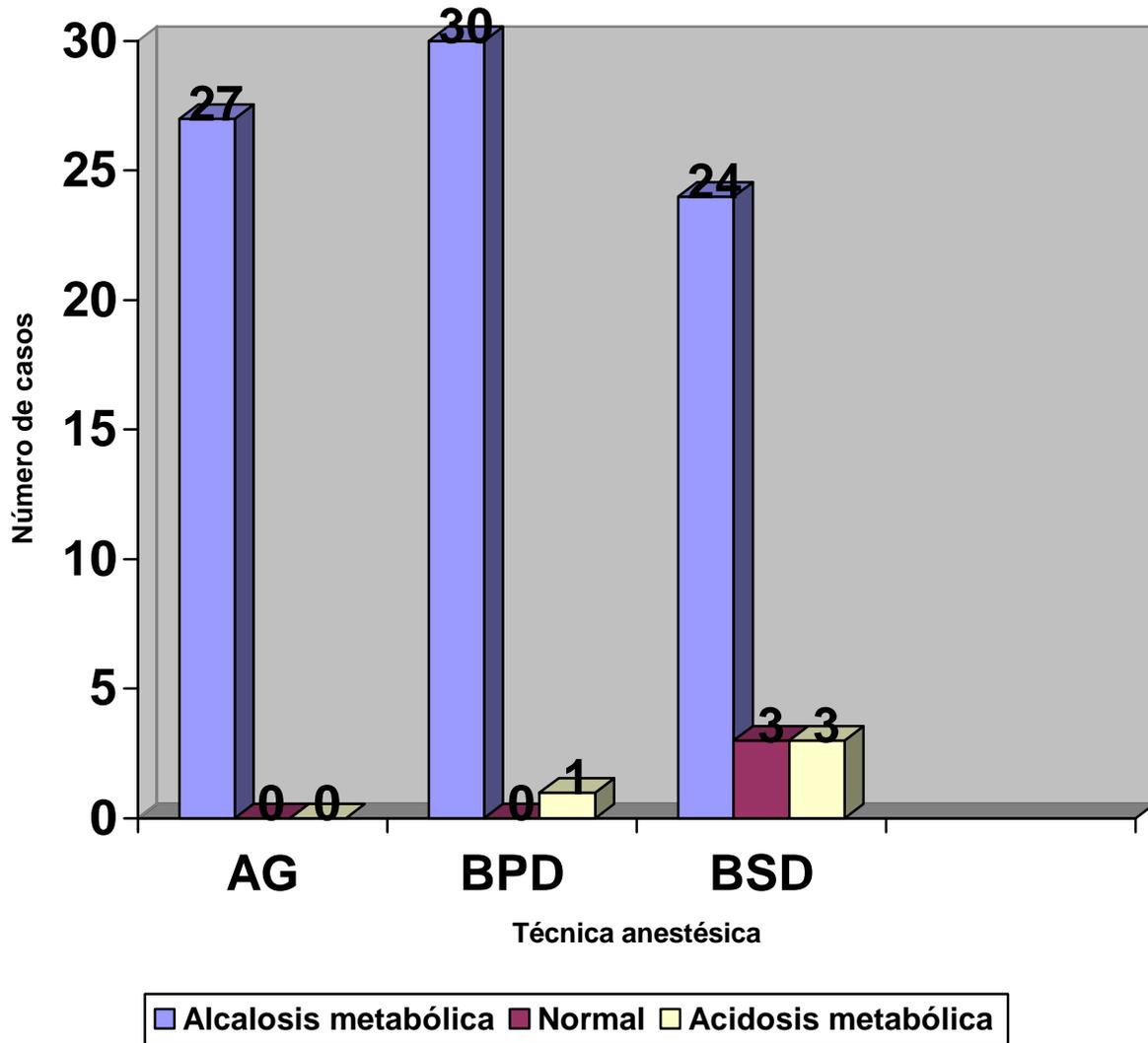
Grafico del cuadro No 6



Fuente: Datos primarios del estudio



Grafico del cuadro No 7



Fuente: Datos primarios del estudio