

UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

División Académica De Ciencias De La Salud



“Efectos hemodinámicos de la precarga vs cocarga de solución cristalóide en pacientes sometidas a cesárea de urgencia en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez”

Tesis para obtener el grado de:

Especialidad en Anestesiología

Presenta:

Fernando Miranda De la Cruz

Director (es):

Dr. Javier Hernández Rasgado

Dra en C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego

Villahermosa, Tabasco.

Febrero, 2021



Of. No. 0154/DACS/JAEP
11 de febrero de 2021

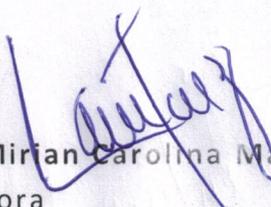
ASUNTO: Autorización impresión de tesis

C. Fernando Miranda de la Cruz
Especialidad en Anestesiología
Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. Alberto Cuj Díaz, Dr. José Soberano Almeida, Dra. Dora María López Urbina, Dr. Cristo Miguel Flores Padilla, Dra. Alejandra Anlehu Tello, impresión de la tesis titulada: "Efectos hemodinámicos de la precarga vs cocarga de solución cristaloide en pacientes sometidas a cesárea de urgencia en el Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez", para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Anestesiología, donde fungen como Directores de Tesis el Esp. Javier Hernández Rasgado y la Dra. Crystell Guadalupe Guzmán Priego.

A t e n t a m e n t e

DACS
DIRECCIÓN


Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora

C.c.p.- Esp. Javier Hernández Rasgado.- Director de tesis
C.c.p.- Dra. Crystell Guadalupe Guzmán Priego.- Directora de tesis
C.c.p.- Dr. Alberto Cuj Díaz.- sinodal
C.c.p.- Dr. José Soberano Almeida.- Sinodal
C.c.p.- Dra. Dora María López Urbina.- Sinodal
C.c.p.- Dr. Cristo Miguel Flores Padilla.- Sinodal
C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello.- Sinodal

C.c.p.- Archivo
DC'MCML/MCE'XME/mgcc*



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 10:00 horas del día 9 del mes de febrero de 2021 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

EFFECTOS HEMODINÁMICOS DE LA PRECARGA VS COCARGA DE SOLUCION CRISTALOIDE EN PACIENTES SOMETIDAS A CESAREA DE URGENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD "DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PEREZ"

Presentada por el alumno (a):

Miranda	De la cruz	Fernando
Apellido Paterno	Materno	Nombre (s)

Con Matricula

1	8	1	E	5	3	0	0	2
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

Especialidad en Anestesiología

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

COMITÉ SINODAL

Esp. Javier Hernández Rasgado
Dra. Crystell Guadalupe Guzmán Priego
Directores de Tesis

Dr. Alberto Cuj Diaz

Dr. José Guadalupe Soberano Almeida

Dra. Doña María López Urbina

Dr. Cristo Miguel Flores Padilla

Dra. Alejandra Anlehu Tello



Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 03 del mes de febrero del año 2021, el que suscribe, **Fernando Miranda De La Cruz**, alumno del programa de la **especialidad de anestesiología**, con número de matrícula 181E53002 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **"Efectos hemodinámicos de la precarga vs cocarga de solución cristaloide en pacientes sometidas a cesárea de urgencia en el Hospital regional de alta especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez"** bajo la Dirección de la Dra. C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego y el Dr. Javier Hernández Rasgado, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: fmdlc30@gmail.com. Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Fernando Miranda De La Cruz

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE
ESTUDIOS DE POSGRADO

Sello



AGRADECIMIENTOS

A todos mis maestros de la vida, los buenos, los malos, los presentes y ausentes, los nombrados y los no mencionados, a todas esas personas que se han cruzado en mi vida, todos ellos, a los cuales considero maestros, porque todos, me han enseñado una lección.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



DEDICATORIAS

A mi familia, por acompañarme en cada paso, desde el primero, hasta el último.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



"Recuerda mirar hacia las estrellas y no abajo hacia tus pies. Trata de darle sentido a lo que ves y pregúntate qué haces en el universo. Sé curioso. Por más dura que la vida pueda parecer, siempre hay algo que puedes hacer para llegar al éxito, lo importante es que nunca te des por vencido".

Stephen William Hawking (1942-2018)

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



ÍNDICE

RESUMEN.....	I
ABSTRACT.....	II
GLOSARIO.....	III
ABREVIATURAS.....	IV
INTRODUCCIÓN.....	2
MARCO TEÓRICO.....	3
ANTECEDENTES.....	36
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	38
JUSTIFICACION.....	41
HIPÓTESIS.....	42
OBEJTIVOS.....	42
MATERIAL Y MÉTODOS.....	43
RESULTADOS.....	47
DISCUSION.....	57
CONCLUSIÓN.....	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
ANEXOS.....	68



TABLAS Y FIGURAS

Figura 1.- Medula espinal y estructuras relacionadas.....	6
Figura 2.- Sección transversal de la columna lumbar.....	8
Figura 3. Difusión de los anestésicos locales en el espacio peridural.....	10
Figura 4.- A: Anatomía de superficie, B: Método para identificar línea media.....	11
Figura 5.- Estructura de los anestésicos locales.....	13
Gráfico 1.- Diseño metodológico.....	45
Grafica 2.- Distribución de Precarga en Prebloqueo.....	47
Grafica 3.- Distribución de Cocarga en Prebloqueo.....	47
Gráfica 4.- Distribución a los 3 minutos de la precarga.....	48
Gráfica 5.- Distribución a los 3 minutos de la cocarga.....	48
Gráfica 6.- Distribución a los 5 minutos de la cocarga.....	49
Gráfica 7.- Distribución a los 5 minutos de la cocarga.....	49
Gráfica 8.- Distribución a los 10 minutos de la precarga.....	50
Gráfica 9.- Distribución a los 10 minutos de la cocarga.....	50
Gráfica 10.- Presión arterial media en pacientes Precarga.....	51
Gráfica 11.- Promedio presión arterial media en pacientes Precarga.....	51
Gráfica 12.- Presión arterial media en pacientes Cocarga.....	52
Gráfica 13.- Promedio presión arterial media en pacientes cocarga.....	52
Gráfico 14.- Comparativa de PAM promedio entre Precarga y Cocarga.....	53
Gráfico 15.- Frecuencia cardiaca prebloqueo.....	53
Gráfico 16.- Frecuencia cardiaca a los 3 minutos del bloqueo.....	54
Gráfico 17.- Frecuencia cardiaca a los 5 minutos del bloqueo.....	54
Gráfico 18.- Frecuencia cardiaca a los 10 minutos del bloqueo.....	55
Gráfico 19.- Número de pacientes que requirieron uso de efedrina.....	55
Tabla 1.- Promedio de edad de las pacientes.....	56
Tabla 2.- IMC promedio de las pacientes.....	57



RESUMEN

Introducción: La hipotensión arterial es un efecto adverso frecuente que se presenta en la anestesia subaracnoidea en la cirugía de cesárea, en la cual es fundamental la terapia intravenosa adecuada para disminuir el riesgo de complicaciones tanto para la madre como para el producto de la gestación.

Objetivo: Comparar la eficacia de la precarga con líquidos cristaloides intravenosos vs la cocarga en la prevención de la hipotensión arterial secundaria a la anestesia vía subaracnoidea.

Material y métodos: Se realizó un estudio cuasi experimental, controlado, ciego simple en el Hospital de alta especialidad, Dr. Gustavo. A. Rovirosa Perez, en el periodo marzo-septiembre del 2020. Se trabajó con 30 pacientes, que cumplían con los criterios establecidos en el estudio, las que fueron asignadas a dos grupos: Grupo A: el cual recibió la precarga de líquidos cristaloides intravenosos con 15 ml/Kg previo al inicio de la anestesia subaracnoidea (grupo precarga) y Grupo B que se le administró cocarga de líquidos cristaloides con 15 ml/kg durante la administración de la anestesia subaracnoidea (grupo cocarga).

Resultados: La incidencia de hipotensión arterial fue menor en el grupo de cocarga, se encontró estabilidad en la frecuencia cardíaca y menor uso de efedrina. El APGAR de los recién nacidos no tuvo variaciones en ninguno de los grupos.

Conclusiones: La administración de cristaloides intravenosos de cocarga presentó una menor incidencia de hipotensión arterial y redujo el uso de efedrina.

Palabras Clave: Hipotensión, anestesia subaracnoidea, cesárea, precarga, cocarga.



ABSTRACT

Introduction: Arterial hypotension is a frequent adverse effect that occurs in subarachnoid anesthesia in cesarean section surgery, in which adequate intravenous therapy is essential to decrease the risk of complications for both the mother and the product of pregnancy.

Objective: To compare the efficacy of preload with intravenous crystalloid liquids vs loading in the prevention of arterial hypotension secondary to spinal anesthesia

Material and methods: An experimental, controlled, and randomized study was carried out at the High Specialty Hospital, Dr. Gustavo. A. Rovirosa Pérez, in the period March-September 2020. We worked with 60 patients, who met the criteria established in the study, who were assigned to two groups: one received the preload of intravenous crystalloid fluids with 15 ml / Kg prior to the start of subarachnoid anesthesia (preload group) and another to which crystalloid fluid loading was administered with 15 ml / kg during the administration of spinal anesthesia (loading group).

Results: The incidence of arterial hypotension was lower in the loading group, stability in heart rate and less use of ephedrine were found. The APGAR of newborns did not vary in any of the groups.

Conclusions: The administration of intravenous charge crystalloids presented a lower incidence of arterial hypotension and reduced the use of ephedrine

Key Words: Hypotension, subarachnoid anesthesia, caesarean section, preload, charge.



GLOSARIO

Precarga: Administración de líquidos intravenosos previo a la inyección del anestésico local vía intratecal.

Cocarga: Administración de líquidos intravenosos al inicio de la inyección intratecal del anestésico local.

Bloqueo subaracnoideo o espinal: Interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo al inyectar un anestésico local en el líquido cefalorraquídeo.

Anestésico local: Sustancias que bloquean los canales de sodio dependientes de voltaje y por tanto interrumpen el inicio y la propagación de los impulsos en los axones.

Respuesta hemodinámica: Son las manifestaciones del sistema cardiovascular que se desencadenan ante un estímulo interno o externo, y que se expresa a través de cambios en la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco.

Presión arterial: Es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Los valores de la presión sanguínea se expresan en kilo pascales (kPa) o en milímetros del mercurio (mmhg), a pesar de que muchos dispositivos de presión vascular modernos ya no usan esta sustancia.

Presión arterial sistólica (PAS): Corresponde al valor máximo de la presión arterial cuando el corazón se contrae (sístole).



Presión arterial diastólica (PAD): Corresponde al valor mínimo de la presión arterial entre latidos cardíacos (diástole). Se refiere al efecto de distensibilidad de la pared de las arterias, es decir el efecto de presión que ejerce la sangre sobre la pared del vaso.

Presión arterial media (PAM): Es la presión de perfusión de los órganos corporales. Se considera normal un valor entre 70 y 110 mmhg. Se calcula mediante la siguiente fórmula: $PAM = [(2 \times PAD) + PAS] / 3$.

Hipotensión arterial: Disminución del 20% de la presión sistólica basal o una presión sistólica menor a 90 mmhg.

Frecuencia cardíaca (FC): Es el número de contracciones del corazón por unidad de tiempo, y se expresa en latidos por minuto.

ASA: Es la clasificación del estado físico del paciente de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA). Es un instrumento utilizado mundialmente por los anestesiólogos para categorizar la condición física del paciente antes de la cirugía.

- **ASA I:** Paciente sin ninguna patología asociada.
- **ASA II:** Paciente con enfermedad sistémica leve bien controlada, como por ejemplo la hipertensión bien tratada.
- **ASA III:** Paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad física pero que no le incapacita para la vida ordinaria, como, por ejemplo, una angina de pecho estable.
- **ASA IV:** Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, como, por ejemplo, una insuficiencia cardíaca descompensada, que supone una amenaza vital.



- **ASA V:** Paciente moribundo, cuya esperanza de vida es en principio menos de 24 horas con o sin tratamiento quirúrgico.
- **ASA VI:** Paciente en estado de muerte cerebral, donador de órganos.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



ABREVIATURAS

LCR – Líquido cefalorraquídeo

pKa - Constante de disociación de un anestésico

ECG – Electrocardiograma

FSU – Flujo sanguíneo uterino

ON – Óxido nítrico

CPT – Capacidad pulmonar total

CVF – Capacidad vital forzada

VEF1 – Volumen espiratorio forzado en 1 segundo

CRF – Capacidad residual funcional

VT – Volumen tidal

PCO₂ – Presión parcial de dióxido de carbono

CAM – Concentración alveolar mínima



INTRODUCCIÓN

La presentación de hipotensión arterial secundaria a la anestesia espinal en la paciente embarazada sometida a cesárea es una de las complicaciones más comunes, la cual se presenta en la mayoría de las pacientes y puede ocasionar efectos adversos importantes, desde la presencia de náusea y vómito hasta la disminución del flujo sanguíneo uterino con afectación en el producto.

El uso y la administración adecuada de líquidos intravenosos puede disminuir la incidencia de la hipotensión arterial. Es por ello por lo que se han implementado diferentes regímenes de administración de líquidos intravenosos, así como diferentes tipos, para prevenir la presentación de la hipotensión y sus complicaciones.

Se debe plantear un manejo adecuado en este tipo de pacientes, conocer adecuadamente su fisiología para así poder administrar el líquido intravenoso más indicado, así como adecuarse a la disponibilidad de estos en el hospital donde se labore.

Por ello se evalúa el uso de la solución cristaloide, una solución de fácil acceso, para la prevención de la hipotensión arterial secundaria a la anestesia espinal en la paciente embarazada sometida a cesárea.

El objetivo del estudio fue determinar que la administración de carga de cristaloides es más eficaz que la precarga para la prevención de hipotensión arterial secundaria a la anestesia espinal.



1. MARCO TEÓRICO

Hipócrates (470-400 a. C.), primero habló de 'agua del cerebro', al intentar tratar la hidrocefalia mediante la realización de una punción ventricular. En 1692, Valsalva notó un líquido acuoso alrededor de la médula espinal de un perro, y en 1764 Domenico Cotugno describió el líquido cefalorraquídeo (LCR) en su artículo De Ischiade Nervosa Commentarius. En 1825, Magendie describió su circulación y acuñó el nombre, LCR. Walter Wynter en Inglaterra (febrero de 1889) y Heinrich Quincke en Kiel, Alemania (diciembre de 1890) introdujeron independientemente la punción de duramadre lumbar. Como Wynter no reportó estos casos hasta mayo de 1891 en The Lancet, Quincke generalmente se le atribuye la realización de la primera punción lumbar. August Bier (1861-1949) es reconocido como el padre de la anestesia intratecal. Teorizó que su técnica, que llamó "cocainización de la médula espinal", podría proporcionar el alivio del dolor necesario para una cirugía mayor. Bier y Hildebrandt se realizaron anestesia intratecales el 16 de agosto de 1898 en la Royal Chirurgical Clinic de Kiel. Con la primera anestesia intratecal llegó el primer informe de dolor de cabeza por punción postdural. Bier describió esta complicación después de realizar experimentos con él y su asistente. Rudolph Matas, de Nueva Orleans, Estados Unidos, el 10 de noviembre de 1899, fue el primero en los Estados Unidos en aplicar anestesia intratecal y podría haber sido el primero en inyectar morfina en el espacio subaracnoideo. En 1908, Thomas Jonnesco y su asistente Amza Jianu de Bucarest, Rumania, promovieron la anestesia intratecal para una variedad de procedimientos quirúrgicos adecuados. Jonnesco utilizó un enfoque cervical para la tiroidectomía y los procedimientos torácicos. Jonnesco y Jianu informaron de su



experiencia con la analgesia intratecal en el Congreso de Cirugía Internacional en Bruselas. (1901). En 1919, Jonnesco publicó en París el primer libro de texto de anestesia intratecal, La rachianesthésie générale. La idea de hacer la solución intratecal inyectada hiperbárica con glucosa, para obtener el control sobre la propagación intratecal, fue originada por Arthur E. Barker en Londres, Reino Unido, en 1920. Barker fue profesor de cirugía en la Universidad de Londres, y en su artículo (British Medical Journal, 1907) describió experimentos con un modelo de vidrio del canal espinal que se ajustaba a la forma vista en un cadáver. Un refinamiento de la teoría y los experimentos de Barker fue la analgesia en “silla de montar” limitada a la región perineal, descrita en detalle por Adriani y Roman-Vega de los EE.UU. en 1946. James Corning ideó una de las primeras agujas de punción lumbar, que, siendo confeccionada en aleación de oro o platino, era muy costosa. William T. Lemmon describió por primera vez un método para la anestesia intratecal continua en 1940 mediante el uso de una aguja maleable en la Clínica Mayo. En 1944, Edward Tuohy de la Clínica Mayo introdujo una importante modificación de las técnicas intratecales continuas, mediante el desarrollo y la realización de anestesia intratecal continua mediante un catéter ureteral introducido en el espacio subaracnoideo (Brill et al., 2003).

Anatomía funcional de la columna vertebral

El cuerpo humano esta sostenido por un sistema de huesos superpuestos que forman la columna vertebral compuesto por 24 vértebras independientes (7 cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares) seguidas de 5 sacras y 5 coccígeas soldadas entre sí. Vista de perfil, muestra una lordosis en la región cervical y lumbar, y una cifosis en la región



torácica y sacro coccígea. Cada vértebra tiene una forma y una función que depende de su situación anatómica. Posterior y lateralmente se encuentran los pedículos que, superpuestos, dejan entre sí un pasaje denominado foramen intervertebral, por donde pasan los 31 pares de nervios espinales. En su extremidad posterior, los pedículos vertebrales se unen a través de un arco formado por dos huesos planos, las láminas vertebrales. La unión de los pedículos con las láminas forma un arco vertebral. La superposición de los arcos vertebrales forma el canal vertebral, el cual se extiende desde el foramen magno hasta el cóccix. En el punto de unión de dos láminas entre sí se proyecta un crecimiento óseo en sentido posterior, la apófisis espinosa, y en el punto de unión del pedículo con la lámina vertebral se forma, a cada lado, una prominencia ósea de crecimiento lateral, la apófisis transversa. Una serie de ligamentos mantienen a la columna vertebral estable y le proveen elasticidad.

Por fuera, en la cara anterior de cada cuerpo vertebral, la estabilidad está dada por el ligamento longitudinal anterior; por dentro del canal medular, por el ligamento longitudinal posterior; y en la cara posterior del canal medular, el refuerzo de su unión está dado por el ligamento amarillo, que une las láminas vertebrales adyacentes. Entre las apófisis espinosas se encuentra el ligamento interespinoso, y uniendo la punta de estas entre sí, el ligamento supraespinoso.

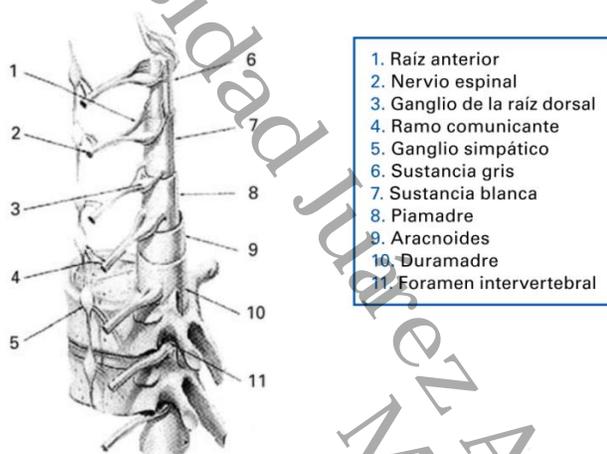
La médula espinal y sus raíces

Los arcos vertebrales superpuestos forman el canal vertebral medular, donde se aloja el saco dural que se extiende desde el foramen magno hasta el nivel S1-S2. Dentro del mismo se encuentra la médula espinal y sus meninges (Figura 1). La médula espinal se inicia a nivel del foramen magno y al nacer finaliza a nivel L3, elevándose



en el adulto al nivel L1. Allí finaliza en forma de cono y termina en un filamento atrófico sin función nerviosa (filumterminale) que se extiende hasta el fondo del saco dural y se inserta en el cóccix.

Figura 1. Médula espinal y estructuras relacionadas



Tomado de: Sforsini, et al.2007.

Meninges

Además de la columna vertebral, la médula espinal está protegida por capas de tejido conectivo denominadas meninges. El saco dural espinal está formado por tres estructuras concéntricas: la duramadre, el compartimiento subdural y la lámina aracnoidea. Es un cilindro hueco que contiene la médula, el bulbo y las raíces nerviosas de la cola de caballo. El saco dural está separado de la médula por el espacio subaracnoideo, relleno de LCR, y del canal óseo vertebral por el espacio epidural. A nivel superior, el saco dural se extiende desde el foramen mágnum del hueso occipital, y a nivel inferior termina a la altura del borde inferior de S2, donde es atravesado por el filum terminale insertándose en el cóccix. La duramadre ocupa el 85% del espesor del saco dural y está constituida por aproximadamente 80 láminas



concéntricas de fibras colágenas y escasas fibras elásticas. Es una estructura permeable y fibrosa, por lo que posee resistencia mecánica. El compartimento subdural es una estructura concéntrica, celular y de resistencia mecánica muy baja. Está formado por células neuroteliales y escasos vasos. La aracnoides es una estructura celular con mayor resistencia mecánica que el espacio subdural. Sus células están firmemente unidas por uniones especiales de membrana y forman una barrera semipermeable que regula el pasaje de sustancias a través del espesor del saco dural. La piamadre es una fina membrana formada por células piales, ricamente vascularizada, adherida a la médula espinal. El espacio entre la piamadre y la aracnoides, denominado espacio subaracnoideo, es atravesado por una red de trabéculas en forma de telaraña que unen ambas membranas, y contiene los nervios espinales bañados en LCR y vasos sanguíneos que irrigan la médula. El LCR es un ultrafiltrado plasmático producido en los plexos coroideos en los ventrículos laterales; circula por el tercero y cuarto ventrículos y sale al espacio subaracnoideo a través de las aberturas del cuarto ventrículo, siendo después filtrado por las vellosidades aracnoideas a la circulación venosa. Su producción es lenta y constante, a razón de 500 ml por día, y la capacidad total del espacio subaracnoideo es de 150-200 ml, por lo que el mismo es completamente renovado cada 10 a 12 horas a razón de 0,35 ml por minuto.

Ligamento amarillo

El ligamento amarillo constituye un importante punto de referencia para la localización del espacio peridural por ofrecer una mayor resistencia al avance de la aguja. Se trata de un ligamento interlaminar cuyo nombre se debe al color de sus fibras elásticas,



teniendo más fibras elásticas que cualquier otro ligamento del cuerpo humano. El mismo se adhiere a la cara anterior de la lámina superior y a la cara posterior de la lámina inferior (Figura 2). Los ligamentos amarillos se unen a las láminas vertebrales a nivel de la pared posterior del canal vertebral lumbar; en realidad ellos son dos (derecho e izquierdo) que se unen por los bordes internos formando un ángulo de apertura ventral.

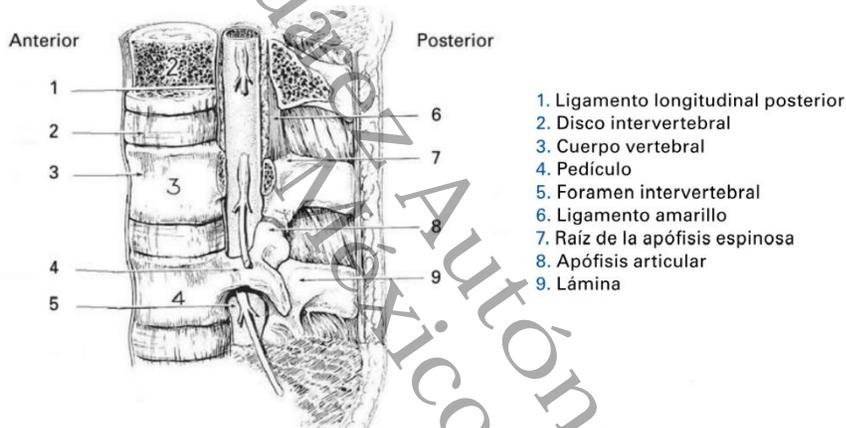


Figura 2.- Sección transversal de la columna lumbar

Tomado de: Sforsini, et al. 2007

Son rectangulares, presentan dos caras y cuatro bordes, y tienen 1,3 a 2 cm de altura y 1,2 a 2,2 cm de largo, con sus dos bordes laterales formando parte de los forámenes intervertebrales, reforzando las cápsulas de los procesos articulares. Esto permite dividir el ligamento amarillo en una porción capsular y otra interlaminar. El espesor del ligamento amarillo a nivel L2-L3 (entre 3 y 5 mm) es siempre mayor que el ancho del bisel de la aguja de punción y varía con la posición de la columna vertebral, disminuyendo con la flexión y aumentando con la extensión



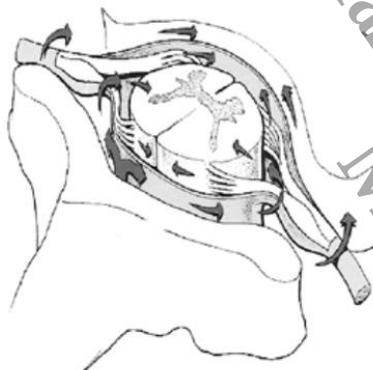
El espacio peridural

Se denomina así al espacio comprendido entre la duramadre y el periostio espinales, que rodea las meninges y se extiende desde el foramen magno, donde la duramadre se fusiona con la base del cráneo, al hiato sacro. A nivel intracraneal no existe espacio peridural, ya que la duramadre y el periostio craneal están firmemente adheridos. Los límites del espacio peridural son: anteriormente, el ligamento longitudinal posterior; lateralmente, los pedículos y los forámenes intervertebrales, y posteriormente, el ligamento amarillo y la superficie anterior de la lámina. Clásicamente se describió al espacio peridural lumbar como de forma triangular. Sin embargo, mediante estudios tomográficos, de resonancia magnética y cortes por criomicrotomo, se comprobó que tiene un formato irregular, siendo circular u oval a nivel de los pedículos (porción circular) y triangular a nivel de los bordes inferiores de los ligamentos amarillos vecinos (porción triangular). A la altura de esta porción presenta 3 compartimientos: el compartimiento peridural posterior triangular, que contiene solo tejido graso, y dos compartimientos anterolaterales, que además de tejido graso contienen vasos sanguíneos y linfáticos y raíces nerviosas. Estos compartimientos están separados entre sí, circunferencial y longitudinalmente, por áreas donde la duramadre se junta con la pared del canal vertebral formando barreras que pueden influenciar la dispersión de las soluciones introducidas en el compartimiento peridural posterior. Son barreras fisiológicas con la duramadre ejerciendo mayor o menor presión sobre la pared del canal, dependiendo de la presión local del LCR que varía de acuerdo con la posición de la columna vertebral y con el nivel en que se hace la observación. Sin embargo, los compartimientos están



libremente intercomunicados entre sí, ya que la duramadre no está adherida a la pared del canal. El espacio peridural se comunica con el espacio paravertebral a través de los forámenes intervertebrales. Por ello es posible producir un bloqueo peridural con una inyección próxima al foramen intervertebral, o penetrar la duramadre en la región de los manguitos duros y producir un bloqueo subaracnoideo (Figura 3).

Figura 3.- Difusión del anestésico local en el espacio peridural



Tomado de: Sforsini, et al. 2007

El grado de permeabilidad de los forámenes intervertebrales puede definir el grado de extensión del bloqueo peridural al determinar el pasaje de anestésico local al espacio paravertebral. Al avanzar la edad, el aumento de tejido areolar produce un cierre del foramen, lo que explica el menor requerimiento de anestésico local. El ancho del espacio peridural posterior varía de acuerdo con el nivel: desde 1-1,5 mm a nivel de C5; 2,5-3 mm a nivel de T6, hasta su punto más ancho de 5-6 mm a nivel L2. Se hace más angosto hacia los laterales cerca de las apófisis articulares, donde la duramadre y el ligamento amarillo están casi en contacto, por lo que el punto de entrada más

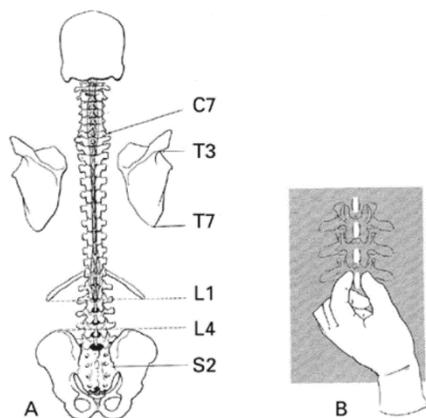


seguro es a nivel de la línea media. La distancia entre la piel y el espacio peridural varía ampliamente, pudiendo encontrarse a partir de los 2 cm en pacientes delgados hasta los 8 o más centímetros en obesos, aunque se ha reportado que en el 80% de los casos se encuentra entre 4 y 6 cm.

Anatomía de superficie

Es de suma importancia para guiar al anestesiólogo en la ubicación del nivel de punción, así como para la correcta orientación de la aguja para la búsqueda del espacio peridural o la realización de un bloqueo subaracnoideo. Los puntos de referencia más importantes son (Figura 4): la última vértebra cervical (C7), la más prominente; la espina de ambas escápulas se corresponde con la tercera vértebra torácica (T3), y el borde inferior de la escápula con T7. A nivel lumbar, la línea que une los puntos más altos de ambas crestas ilíacas usualmente pasa por la apófisis transversa de la cuarta vértebra lumbar, siendo el espacio interespinoso inmediatamente superior el correspondiente a L3-L4, donde habitualmente se realiza el abordaje del espacio subaracnoideo.

Figura 4.- A: anatomía de superficie. B: método para identificar línea media



Tomado de: Sforsini, et al. 2007



Sin embargo, además de existir casos en que el cono medular se sitúa por debajo de L1, en pacientes con un importante panículo adiposo la línea que une ambas crestas ilíacas puede llevar a espacios más altos con el consiguiente riesgo de lesión medular al realizar la punción. Una forma más segura de identificar el espacio L3-L4 es a través del conteo regresivo de las apófisis espinosas. Para ello, se localizan las espinas ilíacas posterosuperiores, fácilmente palpables en la mayoría de los pacientes, obesos o no. Entre ambas espinas se encuentra la primera apófisis espinosa del sacro, pudiendo, por palpación, contarse regresivamente las apófisis de L5, L4 y L3 (Sforsini et al., n.d.)

Farmacología de los anestésicos locales

Los anestésicos locales interrumpen la conducción nerviosa inhibiendo la afluencia de los iones sodio a través de los canales transmembrana. Normalmente estos intercambios suceden durante el reposo, en el cual la entrada de los iones sodio no sucede. Cuando la neurona es estimulada, estos canales se activan y sucede la entrada de sodio a la célula, iniciando la despolarización, con un cambio súbito del potencial de membrana, el canal de sodio entra aun estado de inactivación, durante el cual la afluencia es negada, mientras que los transportes activos regresan el sodio al exterior, causando la repolarización de la membrana. Seguido a esto, el canal está en un estado de reposo. Un entendimiento de los canales de sodio ayuda a entender la sensibilidad preferencial de los anestésicos locales a varios tipos de fibras nerviosas. Los anestésicos locales tienen mayor afinidad por los receptores dentro de los canales de sodio durante su estado activado o inactivado que cuando están en estado de reposo (Becker & Reed, 2012).

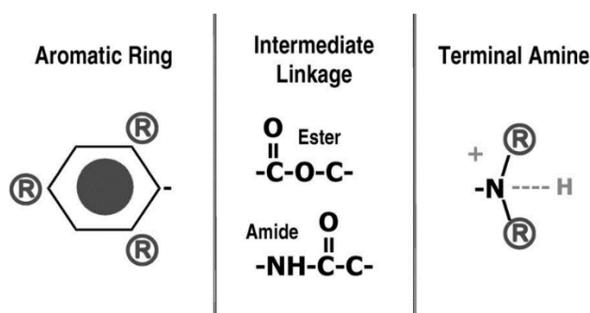


Por lo tanto, las fibras nerviosas. Por lo tanto, las fibras nerviosas con mayores tasas de estimulación son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales. De igual manera, las fibras pequeñas son más susceptibles, debido a que se requiere menor volumen de anestésico local para interrumpir su conducción y al menor grosor de su vaina. Por esta razón, las pequeñas fibras autonómicas son las más sensibles, seguido de las fibras sensitivas y finalmente las fibras motoras. A medida que el paciente se recupera de la anestesia espinal, primero recupera la función motora, posteriormente la sensación y finalmente pueden orinar, lo que evidencia un control autonómico.

Propiedades de los anestésicos locales

La estructura molecular de los anestésicos locales consiste en tres componentes: 1.- un anillo aromático lipofílico, 2.- un ligando intermediario tipo éster o amida y 3.- una amina terciaria. Cada uno de estos componentes contribuye de manera distinta en las propiedades clínicas de la molecular(Becker & Reed, 2006).

Figura 5.- Estructura de los anestésicos locales



Tomado de: Becker & Reed, 2006.



Características de los anestésicos locales

Las variaciones en las características clínicas de los agentes anestésicos locales pueden atribuirse a diferencias en las propiedades químicas de sus estructuras moleculares. La constante de disociación de un anestésico (pK_a) determina el pH al que las formas ionizadas (cargadas) y no ionizadas (sin carga) del medicamento están en concentraciones iguales. Este valor es fundamental para la anestesia efectiva porque la forma no sobrecargada de una molécula anestésica local es esencial para permitir la difusión a través de las fundas del nervio lipídico y las membranas celulares. Por el contrario, sólo la forma cargada puede disolverse en agua y difusa a través de líquido extracelular y citoplasma intracelular. Por lo tanto, el pK_a de un agente es el factor más importante para determinar sus propiedades de difusión y, posteriormente, la tasa de inicio. La procaína, con un pK_a de 8,9, es 98% ionizada a un pH tisular normal de 7,4. Después de la inyección de procaína, la mayoría de las moléculas existen en su estado de carga a pH normal y por lo tanto es incapaz de cruzar las membranas celulares. Por lo tanto, la aparición de anestesia con procaína y otros anestésicos locales de éster es por lo tanto inaceptablemente prolongada. Los anestésicos de amida que tienen valores de pK_a en el rango de 7,6 a 8,0 tienen menos de la droga en un estado ionizado, se difunden a través del tejido más fácilmente, y tienen tiempos de inicio aceptablemente rápidos. Las características de solubilidad lipídica de un anestésico local predicen mejor su potencia. La procaína es uno de los anestésicos locales menos solubles en lípidos y menos potentes, mientras que la bupivacaína es altamente soluble en lípidos y más potente. Las características de unión a proteínas son un determinante principal de la



duración de la anestesia. Los agentes que se unen a los componentes proteicos de las membranas nerviosas son menos propensos a difundirse desde el lugar de acción y entrar en la circulación sistémica. La corta duración de la lidocaína y la larga duración de acción de la bupivacaina se deben, en parte, a sus características de unión a proteínas claramente diferentes. Está claro que la solubilidad de los lípidos, la ionización y las propiedades de unión a proteínas contribuyen a las características clínicas de los anestésicos locales. Sin embargo, factores como el sitio de inyección, la concentración de fármacos y vasoconstrictores, el volumen de inyección y las propiedades vasodilatadoras inherentes del anestésico también influyen en el rendimiento clínico de un anestésico local (Moore & Hersh, 2010).

Cambios fisiológicos durante el embarazo y sus implicaciones anestésicas

El embarazo ocasiona cambios anatómicos y fisiológicos que tienen implicaciones importantes para el anesthesiólogo. Estos cambios ocurren principalmente para poder cumplir las demandas metabólicas de un feto en crecimiento.

Sistema cardiovascular

El embarazo causa un incremento en el tamaño del corazón, como resultado de un aumento del volumen sanguíneo y un incremento en el estiramiento y la fuerza de contracción (Eghbali et al., 2006). La elevación del diafragma por el útero en crecimiento cambia la posición del corazón hacia anterior y lateral. El punto de máximo impulso se desplaza de manera cefálica al cuarto espacio intercostal y hacia la izquierda de la línea media claviclar. El electrocardiograma (ECG) durante el embarazo normal puede mostrar una amplia variación de lo normal aceptada en ausencia de enfermedad cardíaca demostrable.



La mayoría de los cambios de ECG que se producen durante el embarazo pueden explicarse por las adaptaciones fisiológicas en respuesta al embarazo. Los cambios electrocardiográficos durante el embarazo pueden deberse a: El cambio en la disposición espacial de los órganos torácicos y cambios en las propiedades eléctricas del miocardio debido a cambios en la modulación simpática y hormonal (epinefrina, progesterona) de la actividad eléctrica cardíaca durante el embarazo. Curiosamente, el embarazo puede estar asociado con un agrandamiento concéntrico del ventrículo izquierdo en respuesta a los requisitos hemodinámicos, lo que a su vez podría explicar estos cambios de ECG. Los cambios en el ECG, como la desviación del eje izquierdo, las ondas Q prominentes en las anomalías de plomo II, III, aVF y onda T como las ondas T planas e invertidas en la derivación III V1 – V3 son más frecuentes en mujeres embarazadas que en mujeres no embarazadas (M, 2014). La ecocardiografía demuestra una hipertrofia ventricular izquierda a las 12 semanas de gestación y un incremento del 50% de la más al término (Robson et al., 1989). Los cambios en el sistema cardiovascular en el embarazo son profundos y comienzan temprano en el embarazo, de tal manera que, a las ocho semanas de gestación, el gasto cardíaco ya ha aumentado en un 20%. El evento principal es probablemente vasodilatación periférica. Esto está mediado por factores dependientes del endotelio, incluyendo la síntesis de óxido nítrico, regulado por el estradiol y posiblemente las prostaglandinas vasodilatadoras (PGI₂). La vasodilatación periférica conduce a una caída del 25-30% en la resistencia vascular sistémica, y para compensar esto, el gasto cardíaco aumenta alrededor de un 40% durante el embarazo.



Esto se logra predominantemente a través de un aumento en el volumen sistólico, pero también en menor medida, un aumento en la frecuencia cardíaca. La producción cardíaca máxima se encuentra a las 20-28 semanas de gestación. Hay una caída mínima a término. El aumento del volumen sistólico es posible debido al aumento temprano en la masa muscular de la pared ventricular y el volumen al final de la diástole observado en el embarazo. El corazón está fisiológicamente dilatado y aumenta la contractilidad miocárdica. Aunque el volumen sistólico disminuye hacia el término, se mantiene el aumento de la frecuencia cardíaca materna, preservando así el aumento del gasto cardíaco. La presión arterial disminuye en el primer y segundo trimestre, pero aumenta a niveles previos al embarazo en el tercer trimestre (Soma-Pillay et al., 2016). Para el mantenimiento de la presión arterial se debe incrementar el gasto cardíaco, todo esto es esencial para mantener un flujo sanguíneo uterino (FSU) adecuado. Como resultado del aumento del gasto cardíaco materno, hay un aumento sustancial en el flujo sanguíneo uterino, que proporciona las demandas metabólicas del feto a lo largo de la gestación. Se estima que el flujo sanguíneo uterino total al inicio del embarazo es de 50 ml/min, llegando a 500 ml/min en el embarazo de término. Se demostró que el crecimiento fetal está directamente relacionado con este aumento incremental del FSU (Thaler et al., 1990). El gasto cardíaco comienza a incrementar a las 5 semanas de gestación y se encuentra entre un 35-40% por arriba del basal al final del primer trimestre (Capeless & Clapp, 1989). Continúa incrementando durante el segundo trimestre hasta que se encuentra aproximadamente un 50% sobre los valores previos al embarazo y se mantiene igual hasta el tercer trimestre (Clark et al., 1989).



Esto se logra inicialmente aumentado el volumen sistólico, pero a medida que el embarazo progresa, el incremento del volumen sistólico se detiene y se presenta un incremento en la frecuencia cardiaca. El incremento en el volumen sistólico ocurre de manera secundaria a un incremento en el volumen diastólico final y en la masa muscular ventricular. La evidencia indica que la producción de óxido nítrico (ON) se encuentra elevada en el embarazo normal y que estos aumentos parecen desempeñar un papel importante en la vasodilatación del embarazo. La inhibición de la síntesis de ON en modelos animales de embarazo atenúa la disminución en las resistencias periféricas y los aumentos en el gasto cardíaco asociadas con el embarazo. Factores hormonales como el estrógeno y la relaxina se cree que son importantes para estimular la producción de ON durante el embarazo. La relaxina, que es producido principalmente por el cuerpo lúteo, se ha demostrado para reducir crónicamente las resistencias periféricas y aumentar el gasto cardíaco y la distensibilidad arterial (Hall et al., 2011). La masa ventricular izquierda incrementa un 23% del primer trimestre al tercer trimestre (Schannwell et al., 2002). Un incremento en la precarga y en el volumen diastólico final resulta en un incremento en el volumen sanguíneo, el cual es progresivo de las 6-8 semanas de gestación hasta un volumen máximo a las 32 semanas. Hay un incremento total de hasta 2000 ml de volumen en comparación con la paciente no embarazada. Como resultado de todo esto, la paciente embarazada compensada de manera adecuada las pérdidas sanguíneas. Para el tiempo que los síntomas clásicos de hipovolemia, tales como taquicardia, hipotensión y oliguria son evidentes, ya se han perdido aproximadamente 1500 ml de sangre. El volumen de sanguíneo aumenta, comenzando de 6 a 8 semanas de



gestación para alcanzar un aumento máximo de aproximadamente 20% a mediados del tercer trimestre. Una amplia presión de pulso y una presión arterial media reducida conduce a la retención de sodio y agua mediante la activación del sistema de renina-angiotensina. Esto se traduce en un aumento del volumen plasmático entre un 40 y un 50%, resultando en una anemia dilucional fisiológica del embarazo (Bhatia & Chhabra, 2018). El corazón está fisiológicamente dilatado y desplazado de manera cefálica y lateral. Anatómicamente, las venas ilíacas se unen para formar la vena cava a nivel del espacio intervertebral L4/L5. Una vez que el útero se encuentra a este nivel, la compresión de la vena cava puede ocurrir. Esta depende de la posición materna y la edad gestacional. Para la semana 20 de gestación, el útero alargado se encuentra a nivel del ombligo en un embarazo único y los efectos mecánicos del útero en crecimiento pueden causar compresión de la vena cava inferior y de la aorta descendente en la posición supina. La suma de estos lleva a una disminución en el retorno venoso y del gasto cardíaco. En la posición supina en el embarazo a término ocurre una obstrucción casi completa de la vena cava inferior (Hirabayashi et al., 1996). Debido a que el flujo uteroplacentario no posee autorregulación, todo esto causa una disminución del flujo sanguíneo uterino y placentario. Las mujeres que se colocan en una posición supina durante un embarazo a término presentan una disminución en un 10 a un 20% del volumen sistólico y gasto cardíaco, consistente con una caída en las presiones de llenado de la aurícula derecha (Clark et al., 1991). Por ello, la compresión aortocava puede llevar a hipotensión materna y una subsecuente academia fetal. El mecanismo compensatorio materno para la compresión aortocava se lleva a cabo con un incremento del tono simpático,



causando vasoconstricción y taquicardia y una desviación del flujo de las extremidades inferiores a través del plexo vertebral y la vena ácigos para llegar al corazón derecho. En un 10% de las pacientes, este mecanismo es inadecuado para mantener la presión arterial de la posición supina y se puede presentar hipotensión, lo cual puede llevar a la pérdida de consciencia. Las venas epidurales se dilatan con un incremento en el riesgo de inyección intravascular durante la anestesia epidural. Los anestésicos intravenosos e inhalados causan una reducción del volumen sistólico y del gasto cardiaco, y el bloqueo neuroaxial con el bloqueo simpático que ocasiona, incrementan el riesgo de hipotensión supina. Cuando sea posible, la paciente embarazada debe adoptar una posición en decúbito lateral. Cuando esto no sea posible, se deben realizar un desplazamiento uterino a la izquierda o colocar una cuña debajo de la cadera derecha de la paciente, para ocasionar un desplazamiento a la izquierda del útero(De Brahi et al., 2018). La presión arterial sistólica, diastólica y media disminuyen durante la mitad del embarazo y regresan a sus cifras basales a medida que el embarazo se acerca a su término(Iwasaki et al., 2002). A diferencia de la presión arterial, las resistencias vasculares sistémicas se mantienen un 20% por debajo de los niveles antes del embarazo. Una posible explicación para la disminución de las resistencias vasculares sistémicas es el desarrollo de una cama vascular de baja resistencia, el espacio Inter veloso, así como vasodilatación causada por la prostaciclina, estrógeno y progesterona(Clark et al., 1989)

Cambios Hematológicos

Hay aumentos significativos en el volumen total de sangre, volumen plasmático y masa de glóbulos rojos durante el embarazo. En el embarazo, la eritropoyesis



aumenta, siempre que la madre tenga una nutrición normal y suficientes suplementos de hierro y vitaminas. El lactógeno placentario puede mejorar el efecto de la eritropoyetina en la eritropoyesis. La producción de eritropoyetina materna aumenta en el embarazo normal y cuando el contenido de hemoglobina de glóbulos rojos es menor y existe deficiencia de hierro subclínico. La vida útil de eritrocitos disminuye durante el embarazo normal como resultado de la "hematopoyesis de emergencia" en respuesta a niveles elevados de eritropoyetina. Hay una asociación directa entre la expansión del volumen plasmático y el crecimiento fetal, y la reducción de la expansión del volumen plasmático se ha asociado con la preeclampsia y otras condiciones patológicas. El volumen de sangre aumenta significativamente en las primeras semanas de gestación y aumenta progresivamente a lo largo del embarazo. El aumento total del volumen sanguíneo varía de 20% a 100% por encima de los niveles de previos al embarazo, generalmente cerca del 45%. Además de la expansión del volumen plasmático, hay un aumento en la producción de glóbulos rojos hasta un 40% a través de la eritropoyesis. El volumen plasmático aumenta proporcionalmente más que la masa de glóbulos rojos, lo que resulta en una "anemia fisiológica". de la hemodilución, con niveles de hemoglobina tan bajos como 11 g/dL considerados fisiológicos (Sanghavi & Rutherford, 2014). La expansión del volumen plasmático materno inicia a las 6 semanas de gestación y continua hasta lograr un incremento neto de aproximadamente el 50% a las 34 semanas de gestación (Aguree & Gernand, 2019). Los cambios en la coagulación llevan a un estado hipercoagulable que facilita la coagulación al momento de la separación de la placenta y previene el sangrado durante en el embarazo. Se presenta un incremento de hasta 10 veces el



resigo de presentar una enfermedad trombo embolica durante el embarazo y hasta de 25 veces en el postparto. Todos los factores de coagulación están incrementados excepto el XI y XIII. Se presenta una disminución de los anticoagulantes naturales y una reducción en la actividad fibrinolítica(Thornton & Douglas, 2010). La producción plaquetaria incrementa, pero el conteo plaquetario disminuye debido a un incremento en la destrucción y a la hemodilución que ocurre sobre todo en el tercer trimestre. Los cambios que ocurren usualmente no se reflejan en los estudios estándares de la coagulación. El conteo plaquetario en la mayoría de los casos se mantiene dentro de los límites y los resultados del conteo plaquetario no se consideran esenciales para una anestesia regional en la paciente embarazada sana. Sin embargo, en la paciente con preeclampsia, el conteo plaquetario puede disminuir de manera rápida, exponiendo a la paciente a un riesgo incrementado de presentar un hematoma epidural. Por lo tanto, el grupo de pacientes que se considere iniciar manejo con Sulfato de magnesio (The Eclampsia Trial Collaborative Group, 1995), se requiere un conteo plaquetario reciente, dentro de las últimas 6 horas, antes de realizar una anestesia epidural o del retiro del catéter epidural. No hay un conteo absoluto de plaquetas que sea predictor de desarrollar un hematoma neuroaxial, tanto el número como la función de las plaquetas es importante. Los estudios de laboratorio estándares de la coagulación tardan demasiado en procesarse para ser de utilidad en una situación clínica aguda. La tromboelastografía es un estudio dinámico que provee información acerca del estado global de la función hemostática. La tromboelastografía mide el proceso de la coagulación desde la formación inicial de fibrina hasta la interacción plaquetaria con el coagulo y la fibrinólisis(De Lange et al., 2012).



La máxima amplitud representa la función plaquetaria. La mayoría de los anestesiólogos no realizan una anestesia regional en la presencia de trombocitopenia y un resultado de la tromboelastografía anormal (Douglas MJ, 2005). Las pacientes embarazadas suelen presentar leucocitosis. Esta puede incrementar aún más durante el trabajo de parto y el parto, pero esto no lo hace indicativo de sepsis. Las pacientes sin embargo están predispuestas a desarrollar sepsis como un estado de alteración de la función inmunitaria, al permitir antígenos paternos en el tejido feto placentario).

Aparato respiratorio

La progesterona aumenta gradualmente durante el transcurso del embarazo, de 25 ng/mL a las 6 semanas a 150 ng/mL a las 37 semanas de gestación. La progesterona actúa como desencadenante del centro respiratorio primario aumentando la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono (Jensen et al., 2008). La progesterona altera el tono del músculo liso de las vías respiratorias, lo que resulta en un efecto broncodilatador. También media hiperemia y edema de superficies mucosas, causando congestión nasal. Los niveles circulantes de estrógenos aumentan durante el embarazo, antes o en paralelo a los de la progesterona. El estrógeno es un mediador de los receptores de progesterona. Aumenta el número y la sensibilidad de los receptores de progesterona dentro del hipotálamo y la médula, las áreas centrales neuronales relacionadas con las vías respiratorias. Las prostaglandinas estimulan el músculo liso uterino durante el trabajo de parto y están presentes durante los tres trimestres del embarazo. La prostaglandina F₂ aumenta la resistencia de las vías respiratorias por constricción muscular lisa bronquial, mientras que un efecto broncodilatador puede ser una consecuencia de las prostaglandinas E₁



y E2 (Weinberger et al., 1980). La distensión uterina progresiva es la principal causa de cambios en el volumen pulmonar y la pared torácica durante el embarazo, que comprenden la elevación del diafragma y la configuración torácica alterada. El útero de mayor tamaño aumenta la presión abdominal, desplazando así el diafragma hacia arriba, con dos consecuencias. En primer lugar, aumenta la presión pleural negativa, lo que conduce a un cierre más temprano de las vías respiratorias pequeñas con la consiguiente reducción de la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio. En segundo lugar, la altura del tórax se vuelve más corto, pero las otras dimensiones torácicas aumentan para mantener la capacidad pulmonar total constante (CPT) (Contreras et al., 1991). A lo largo del embarazo, la espirometría permanece dentro de los límites normales, con capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF1) y flujo espiratorio máximo, no cambian o aumentan modestamente, con el índice VEF1/FVC inalterado. Por el contrario, los volúmenes pulmonares experimentan cambios importantes: el Volumen de reserva espiratorio disminuye gradualmente durante la segunda mitad del embarazo (reducción del 8-40% a término) porque el volumen residual se reduce (entre un 7 y un 22 %). A continuación, la FRC disminuye (entre un 9,5 y un 25 %) mientras que la capacidad inspiratoria aumenta a la misma velocidad con el fin de mantener una CPT estable. La resistencia respiratoria aumenta mientras que la conductancia respiratoria disminuye durante el embarazo. Las resistencias totales pulmonares y de las vías respiratorias tienden a disminuir al final del embarazo como consecuencia de la relajación inducida hormonalmente de los músculos lisos del árbol traqueobronquial.



La distensibilidad estática y dinámica pulmonar, la capacidad de difusión y la presión estática de retroceso pulmonar no cambian durante el embarazo (Grindheim et al., 2012). La reducción inducida por el embarazo de la capacidad residual funcional (CRF) va acompañada no sólo de agrandamiento abdominal, sino también de aumentos de la dimensión de la caja torácica. La caja torácica se expande, ya que su diámetro transversal y el perímetro torácico inferior aumentan en el tercer trimestre en comparación con el posparto. Estos cambios en la dimensión de la caja torácica podrían ser una consecuencia de la acumulación de tejido graso y líquido, particularmente la sangre, ya que el volumen de sangre pulmonar a menudo aumenta en el embarazo. Sin embargo, parece más probable que sea una compensación del acortamiento del tórax debido al movimiento ascendente del diafragma, con el fin de garantizar el espacio al pulmón y preservar la CPT. La distensibilidad de la pared torácica disminuye al final del embarazo debido al aumento del contenido abdominal (Lapinsky et al., 2014). El volumen minuto comienza a aumentar significativamente (hasta un 48%) durante el primer trimestre de gestación, debido a un mayor volumen tidal (VT) con una frecuencia respiratoria inalterada. Este patrón ventilatorio se mantiene a lo largo del embarazo. Las presiones inspiratorias y espiratorias máximas no cambian durante el embarazo o después del parto, lo que indica que, aunque hay alteración de la geometría de la pared torácica, la fuerza muscular respiratoria se conserva. Con la progresión del embarazo, la posición de reposo del diafragma se mueve 5 cm hacia arriba con el tamaño creciente del útero. Esto provoca los siguientes cambios en el diafragma: su capacidad para generar tensión aumenta el alargamiento secundario a la fibra muscular; su área de aposición a la caja torácica



inferior aumenta; y su radio de curvatura aumenta, debido al agrandamiento progresivo de la caja torácica inferior para dar espacio a los pulmones. Además, el movimiento ascendente del diafragma provoca la disminución de la CRF. Los movimientos inspiratorios del diafragma son similares o se vuelven incluso más amplios que en el posparto, y los cambios de presión trans-diafragmáticos durante la respiración tidal no cambian. El trabajo diafragmático puede aumentar como consecuencia para contraerse contra una mayor carga representada por la presión gástrica mayor al final de la espiración y el útero grávido agrandado. Durante el embarazo, la expansión de la pared torácica se desplaza hacia la caja torácica debido a un acoplamiento mejorado entre la presión abdominal y la caja torácica inferior (Lemos et al., 2010). El incremento progresivo de la dimensión abdominal anterior conduce a la adaptación morfológica de los músculos abdominales al alargar sus fibras hasta un 115%, cambiando su línea de acción, alterando su ángulo de inserción y reduciendo su grosor. Las consecuencias son la capacidad funcional comprometida, la mala producción de par y la capacidad reducida para estabilizar la pelvis contra la resistencia. Este último puede estar implicado en el dolor de espalda durante el embarazo (Gilleard & Brown, 1996). El consumo de oxígeno y la tasa metabólica basal aumentan (hasta en un 21% y un 14%, respectivamente), pero en menor medida que el aumento ventilatorio. La reducción inducida por el embarazo en la CRF combinada con un aumento en el consumo de oxígeno reduce la reserva de oxígeno de la madre. Como consecuencia del incremento de volumen minuto, los niveles de presión parcial de dióxido de carbono alveolar y arterial (PCO₂) disminuyen a un alrededor de 27 y 32 mmhg, respectivamente. Durante el trabajo de parto, el PCO₂



arterial disminuye aún más con cada contracción, mientras que en la dilatación completa disminuye incluso entre las contracciones. Después de la hiperventilación y la reducción de los niveles de PCO₂, la tensión arterial de oxígeno aumenta, alcanzando 106-108 mmhg y 101–104 mmhg en el primer y tercer trimestre, respectivamente. A pesar de la hiperventilación y la alcalosis respiratoria, el pH sanguíneo permanece casi constante en valores ligeramente alcalinos (7,40–7,47), gracias a la compensación renal al aumentar la excreción de bicarbonato (LoMauro & Aliverti, 2015). Se ha reportado que la escala de Mallampati tiene un valor predictivo positivo muy bajo en las pacientes embarazadas. Puede ser de utilidad cuando se utiliza junto con otras escalas de predicción de la vía aérea difícil. Durante el transcurso del trabajo de parto la escala de Mallampati puede cambiar (Boutonnet et al., 2010). Esto junto con unos senos de mayor tamaño y la frecuente obesidad en las pacientes embarazadas, puede dificultar la laringoscopia.

Sistema nervioso central y periférico

Alteraciones anatómicas y en la respuesta al dolor y los fármacos ocurren a medida que el embarazo progresa. Incremento en la presión venosa central debajo del útero grávido causa que el flujo sea por los caminos de menor resistencia tales como el plexo epidural venoso, la vena ácigos y plexos vertebrales. La disminución en el volumen de líquido cefalorraquídeo y el incremento en la susceptibilidad neural a los anestésicos locales resultan en una disminución del requerimiento de anestésico local en un 25%, con un inicio más rápido y duración más prolongada en comparación con las pacientes no embarazadas. Las parturientas también son más susceptibles a los



fármacos que actúan a nivel de sistema nervioso central con una disminución del CAM de los anestésicos inhalados en un 30%(Walton & Melachuri, 2006)

Hepático

En lo que respecta a las pruebas de función hepática, albumina sérica, transaminasas y niveles de bilirrubina, generalmente se encuentran bajos en comparación de los niveles antes del embarazo. Los niveles de fosfatasa alcalina (FA) se pueden encontrar elevados de manera fisiológica, en especial en el tercer trimestre, debido a la producción placentaria de FA. En la paciente embarazada, los niveles elevados de enzimas hepáticas pueden estar causados por el síndrome HELLP (Hemolisis, enzimas hepáticas elevadas, y plaquetopenia), colestasis intrahepática, malignidad y enfermedad hepática (Jamjute et al., 2009). Los niveles de actividad de la colinesterasa plasmática se encuentran reducidos a partir de la semana 10 del embarazo con una máxima reducción en el tercer día del postparto. Esto se debe principalmente al feto de la hemodilución y a la reducción de la síntesis hepática. Esto usualmente no tiene relevancia clínica, excepto en la paciente con síndrome de HELLP, donde se ha encontrado una reducción del 60% de la actividad(Lurie et al., 2007).

Gastrointestinal

El estómago se encuentra desplazado hacia arriba y a la izquierda durante el embarazo y su eje se encuentra rotado aproximadamente 45 grados a la derecha de su posición vertical normal. Esta posición alterada desplaza el segmento intraabdominal del esófago dentro de la cavidad torácica, causando una reducción del tono del esfínter esofágico inferior. Aproximadamente del 30 al 50% de las mujeres



experimentan enfermedad por reflujo gastroesofágico durante el embarazo (Richter, 2005). En la paciente embarazada sin trabajo de parto el vaciamiento gástrico, por sí mismo, no se encuentra retardado. En la paciente con trabajo de parto en la cual puede haber efectos aditivos por la ansiedad y el dolor del trabajo de parto, el vaciamiento gástrico se encuentra retardado. El vaciamiento gástrico también está también retardado en mujeres que han recibido opioides, incluyendo la vía epidural o subaracnoidea. Esto resulta en un incremento en el riesgo de aspiración. Durante el embarazo, se producen cambios anatómicos y fisiológicos que pueden conducir a un manejo difícil de las vías respiratorias y un mayor riesgo de aspiración, lo que puede conducir a neumonitis química. Casi todos los parturientas tienen un pH gástrico inferior a 2,5, y más del 60% de ellos tienen volúmenes gástricos superiores a 25 ml (Hoefnagel et al., 2016). La manera más efectiva y segura de prevenir la aspiración, es una adecuada anestesia regional. Para todas las pacientes, a partir de las 16 semanas de gestación, la premedicación antiácida se debe considerar. Los antagonistas de receptor H₂ de histamina en combinación con citrato de sodio, incrementan el pH gástrico, así reduciendo la incidencia de neumonitis química, aunque haya aspiración del contenido gástrico. De requerirse anestesia general, después de la pre-oxigenación, una inducción en secuencia rápida debe de ser usada para asegurar la vía aérea. El sistema gastrointestinal regresa a lo normal 24 a 48 horas después del parto.

Sistema Renal

Se presenta un incremento en el flujo sanguíneo renal del 50% que lleva a un incremento del tamaño renal y un aumento de la tasa de filtrado glomerular (TFG) de



100 a 150 ml/min para el segundo trimestre del embarazo, resultando en incremento en el aclaramiento de urea, creatinina y fármacos. Los niveles séricos de urea y creatinina se encuentran reducidos en un 40% en comparación con la paciente no embarazada; por lo tanto, un nivel de creatinina en el límite superior de los parámetros normales indica una disminución de la función renal. El incremento en la TFG sobrepasa la capacidad renal de reabsorción en los túbulos distales, llevando a un incremento en los niveles urinarios de glucosa y proteína. El límite superior de proteína urinaria es de 300mg/día, el doble de lo aceptado en la paciente no embarazada (Higby et al., 1994). La acción de la aldosterona se encuentra elevada, lo que causa un incremento en la absorción de agua, con un incremento en el volumen de distribución y la vida media de ciertos fármacos. La enfermedad renal primaria es poco común, pero el deterioro de la función renal se ve de manera frecuente en patologías tales como la preeclampsia. El fallo renal requiere un abordaje anestésico con cuidado con un manejo estricto de líquidos, control glicémico y ajuste de los fármacos.

Sistema Endócrino

La glándula tiroides puede incrementar en tamaño al menos un 10-15% durante el embarazo, lo que puede afectar a las pacientes con un bocio preexistente. El incremento en los niveles de la gonadotrofina coriónica humana (HCG) estimula los receptores estimulantes de tiroides (TSH) en la hipófisis anterior, ya que las subunidades de TSH y HCG son idénticas. Esto lleva a un hipertiroidismo transitorio y una hiperémesis grávida. La mayoría de los casos de hipertiroidismo en el embarazo son debido a la enfermedad de Graves (Bennet & Fairlie, 2015). Una parturienta con



tirototoxicosis requiere una valoración adecuada de la vía aérea, ECG, monitoreo cardiovascular invasivo, adecuada reposición de líquidos, electrolitos y anormalidades de la glucosa y evitar cualquier estimulación simpática. Los cambios metabólicos ocurren en el embarazo en respuesta al aumento de las necesidades de nutrientes del feto y la madre. Hay dos cambios principales que se observan durante el embarazo, la resistencia progresiva a la insulina que comienza cerca de la mitad del embarazo y progresa a través del tercer trimestre hasta el nivel que se aproxima a la resistencia a la insulina observada en individuos con diabetes mellitus tipo 2. La resistencia a la insulina parece ser el resultado de una combinación de aumento de la adiposidad materna y la secreción placentaria de hormonas (progesterona, cortisol, lactógeno placentario, prolactina y hormona de crecimiento).

El hecho de que la resistencia a la insulina disminuye rápidamente después del parto sugiere que los principales contribuyentes a este estado de resistencia son las hormonas placentarias. El segundo cambio es el aumento compensatorio de la secreción de insulina por las células beta pancreáticas para superar la resistencia a la insulina del embarazo. Como resultado, los niveles circulantes de glucosa se mantienen dentro de lo normal. Si hay defectos maternos en la secreción de insulina y en el uso de glucosa, entonces la Diabetes Mellitus Gestacional ocurrirá a medida que las hormonas diabetogénicas suben a sus niveles máximos (Abourawi, 2006).

Líquidos intravenosos

El uso adecuado y seguro de los líquidos intravenosos requiere un entendimiento de la fisiología de los líquidos y electrolitos, la respuesta a las lesiones y enfermedades, así como las propiedades de los líquidos intravenosos (Lobo et al., 2001).



Problemas iatrogénicos surgen de una inadecuada terapia con líquidos, lo cual incrementa la morbilidad y puede prolongar la estancia intrahospitalaria.

Fisiología básica de los líquidos

Los niveles de los líquidos y electrolitos corporales se mantienen relativamente constantes por múltiples mecanismos. Normalmente los líquidos se obtienen del consumo de alimentos y bebidas y se pierden vía urinaria, sudor y heces, así como por las pérdidas insensibles por los pulmones y la piel. Dentro del agua, el agua se distribuye en los compartimentos intracelulares y extracelulares. El compartimento extracelular incluye tanto el compartimento intersticial y el plasma. El agua se mueve libremente a través de estas membranas que separa los compartimientos para mantener un equilibrio osmótico. En los pacientes sanos, la homeostasis de volumen es regulada de manera principal por la hormona antidiurética (ADH). Los osmorreceptores y los baroreceptores detectan pequeños cambios en la osmolaridad y la presión sanguínea respectivamente, accionando la liberación de la ADH. Esto ocasiona una sensación de sed y disminuye la excreción renal de agua. Los mecanismos renales también juegan un papel importante en la homeostasis del volumen, el mecanismo renina-angiotensina se activa al haber una disminución de la presión de perfusión renal (Campbell, 2009). Es importante recordar que los mecanismos homeostáticos normales no funcionan de manera adecuada durante el trauma o cirugía o durante episodios de sepsis o alguna otra enfermedad severa.

Indicaciones de terapia con líquidos intravenosos

La terapia con líquidos intravenosos se usa para mantener la homeostasis cuando la toma por vía oral es insuficiente, y para reponer alguna pérdida adicional. Estas



pérdidas pueden ocurrir por el tracto gastrointestinal o urinario, o pueden ser causadas por pérdidas sanguíneas por trauma o cirugía. Esto sumado a las pérdidas insensibles que puede aumentar durante la fiebre o después de sufrir quemaduras, porque la función de barrera de la piel se pierde. Los líquidos se pueden acumular en espacios que normalmente contienen cantidades mínimas durante cirugía, anestesia o como resultado de condiciones inflamatorias. Esto es conocido como el “tercer espacio” y está causado por la vasodilatación y fuga de las paredes vasculares epiteliales. La ruptura de la integridad normal de los compartimentos puede resultar en una pérdida del volumen intravascular circulante.

Tiempo de administración

El tiempo de la administración de la terapia con líquidos es tan importante como el volumen administrado. Está demostrado que los pacientes con enfermedades críticas a los que se les trato con reposición temprana e intensiva con líquidos intravenosos mostraron un mejor pronóstico que aquellos a los que se les administro de manera tardía (Ford et al., 2001).

Tipo de líquidos intravenosos disponibles

Los líquidos IV pueden clasificarse de acuerdo con su composición física en cristaloides, que contienen moléculas pequeñas en agua, tales como cloruro de sodio, glucosa y Hartmann, y coloides, que contiene moléculas orgánicas grandes. Los líquidos también pueden clasificarse de acuerdo con su mecanismo de distribución en el cuerpo o por su carga de electrolitos. Los diferentes tipos de líquidos se distribuyen en los diferentes compartimentos de líquidos de manera diferentes. En general, los



coloides permanecen por más tiempo en el espacio intravascular, mientras que los cristaloides se distribuyen de manera más rápida hacia otros tejidos.

Soluciones Cristaloides

Son soluciones de pequeñas moléculas solubles en agua que pueden difundirse fácilmente a través de membranas semipermeables. Las propiedades de estas soluciones están determinadas en gran medida por su tonicidad (osmolalidad en relación con el plasma) y su contenido de sodio (que afecta a su distribución dentro de los compartimentos del cuerpo).

Soluciones Coloides.

Los coloides se pueden definir como líquidos con moléculas más grandes e insolubles que no cruzan fácilmente membranas semipermeables. Su movimiento fuera del espacio intravascular depende de su peso molecular, forma, carga iónica y la permeabilidad capilar (Cook & Brown, 2009).

Coloides vs Cristaloides

Los coloides permiten una reposición rápida del volumen intravascular, pero ha habido mucho debate acerca de su seguridad y superioridad sobre los cristaloides. Un reciente meta análisis en la base de datos de Cochrane no mostró diferencia alguna en la mortalidad entre los pacientes tratados con coloides de aquellos con cristaloides en la reanimación con líquidos IV (Lewis et al., 2018). Se ha comparado los efectos del uso de hidroxietilalmidón al 6% y la solución salina al 0.9%, no demostró alguna diferencia en el pronóstico de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (Myburgh et al., 2012). Al ser las soluciones coloides significativamente más caras que las soluciones cristaloides, presentan un menor costo-beneficio. En



condiciones tales como sepsis, o estados inflamatorios, las infusiones con coloides pueden ser más efectivas al reducir la fuga de líquidos al espacio intersticial al incrementar la presión oncótica. Los coloides están asociados a diversos efectos adversos, los cuales deben de tomarse en cuenta de manera individual.

Respuestas fisiológicas durante la fase perioperatoria

La respuesta al estrés a la cirugía y el trauma implica una serie de reacciones fisiológicas diferentes. Es importante destacar que se estimula el sistema de angiotensina - aldosterona renina, lo que conduce a un aumento de la retención de sodio y líquidos, disminución de la producción urinaria y alteración del equilibrio de líquidos. Además, la respuesta inflamatoria activada causa vasodilatación y mayor permeabilidad de la pared capilar. Esto afecta la duración intravascular de los líquidos administrados, con una mayor fuga capilar de líquidos en los tejidos intersticiales. Como resultado, el período perioperatorio es un momento en el que el manejo del cuerpo de fluidos se altera dramáticamente y debe ser considerado cuidadosamente al prescribir y administrar líquidos.

Complicaciones de la administración inadecuada de líquidos intravenosos

Una cantidad importante de complicaciones puede resultar de una administración inadecuada con líquidos intravenosos. La administración excesiva de líquidos puede llevar a que el corazón sea incapaz de bombear los excesos del volumen circulatorio incrementado de manera efectiva. La sobre distensión del ventrículo izquierdo puede causar falla cardíaca y consecuente mente, edema pulmonar. La presencia de falla renal y una disfunción ventricular preexistente puede exacerbar esta condición. El síndrome compartimental abdominal y el síndrome de dificultad respiratoria aguda son



consecuencias conocidas de una reanimación hídrica excesiva y sobrecarga de líquidos (Grocott et al., 2005).

2. ANTECEDENTES

La anestesia espinal es la técnica más utilizada para la cesárea electiva en el mundo desarrollado, prevista para aproximadamente el 78% de los procedimientos (Traynor et al., 2016). Minimizar los efectos secundarios del bloqueo neuroaxial puede ser algo difícil, ya que la distribución del bloqueo en sentido cefálico hasta el nivel T4 son necesarias para la administración operativa y las pacientes embarazadas muestran una mayor susceptibilidad a los efectos de los anestésicos locales. Es bien sabido que el bloqueo simpático iatrogénico causa vasodilatación arterial y venosa y conduce a una disminución de la resistencia vascular sistémica con una reducción de la precarga y la carga posterior. Los altos niveles de distribución pueden causar bradicardia y disminución del volumen sistólico al bloquear la aceleración de las fibras cardíacas simpáticas. La disminución del llenado ventricular derecho también puede desencadenar mecanorreceptores en la pared cardíaca, lo que resulta en reflejo vasovagal Bezold-Jarisch, asociado con bradicardia profunda repentina, vasodilatación y un posible colapso cardiovascular (Massoth et al., 2020).

Historia de la anestesia espinal

La anestesia espinal vio el inicio de su práctica a finales del siglo XIX y con el paso del tiempo se ha implementado mejoras en la técnica y en los medicamentos para así lograr una adecuada anestesia quirúrgica en diversos procedimientos. Durante el embarazo se producen diversos cambios fisiológicos y adaptativos en la madre conforme este progresa y es de vital importancia que el anestesiólogo este



familiarizado con ellos para así poder brindar la técnica anestésica más adecuada para la paciente. La anestesia espinal para la paciente embarazada que va a ser sometida a cesárea ha demostrado ser una técnica segura, proporcionando una adecuada anestesia quirúrgica, menor tasa de complicaciones y una analgesia postoperatoria de calidad cuando se complementa con opioides intratecales. Aunque con la mejora de la técnica han disminuido las complicaciones y los efectos adversos, no se está exento de ellos. Una de las preocupaciones más importantes tanto para el anestesiólogo como el ginecólogo-obstetra y el pediatra, es la hipotensión que se produce secundario a la administración de la anestesia espinal en la paciente embarazada; la prevención o el manejo inadecuado de esta pueden ocasionar efectos deletéreos no solo en la madre, sino también en el producto de la gestación. El útero no presenta una autorregulación de su flujo uteroplacentario, de tal manera que la hipotensión materna se ve reflejada con una disminución del flujo sanguíneo a nivel placentario, la cual, si es prolongada, puede causar efectos adversos en el bebé. Un estudio comparó la eficacia de la precarga vs la cocarga en la prevención de la hipotensión arterial en las pacientes sometidas a cesárea electiva bajo anestesia espinal, en el cual se encontró que los episodios de hipotensión ocurrieron en un 31.6 % de pacientes del grupo de precarga, en comparación con un 25% en el grupo de cocarga, pero la diferencia no fue significativa (Sharma et al., 2016). Pero un número menor de pacientes desarrollaron hipotensión y requirieron medicamento vasopresor en el grupo de cocarga antes del parto del bebé. Ellos concluyen que la administración rápida de soluciones cristaloides después de la inducción de la anestesia espinal para las pacientes sometidas a cesárea electiva previene la



hipotensión antes del parto y disminuye los requerimientos de vasopresor. De igual manera se demostró que la cocarga con cristaloides reduce la incidencia de hipotensión en comparación con la precarga con cristaloides en las pacientes sometidas a cesárea bajo anestesia espinal (Ni et al., 2017). En su estudio reportó que la incidencia de hipotensión era significativamente alta en el grupo de precarga en comparación con el grupo de cocarga, un 57.8% vs 47.1%, respectivamente. Más pacientes requirieron apoyo vasopresor cuando se administró precarga con cristaloides. Añadido a esto la incidencia de náusea y vómito posoperatorio fue mayor en el grupo de precarga. Se realizó un estudio prospectivo aleatorizado y controlado en el cual evaluaron los efectos de la precarga y cocarga con cristaloides en la prevención de la hipotensión en la cesárea electiva bajo anestesia espinal. Estudiaron pacientes ASA I y ASA II, en las cuales encontraron una incidencia de un 70% de hipotensión en las pacientes del grupo precarga y solo un 44% en las pacientes del grupo cocarga. De igual manera el grupo cocarga requirieron dosis menores de vasopresor (Khan et al., 2013). Se han buscado diferentes métodos para prevenir y manejar la hipotensión materna secundaria a la anestesia espinal, uno de los principales es la administración de cristaloides a nivel intravascular.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipotensión secundaria al bloqueo subaracnoideo es una situación que se presenta de manera constante en diferentes tipos de procedimientos donde se administra este tipo de anestesia (Mercier, 2013). Es de vital importancia sus efectos en la paciente embarazada por que los efectos de la hipotensión no solo afectan a la madre sino al binomio e influye de manera importante en la vitalidad del producto.



Previo a un procedimiento anestésico neuroaxial para el parto por cesárea se debe precargar con líquidos cristaloides a la paciente embarazada con el motivo de prevenir la hipotensión secundaria al bloqueo neuroaxial, la cual se presenta en un 15-33% de pacientes (Tubog, et.al., 2017), esto debido a la difusión del anestésico local a nivel superior de T4, lo que conlleva a una disminución de las resistencias vasculares debido al bloqueo simpático ocasionado por la bupivacaína hiperbárica.

En los últimos años se ha demostrado mediante el estudio de la cinética de los fluidos a nivel intravascular que debido a la tonicidad de los cristaloides su estancia a este nivel es reducida, solo un 20% aproximadamente del líquido administrado se encuentra presente en el espacio intravascular a los 60 min, por lo que resulta inadecuado la administración temprana de los cristaloides debido a que al momento de presentarse el bloqueo simpático su disponibilidad es mínima lo que aumenta el requerimiento de estos, así como la extravasación de líquidos y edema. Todo esto sumado al estado de la paciente embarazada con una disminución de la presión oncótica intravascular, conlleva a un mayor número de complicaciones Trans y postoperatorias. Debido al gran número de cesáreas que se realizan en el Hospital regional de alta especialidad "Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez" se busca poder estudiar el efecto tanto de la precarga como de la cocarga en estas pacientes para así poder evaluar el efecto de la cocarga, disminuir el volumen de soluciones intravenosas administradas y el número de complicaciones, tales como hipotensión arterial, taquicardia, presión arterial media, náuseas y vómitos, disminución del APGAR, y evitar el uso de un vasopresor como la efedrina.



¿Cuáles son los efectos hemodinámicos de la administración de precarga vs cocarga de solución cristaloide en pacientes sometidas a cesárea de urgencia en el HRA “Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez?”

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



4. JUSTIFICACIÓN

La administración de una precarga de líquidos intravenosos previo a la administración de una anestesia espinal ha sido una práctica habitual, esto debido al conocimiento del bloqueo simpático ocasionado y la disminución de las resistencias vasculares periféricas, lo que conlleva a presentar episodios de hipotensión arterial y por ello se tenía la creencia de que una adecuada precarga de líquidos podía prevenir este efecto, la cual fue la práctica durante muchos años. Pero con el paso del tiempo se ha ido comprendiendo de manera más adecuada, la cinética de los líquidos administrados, su duración en el espacio intravascular y su eficacia para prevenir la hipotensión secundaria a la anestesia espinal. Un estudio publicado en el año 1993 demostró que no había diferencia en la incidencia de hipotensión arterial en las pacientes sometidas a cesárea que recibieron precarga vs las que no recibieron (C.C. Rout, D.A. Rocke, J. Levin, E. Gouws, 1993). Posteriormente se han ido realizando estudios donde se ha demostrado mayor efectividad en la prevención de la hipotensión materna secundaria a la anestesia espinal cuando se administra una carga de líquidos durante la aplicación de la anestesia, término referido como cocarga (Oh et al., 2014). Aún con diversos estudios demostrando el beneficio de la cocarga, la precarga sigue siendo una práctica habitual en la institución del estudio, por lo cual el objetivo de realizarlo es seguir acumulando evidencia del beneficio en la cocarga de líquidos en la paciente embarazada sometida a cesárea y evitar a toda costa la precarga y la administración excesiva de líquidos a la paciente y con ello disminuir la tasa de complicaciones de esta y obtener un mejor perfil hemodinámico.



5. HIPÓTESIS

La administración de cristaloides intravenosos como cocarga tiene mejor efecto hemodinámico en las pacientes sometidas a cesárea de urgencia.

6. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los efectos hemodinámicos de la precarga y cocarga en pacientes embarazadas sometidas a cesárea de urgencia secundario a un bloqueo subaracnoideo en el hospital regional de alta especialidad “DR. Gustavo A. Rovirosa Pérez” en el periodo marzo-septiembre 2020.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar el efecto hemodinámico de la administración de cristaloides intravenosos previo al bloqueo subaracnoideo
- Evaluar el efecto hemodinámico de la administración de cristaloides intravenosos durante la instauración del bloqueo subaracnoideo
- Comparar el perfil hemodinámico mediante la evaluación de la tensión arterial no invasiva entre ambos grupos



MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Para abarcar el objetivo en la presente investigación se diseñó un estudio de tipo cuasi experimental, cuantitativo, longitudinal, prospectivo, ciego simple.

Cuantitativo. Se considera cuantitativo ya que las variables serán evaluadas mediante el monitoreo no invasivo transoperatorio de la paciente (PANI, PAM, FC) Cuasi experimental. Se detallarán los datos obtenidos de los pacientes que se le realizarán anestesia subaracnoidea

Prospectivo. El tiempo en el que se realizan son actuales con las fechas correspondientes en el mes de marzo 2020- septiembre 20120.

Longitudinal Las variables que se mencionan y la información será recogida en varios tiempos.

Universo de estudio

Pacientes embarazadas que acuden al Hospital regional de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez en el periodo de marzo a septiembre 2020.

Población de estudio

Pacientes embarazadas sometidas a cesárea de urgencia, atendidas por el servicio de ginecología y obstetricia en el hospital regional de alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez en el periodo de marzo a septiembre 2020.

Muestra

La muestra se compone de 30 pacientes embarazadas sometidas a cesárea de urgencia que fueron valorados por el servicio de ginecología y obstetricia y que ingresaron a quirófano para procedimiento bajo bloqueo neuroaxial subaracnoideo, a



las cuales se administrara bupivacaína 5% (150 mcg/kg) más buprenorfina (1 mcg/kg). Al grupo A (precarga) se le administraron 15 ml/kg de solución cristaloides intravenosa 15 minutos previo al bloqueo subaracnoideo. Al grupo B (Cocarga) se le administro 15 ml/kg de solución cristaloides intravenosa durante la instauración del bloqueo subaracnoideo. La hipotensión arterial se definió como una disminución del 20% de la presión sistólica basal o una presión sistólica menor a 90 mmhg

Criterios de inclusión

Pacientes de 18 a 40 años

Pacientes sometidos a cesárea de urgencia bajo bloqueo neuroaxial subaracnoideo

Firma de consentimiento informado previo a formar parte del estudio.

Pacientes ASA II

Exclusión

Contraindicación para la anestesia neuroaxial.

Alergia a alguno de los fármacos empleados en el estudio.

Ausencia de la firma del paciente en el consentimiento informado.

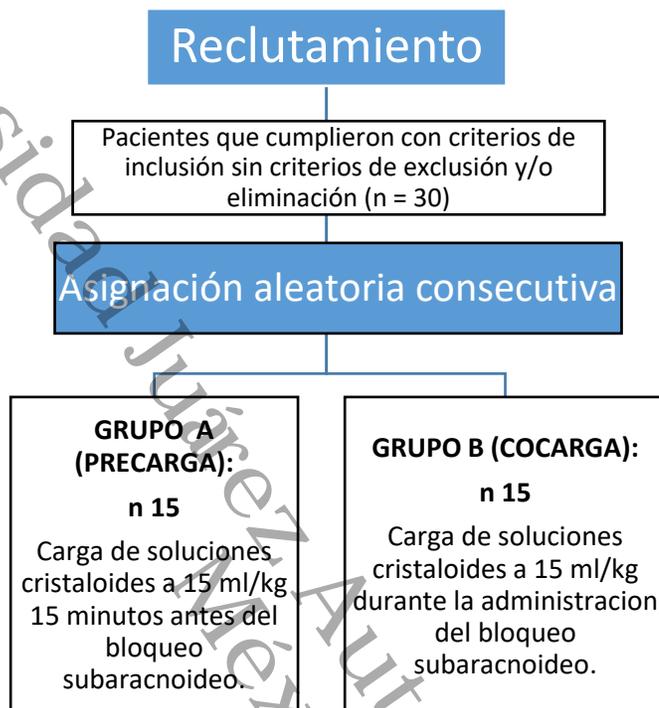
Criterios de eliminación

Complementar técnica neuroaxial con anestesia general.



Diseño metodológico

Gráfico 1.- Diseño metodológico



ANÁLISIS DE DATOS

Para el análisis de los datos se utilizarán los softwares Microsoft Excel 10 y el Stata versión 16. En una primera intervención se realizó la recolección de los datos mediante el instrumento de recolección de datos, el cual contiene las variables de relevancia para el estudio (ver anexo 2). Posteriormente se realizó la limpieza y validación de la base de datos acorde a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, así como transformación de las variables para disminuir sesgos de información. Se realizará la prueba de Shapiro-Wilk para comprobar la normalidad de los datos.



ASPECTOS ÉTICOS

Esta investigación se realizó de acuerdo con las normas contempladas en la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975 enmendada en 2000, con versión actual del 2004. De acuerdo al artículo 100 del reglamento de la Ley General de Salud correspondiente al Título Quinto en materia de Investigación para la Salud, el presente protocolo de investigación en seres humanos se adaptó a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica en donde hay seguridad de que no se expone a riesgos innecesarios al sujeto investigado, el cual una vez informado y aceptado, debió firmar el consentimiento informado correspondiente (Anexos). Con base al artículo 103, el investigador pudo hacer uso de recursos terapéuticos y/o diagnósticos para salvar la vida del paciente, restablecer la salud o disminuir el dolor. De acuerdo con el Artículo 17 del reglamento de la Ley General de Salud, se consideró como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufriera algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. De acuerdo con lo anterior se clasificó en la categoría tipo III, investigación con riesgo mayor al mínimo, empleando medicamentos de amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas. Siendo esta propuesta, un estudio descriptivo, los aspectos éticos estarán relacionados con mantener absoluta discreción del paciente y de la información de su historia clínica. Asimismo, se tuvo en cuenta los principios de la bioética: respeto, justicia, beneficencia y no maleficencia, durante todo el desarrollo de la investigación.



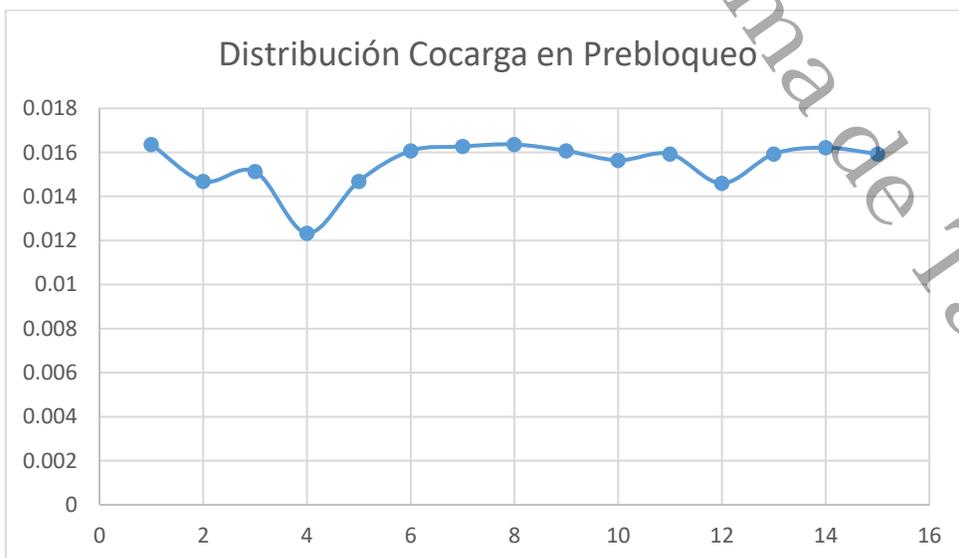
RESULTADOS

En la medición de la presión arterial prebloqueo de acuerdo con la T de Student se reporta una P de 0.134487466861782, la cual no tiene significancia estadística.

Grafica 2.- Distribución de Precarga en Prebloqueo



Grafica 3.- Distribución de Cocarga en Prebloqueo



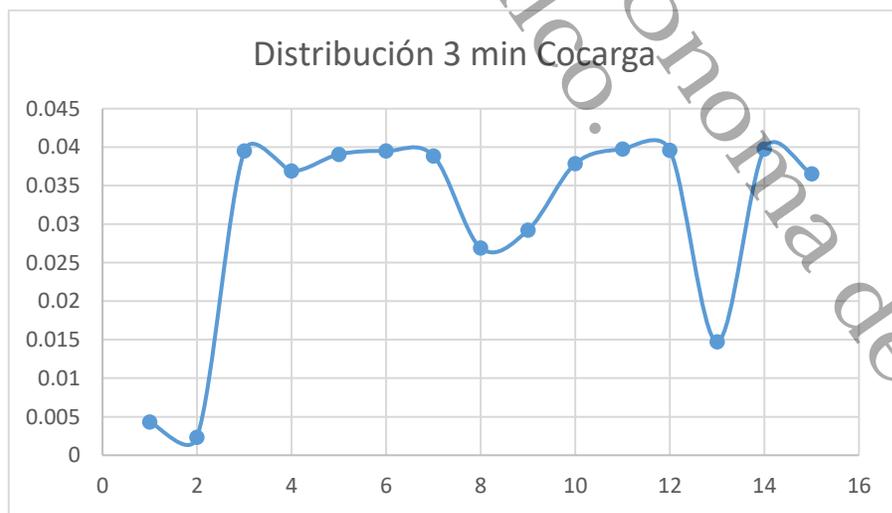


En la medición de la presión arterial a los 3 minutos de acuerdo con la T de Student se reporta una P de 0.00820371, la cual representa una significancia estadística entre las presiones arteriales de la carga y cocarga respectivamente.

Gráfica 4.- Distribución a los 3 minutos de la precarga



Gráfica 5.- Distribución a los 3 minutos de la cocarga



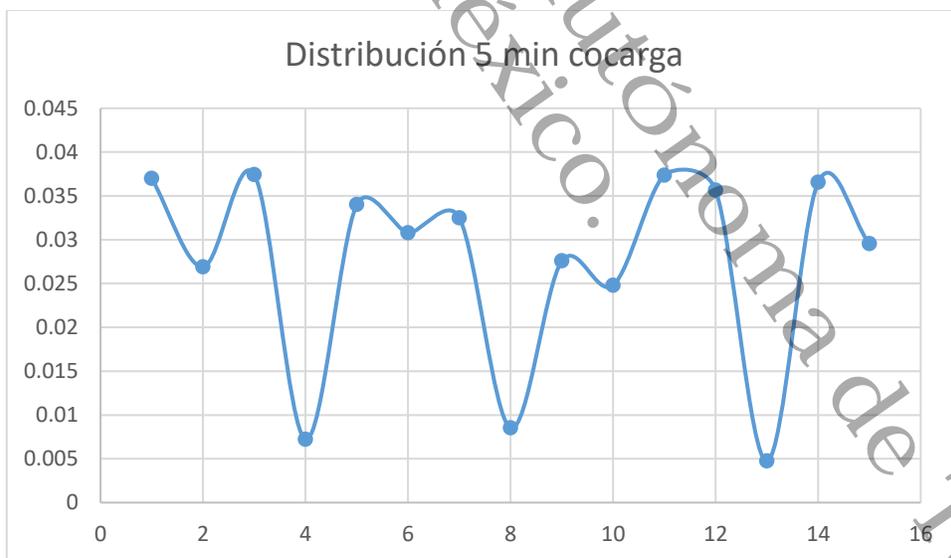
En este sentido, la presión arterial mostró una p de 0.002 con respecto a las diferencias de la presión arterial a los 5 minutos en la precarga como se aprecia en la gráfica 6.



Gráfica 6.- distribución a los 5 minutos de la cocarga



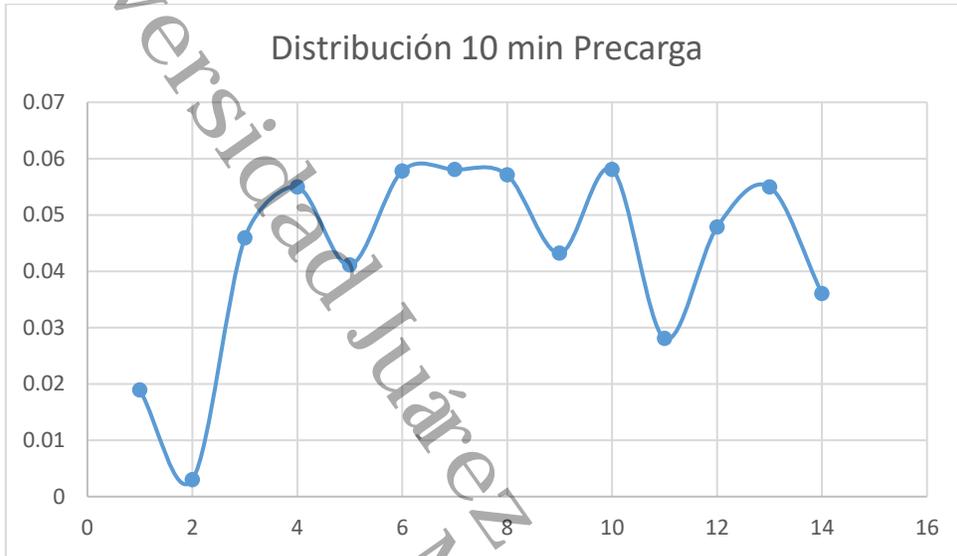
Gráfica 7.- distribución a los 5 minutos de la cocarga



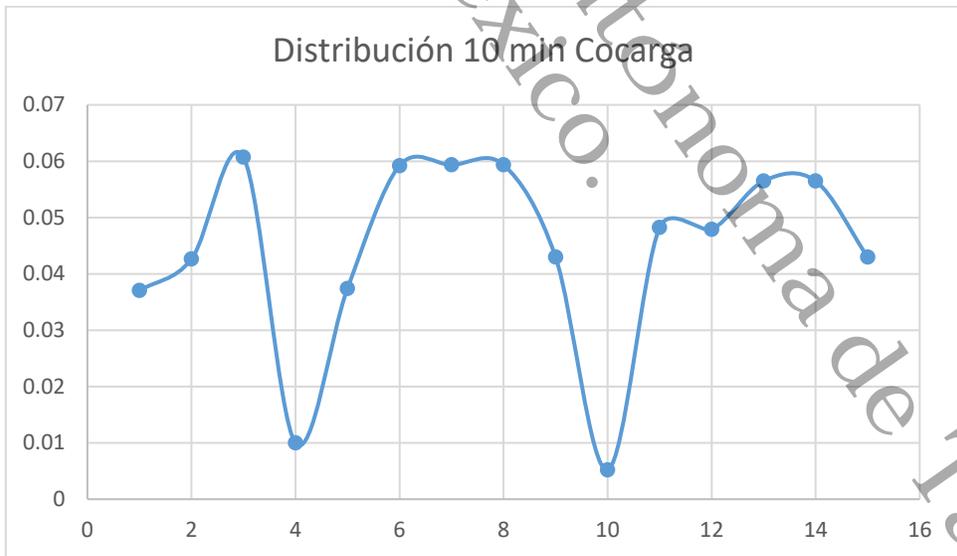
Con respecto a los cambios presentados en la presión arterial a los 10 minutos no existe diferencia significativa entre los dos grupos estudiados como se aprecia en los gráficos 8 y 9. ($p= 0.3$)



Gráfica 8.- distribución a los 10 minutos de la precarga



Gráfica 9.- distribución a los 10 minutos de la cocarga

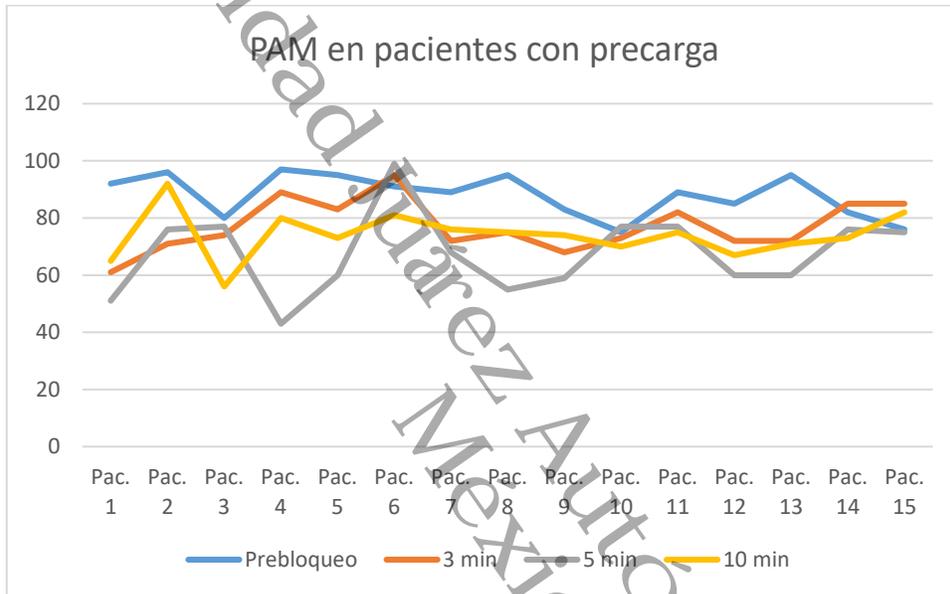


Como se observa en los gráficos presentados, a continuación (10, 11, 12, 13 y 14) las pacientes del grupo cocarga tuvieron una menor tendencia a la hipotensión

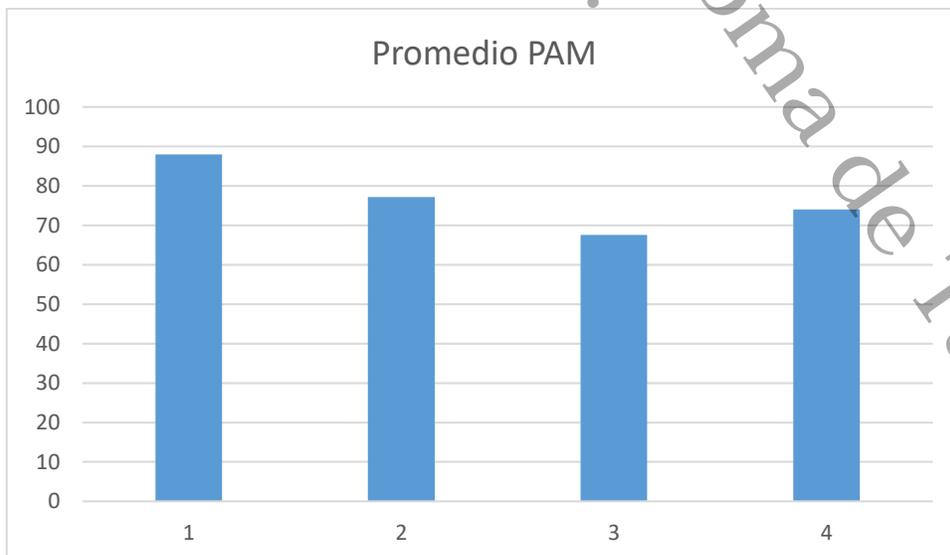


arterial, menor elevación de la frecuencia cardiaca y requirieron en menos ocasiones dosis de efedrina para corregir la hipotensión arterial. No se encontró diferencias en el APGAR de los recién nacidos.

Gráfica 10.- Presión arterial media en pacientes Precarga

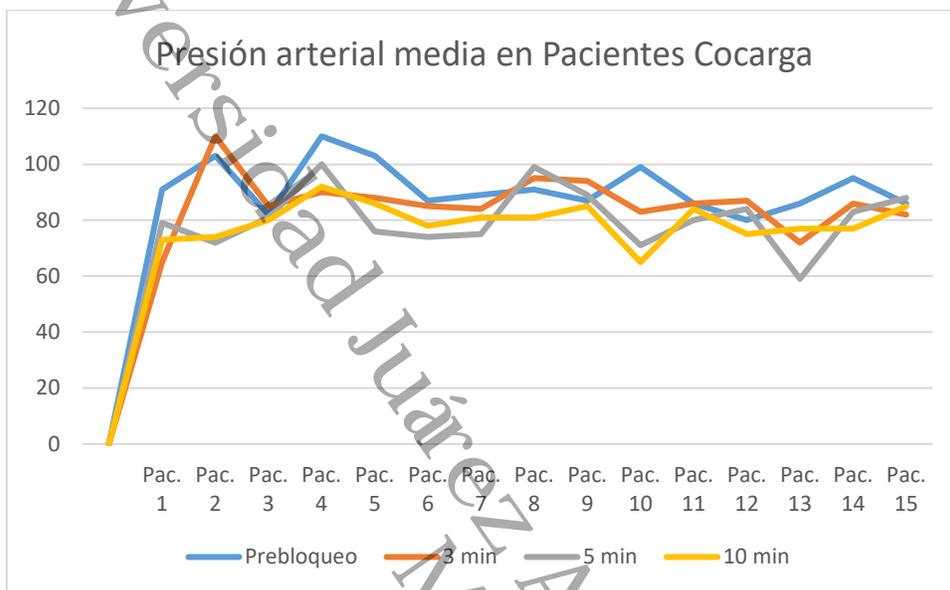


Gráfica 11.- Promedio presión arterial media en pacientes Precarga





Gráfica 12.- Presión arterial media en pacientes Cocarga



Gráfica 13.- Promedio presión arterial media en pacientes cocarga

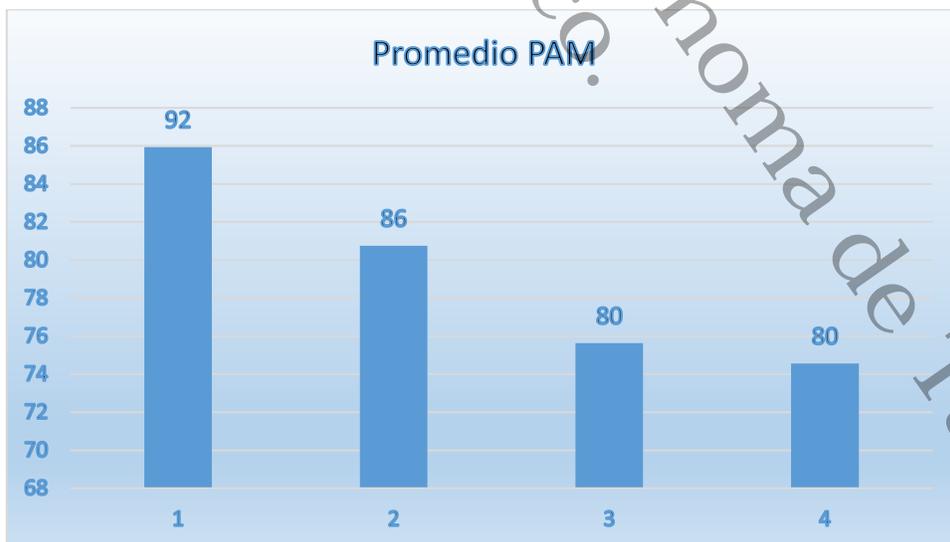




Gráfico 14.- Comparativa de PAM promedio entre Precarga y Cocarga

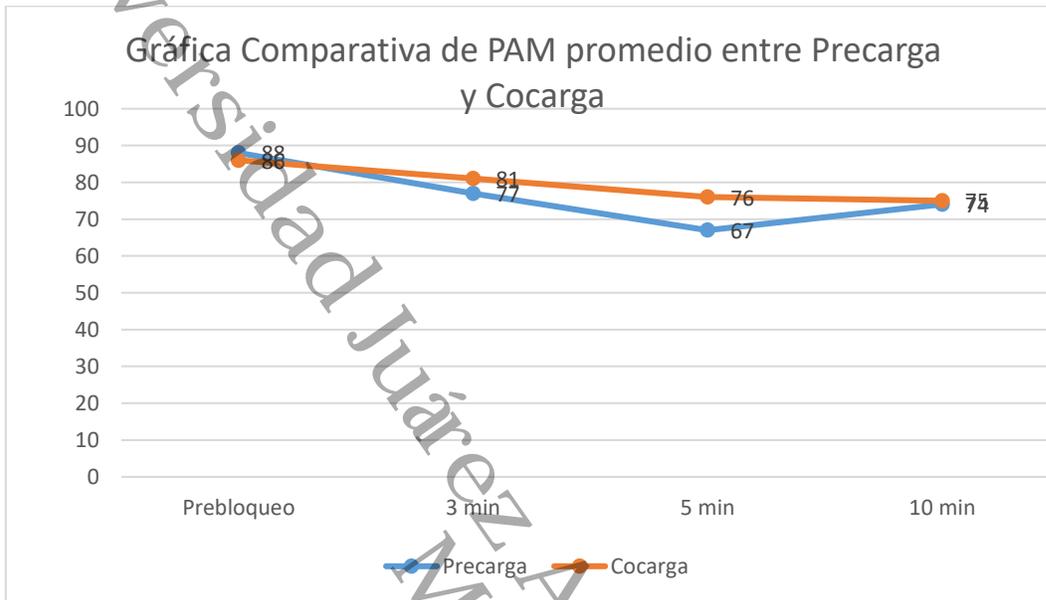


Gráfico 15.- Frecuencia cardiaca prebloqueo

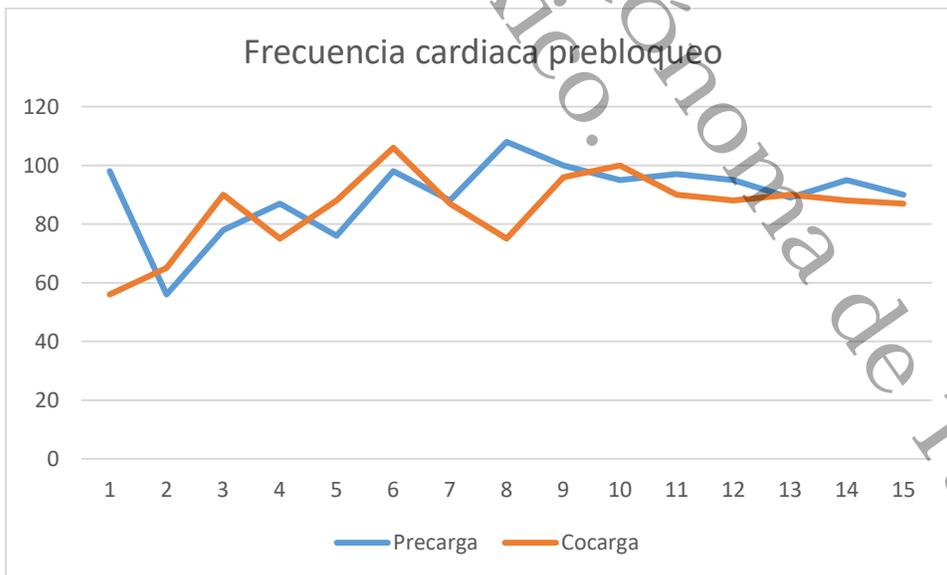




Gráfico 16.- Frecuencia cardiaca a los 3 minutos del bloqueo

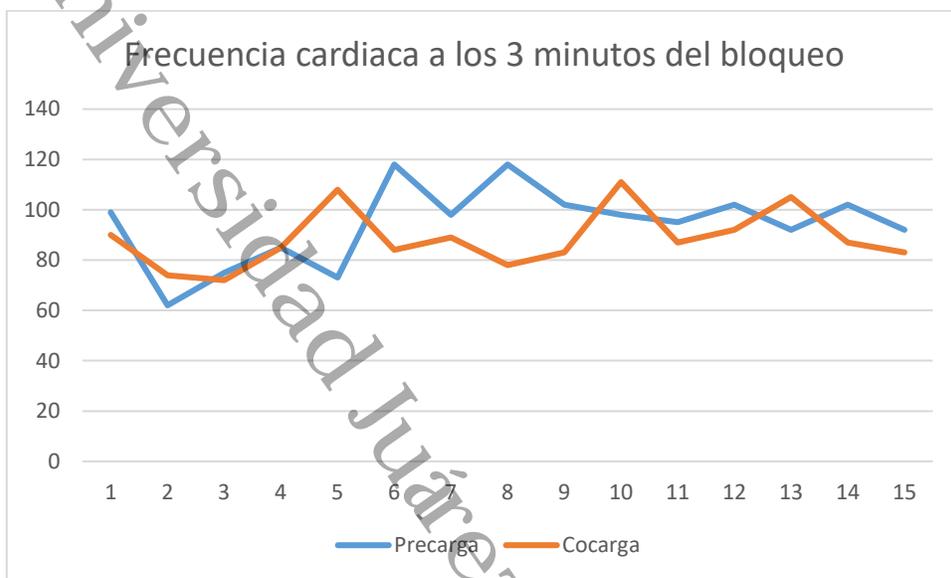


Gráfico 17.- Frecuencia cardiaca a los 5 minutos del bloqueo

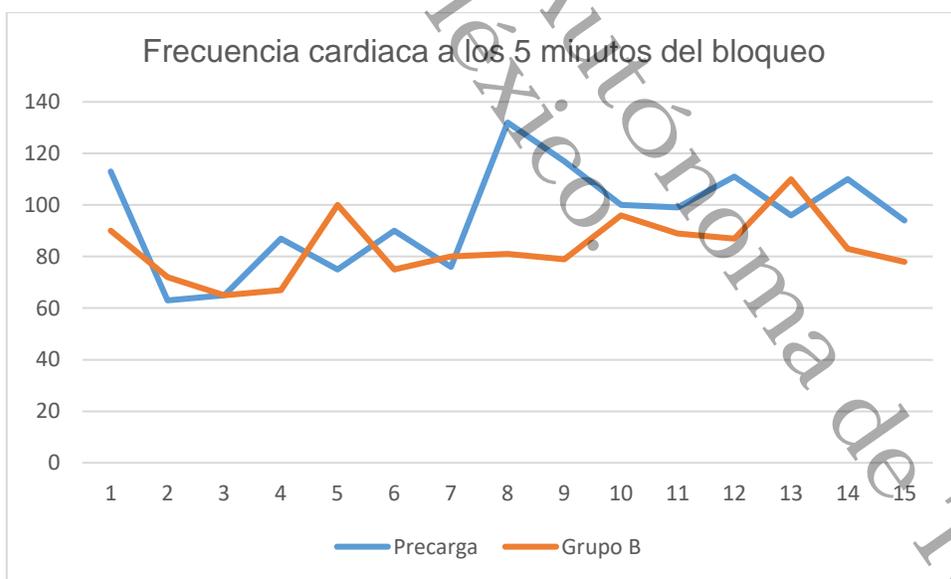




Gráfico 18.- Frecuencia cardiaca a los 10 minutos del bloqueo

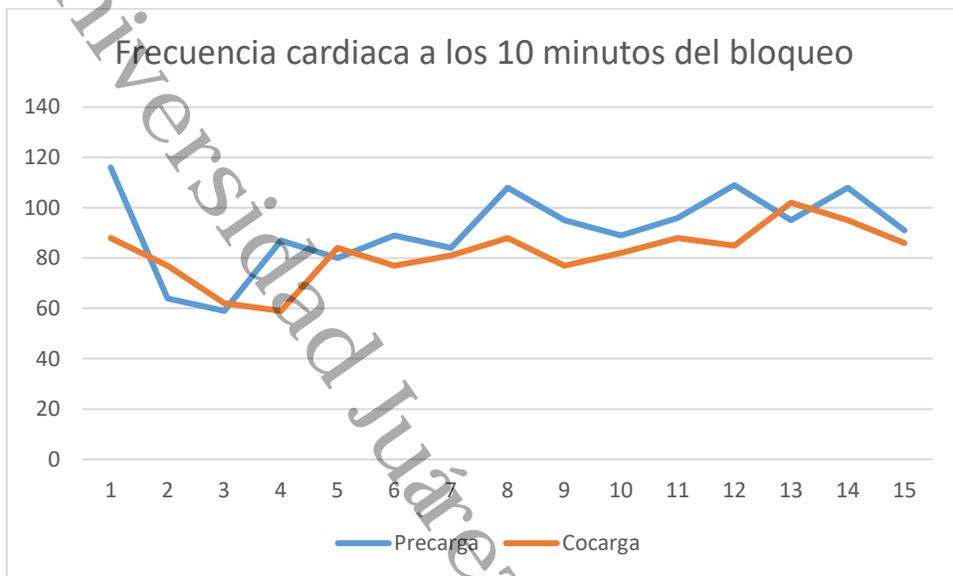
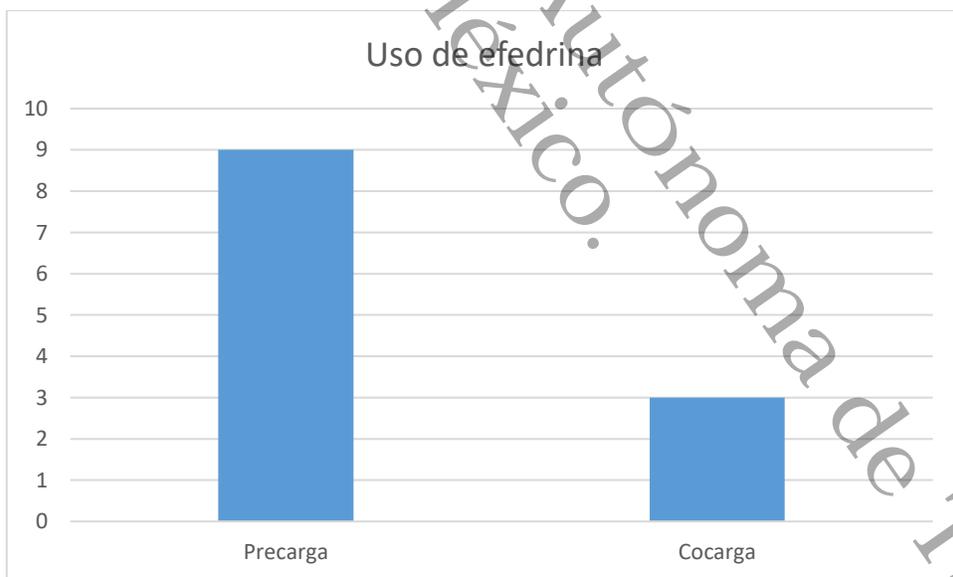


Gráfico 19.- Número de pacientes que requirieron uso de efedrina





En la Tabla 1 se muestra el promedio de edad de las pacientes embarazadas sometidas a cesárea de urgencia, la cual muestra un promedio similar de edad en ambos grupos, algo esperado debido a lo que se conoce como el periodo de fertilidad femenino, aunque ocasionalmente puede suceder en edades menores a 18 años y mayores a 35 años.

Tabla 1.- Promedio de edad de las pacientes

Paciente	Grupo A	Grupo B
1	27	28
2	26	20
3	19	18
4	32	24
5	19	19
6	24	31
7	21	24
8	31	18
9	19	24
10	23	22
11	19	27
12	18	18
13	25	21
14	18	32
15	20	24
	22.7333333	23.3333333

En la tabla 2 se muestra el promedio de índice de masa corporal en las pacientes embarazadas sometidas a cesárea de urgencia, tanto en el grupo precarga como en el cocarga se encuentra en la mayoría de los casos un IMC compatible con sobrepeso u obesidad, lo que es esperado en las pacientes de embarazadas debido al producto de la gestación y todos los cambios asociados a su desarrollo.



Tabla 2.- IMC promedio de las pacientes

Paciente	Grupo A	Grupo B
1	33	28.8
2	27.3	20
3	22	23.7
4	37.7	22
5	30	25.3
6	33.3	31.2
7	35.4	28.8
8	36.4	22
9	31.2	25
10	30.4	30.8
11	33.3	27.6
12	32.4	27.3
13	31.2	33.3
14	31.1	34.1
15	32.4	33.2
	31.8066667	27.54

DISCUSIÓN

Los hallazgos principales que se encontraron en el estudio fueron que la cocarga con cristaloides durante la instauración de la anestesia espinal disminuye la aparición de hipotensión arterial, atenúa la elevación de la frecuencia cardiaca y disminuye el uso de efedrina en comparación con la precarga de líquidos 15 minutos antes de la anestesia espinal. El objetivo de la carga de líquidos es incrementar el volumen sanguíneo para proporcionar un adecuado retorno venoso. La precarga ha sido considerada previamente, pero ha fallado en disminuir la incidencia de hipotensión. En nuestro estudio se encontró mayor incidencia de hipotensión arterial en el grupo precarga en comparación con el grupo cocarga (60% vs 33.3%), esto es similar a lo encontrado por Khan y colaboradores en el



año 2013 donde se reportó una mayor incidencia de hipotensión en el grupo precarga en comparación con el grupo cocarga (70% vs 4%). Asociado a esto, los episodios de hipotensión arterial se asociaron a un incremento en la frecuencia cardiaca y en el requerimiento de vasopresor, similar a lo reportado en el año 2014 por Sharma y colaboradores. En el año 2017 Hai-Fang y colaboradores realizaron un metaanálisis donde revisaron un total de 824 casos en donde se reporta una mayor incidencia de hipotensión arterial en las pacientes que recibieron precarga en comparación con la cocarga (57.8% vs 47.1%), así como en el uso de vasopresor. Estos hallazgos son consistentes con los reportados en nuestro estudio

CONCLUSIÓN

De acuerdo con los resultados presentados en el trabajo se determina lo siguiente. Con respecto a los objetivos específicos en el trabajo, se evaluó el efecto hemodinámico de la administración de cristaloides intravenosos previo al bloqueo subaracnoideo, donde se encontró una mayor incidencia de hipotensión arterial, aumento en la frecuencia cardiaca y uso de efedrina. A continuación, se evaluó el efecto hemodinámico de la administración de cristaloides durante la instauración del bloqueo subaracnoideo donde se reportaron un menor número de casos de hipotensión arterial, aumento en la frecuencia cardiaca y uso de efedrina. Comparando los dos grupos, el grupo cocarga tuvo una menor incidencia de hipotensión arterial, aumento en la frecuencia cardiaca y uso de efedrina en comparación con el grupo precarga. Por lo tanto, se concluye que la cocarga de cristaloides intravenosos durante la aplicación del bloqueo espinal disminuye la



incidencia de hipotensión arterial, el aumento de la frecuencia cardiaca y uso de efedrina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abourawi, F. J. (2006). *Review article*. 1(1).

Aguree, S., & Gernand, A. D. (2019). Plasma volume expansion across healthy pregnancy: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 19(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2619-6>

Becker, D. E., & Reed, K. L. (2006). Essentials of local anesthetic pharmacology. *Anesthesia Progress*, 53(3), 98–109. [https://doi.org/10.2344/0003-3006\(2006\)53\[98:EOLAP\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.2344/0003-3006(2006)53[98:EOLAP]2.0.CO;2)

Becker, D. E., & Reed, K. L. (2012). Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesthesia Progress*, 59(2), 90–102. <https://doi.org/10.2344/0003-3006-59.2.90>

Bennet, W. M., & Fairlie, F. M. (2015). Hyperthyroidism in pregnancy. *Endocrinology and Diabetes: Case Studies, Questions and Commentaries*, 17–23. https://doi.org/10.1007/978-1-4471-2789-5_3

Bhatia, P., & Chhabra, S. (2018). Physiological and anatomical changes of pregnancy: Implications for anaesthesia. *Indian Journal of Anaesthesia*, 62(9), 651. https://doi.org/10.4103/ija.IJA_458_18

Boutonnet, M., Faitot, V., Katz, A., Salomon, L., & Keita, H. (2010). Mallampati class changes during pregnancy, labour, and after delivery: Can these be predicted? *British Journal of Anaesthesia*, 104(1), 67–70.



<https://doi.org/10.1093/bja/aep356>

- Brill, S., Gurman, G. M., & Fisher, A. (2003). A history of neuraxial administration of local analgesics and opioids. *European Journal of Anaesthesiology*, 20(9), 682–689. <https://doi.org/10.1017/S026502150300111X>
- C.C. Rout, D.A. Rocke, J. Levin, E. Gouws, D. R. (1993). A Reevaluation of the Role of Crystalloid Preload in the Prevention of Hypotension Associated with Spinal Anesthesia for Elective Cesarean Section. *American Society Of Anesthesiologists, Inc.*, 79(2), 262–269.
- Campbell, I. (2009). Physiology of fluid balance. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 10(12), 593–596. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2009.09.001>
- Capeless, E. L., & Clapp, J. F. (1989). Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 161(6), 1449–1453. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(89\)90902-2](https://doi.org/10.1016/0002-9378(89)90902-2)
- Clark, S. L., Cotton, D. B., Lee, W., Bishop, C., Hill, T., Southwick, J., Pivarnik, J., Spillman, T., Devore, G. R., Phelan, J., Hankins, G. D. V., Benedetti, T. J., & Tolley, D. (1989). Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 161(6), 1439–1442. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(89\)90900-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(89)90900-9)
- Clark, S. L., Cotton, D. B., Pivarnik, J. M., Lee, W., Hankins, G. D. V., Benedetti, T. J., & Phelan, J. P. (1991). Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post partum. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 164(3), 883–887. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(11\)90534-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(11)90534-1)



- Contreras, G., Gutierrez, M., Beroiza, T., Fantin, A., Oddo, H., Villarroel, L., Cruz, E., & Lisboa, C. (1991). Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *American Review of Respiratory Disease*, 144(4), 837–841.
<https://doi.org/10.1164/ajrccm/144.4.837>
- Cook, S. C., & Brown, J. (2009). Perioperative fluid therapy. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 10(12), 573–575.
<https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2009.08.011>
- De Brahi, J. I., Aresu, F., Balderramo, D., & Longo, S. (2018). Effect of lateralization of the pregnant women in the cardiac output by transthoracic echocardiography. *Revista Chilena de Anestesia*, 47(1), 15–19.
<https://doi.org/10.25237/revchilanesty47n01.03>
- De Lange, N. M., Lancé, M. D., De Groot, R., Beckers, E. A. M., Henskens, Y. M., & Scheepers, H. C. J. (2012). Obstetric hemorrhage and coagulation: An update. Thromboelastography, thromboelastometry, and conventional coagulation tests in the diagnosis and prediction of postpartum hemorrhage. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 67(7), 426–435.
<https://doi.org/10.1097/OGX.0b013e3182605861>
- Eghbali, M., Wang, Y., Toro, L., & Stefani, E. (2006). Heart Hypertrophy During Pregnancy: A Better Functioning Heart? *Trends in Cardiovascular Medicine*, 16(8), 285–291. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2006.07.001>
- Ford, H., Systems, H., & Re-, C. W. (2001). *The New England Journal of Medicine* EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. 345(19), 1368–1377.



- Gilleard, W. L., & Brown, J. M. M. (1996). Structure and function of the abdominal muscles in primigravid subjects during pregnancy and the immediate postbirth period. *Physical Therapy, 76*(7), 750–762. <https://doi.org/10.1093/ptj/76.7.750>
- Grindheim, G., Toska, K., Estensen, M. E., & Rosseland, L. A. (2012). Changes in pulmonary function during pregnancy: A longitudinal cohort study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology, 119*(1), 94–101. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2011.03158.x>
- Grocott, M. P. W., Mythen, M. G., & Gan, T. J. (2005). Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesthesia and Analgesia, 100*(4), 1093–1106. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000148691.33690.AC>
- Hall, M. E., George, E. M., & Granger, J. P. (2011). El corazón durante el embarazo. *Revista Espanola de Cardiologia, 64*(11), 1045–1050. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.07.009>
- Higby, K., Suiter, C. R., Phelps, J. Y., Siler-Khodr, T., & Langer, O. (1994). Normal values of urinary albumin and total protein excretion during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 171*(4), 984–989. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(13\)90019-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(13)90019-3)
- Hirabayashi, Y., Shimizu, R., Fukuda, H., Saitoh, K., & Igarashi, T. (1996). Soft tissue anatomy within the vertebral canal in pregnant women. *British Journal of Anaesthesia, 77*(2), 153–156. <https://doi.org/10.1093/bja/77.2.153>
- Hoefnagel, A., Yu, A., & Kaminski, A. (2016). Anesthetic Complications in Pregnancy. *Critical Care Clinics, 32*(1), 1–28. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.08.009>



- Iwasaki, R., Ohkuchi, A., Furuta, I., Ojima, T., Matsubara, S., Sato, I., & Minakami, H. (2002). Relationship between blood pressure level in early pregnancy and subsequent changes in blood pressure during pregnancy. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 81(10), 918–925. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0412.2002.811004.x>
- Jamjute, P., Ahmad, A., Ghosh, T., & Banfield, P. (2009). Liver function test and pregnancy. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 22(3), 274–283. <https://doi.org/10.1080/14767050802211929>
- Jensen, D., Duffin, J., Lam, Y. M., Webb, K. A., Simpson, J. A., Davies, G. A. L., Wolfe, L. A., & O'Donnell, D. E. (2008). Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 161(1), 76–86. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2008.01.001>
- Khan, M., Farooqi, A., Ahmad, N., & Qaz, S. (2013). Crystalloid Co-Load : A Better Option Than Crystalloid Pre-Load For Prevention Of Postspinal Hypotension In Elective Caesarean Section. *The Internet Journal of Anesthesiology*, 32(1), 6–13.
- Lapinsky, S. E., Tram, C., Mehta, S., & Maxwell, C. V. (2014). Restrictive lung disease in pregnancy. *Chest*, 145(2), 394–398. <https://doi.org/10.1378/chest.13-0587>
- Lemos, A., Impieri De Souza, A., Figueiroa, J. N., Cabral-Filho, J. E., & Dornelas De Andrade, A. (2010). Respiratory muscle strength in pregnancy. *Respiratory Medicine*, 104(11), 1638–1644. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2010.05.020>
- Lewis, S. R., Pritchard, M. W., Evans, D. J. W., Butler, A. R., Alderson, P., Smith,



- A. F., & Roberts, I. (2018). Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(8).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD000567.pub7>
- Lobo, D. N., Dube, M. G., Neal, K. R., Simpson, J., Rowlands, B. J., & Allison, S. P. (2001). Problems with solutions: Drowning in the brine of an inadequate knowledge base. *Clinical Nutrition*, 20(2), 125–130.
<https://doi.org/10.1054/clnu.2000.0154>
- LoMauro, A., & Aliverti, A. (2015). Respiratory physiology of pregnancy: Physiology masterclass. *Breathe (Sheffield, England)*, 11(4), 297–301.
<https://doi.org/10.1183/20734735.008615>
- Lurie, S., Sadan, O., Oron, G., Fux, A., Boaz, M., Ezri, T., Golan, A., & Bar, J. (2007). Reduced pseudocholinesterase activity in patients with HELLP syndrome. *Reproductive Sciences*, 14(2), 192–196.
<https://doi.org/10.1177/1933719107299871>
- M, S. (2014). Electrocardiographic Q RS Axis, Q Wave and T-wave Changes in 2nd and 3rd Trimester of Normal Pregnancy. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. <https://doi.org/10.7860/jcdr/2014/10037.4911>
- Massoth, C., Töpel, L., & Wenk, M. (2020). Hypotension after spinal anesthesia for cesarean section: how to approach the iatrogenic sympathectomy. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 33(3), 291–298.
<https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000848>
- Moore, P. A., & Hersh, E. V. (2010). Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. *Dental Clinics of North America*, 54(4), 587–599.



<https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.015>

- Myburgh, J. A., Finfer, S., Bellomo, R., Billot, L., Cass, A., Gattas, D., Glass, P., Lipman, J., Liu, B., McArthur, C., McGuinness, S., Rajbhandari, D., Taylor, C. B., & Webb, S. A. R. (2012). Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *New England Journal of Medicine*, 367(20), 1901–1911. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1209759>
- Ni, H. F., Liu, H. Y., Zhang, J., Peng, K., & Ji, F. H. (2017). Crystalloid Coload Reduced the Incidence of Hypotension in Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery, When Compared to Crystalloid Preload: A Meta-Analysis. *BioMed Research International*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/3462529>
- Oh, A. Y., Hwang, J. W., Song, I. A., Kim, M. H., Ryu, J. H., Park, H. P., Jeon, Y. T., & Do, S. H. (2014). Influence of the timing of administration of crystalloid on maternal hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery: Preload versus coload. *BMC Anesthesiology*, 14. <https://doi.org/10.1186/1471-2253-14-36>
- Richter, J. E. (2005). Review article: The management of heartburn in pregnancy. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 22(9), 749–757. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02654.x>
- Robson, S. C., Hunter, S., Boys, R. J., & Dunlop, W. (1989). Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 256(4). <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1989.256.4.h1060>
- Sanghavi, M., & Rutherford, J. D. (2014). Cardiovascular physiology of pregnancy.



- Circulation*, 130(12), 1003–1008.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009029>
- Schannwell, C. M., Schneppenheim, M., Marx, R., & Strauer, E. (2002). *Left Ventricular Hypertrophy and Diastolic Dysfunction in Healthy Pregnant Women*. 73–78.
- Sforsini, C. D., Capurro, J., Gouveia, M. A., & Eduardo Imbelloni, L. (n.d.). *Anatomía de la columna vertebral y del raquis aplicada a la anestesia neuroaxial ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA APLICADA A LA ANESTESIA ESPINAL*. 351–360.
- Sharma, A., Gupta, P. K., Singh, S. N., & Uprety, D. (2016). Crystalloid Prehydration versus Cohydration for Prevention Of Hypotension during Spinal Anaesthesia For Elective Caesarean Section. *Health Renaissance*, 12(3), 190–196. <https://doi.org/10.3126/hren.v12i3.15320>
- Soma-Pillay, P., Nelson-Piercy, C., Tolppanen, H., & Mebazaa, A. (2016). Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular Journal of Africa*, 27(2), 89–94. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2016-021>
- Thaler, I., Manor, D., Itskovitz, J., & Rottem, S. (1990). *Changes in uterine blood flow during human pregnancy*. 121–125. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)90834-T](https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90834-T)
- The Eclampsia Trial Collaborative Group. (1995). Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *The Lancet*, 345(8963), 1455–1463. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(95\)91034-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(95)91034-4)
- Thornton, P., & Douglas, J. (2010). Coagulation in pregnancy. *Best Practice and*



Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology, 24(3), 339–352.

<https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2009.11.010>

Traynor, A. J., Aragon, M., Ghosh, D., Choi, R. S., Dingmann, C., Vu Tran, Z., &

Bucklin, B. A. (2016). Obstetric anesthesia workforce survey: A 30-year update. *Anesthesia and Analgesia*, 122(6), 1939–1946.

<https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001204>

Walton, N. K. D., & Melachuri, V. K. (2006). Anaesthesia for non-obstetric surgery

during pregnancy. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain*, 6(2), 83–85. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkl008>

Weinberger, S. E., Weiss, S. T., Cohen, W. R., Weiss, J. W., & Johnson, T. S.

(1980). Pregnancy and the lung. *American Review of Respiratory Disease*, 121(3), 559–581. <https://doi.org/10.1164/arrd.1980.121.3.559>



ANEXOS

PPSECRETARÍA DE SALUD DEL GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD "DR. GUSTAVO A. ROVIROSA PÉREZ"

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR
PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO**

F-UC-18-CCIPA/02/26-03-2013/1-3

Fecha y hora:		Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>		Edad:	
Nombre del paciente:					
Domicilio y Teléfono:					
Nombre del representante legal:		Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>		Edad:	
Domicilio y Teléfono:					
Carácter de la cirugía o procedimiento:		Programada		Urgente	
Diagnostico preoperatorio:					
Cirugía o procedimiento planeado:					
Pronostico:					

De acuerdo a la norma oficial mexicana **NOM-168.SSA 1-1998** del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998 en su capítulo 10.1.1.2.3 y la norma oficial número 170-SSA 11998 de la práctica de la anestesiología publicado en el diario oficial de la federación el día 10 de enero del 2000 expresado en sus capítulos 4.12 y 16.1.1 es presentado este documento escrito y signado por el paciente y/o representante legal, así como 2 testigos mediante el cual acepta, bajo la debida información de los riesgos y beneficios esperados del procedimiento anestésico. Esta carta sujetara las disposiciones sanitarias en vigor y no obliga al médico a realizar y omitir procedimientos cuando ello entrañe un riesgo injustificado para el paciente.

Por consiguiente y en calidad de paciente:

DECLARO

- 1) Que cuento con la información suficiente sobre riesgos y beneficios durante mi procedimiento anestésico, que puede cambiar de acuerdo a mis condiciones físicas y/o emocionales, o lo inherente al procedimiento quirúrgico.
- 2) Que todo procedimiento anestésico implica una serie de riesgos debido a mi estado físico actual, mis antecedentes, tratamientos previos y a la causa que da origen a la intervención quirúrgica, procedimientos de diagnóstico y tratamiento o la combinación de ambos factores.
- 3) Existe la posibilidad de complicaciones leves hasta severas, pudiendo causar secuelas permanentes, incluso severas que lleguen al fallecimiento.
- 4) Que puede requerir tratamientos complementarios que aumenten mi estancia-hospitalaria y ameriten participación de otros servicios o unidades médicas.
- 5) Que existe la posibilidad que mi procedimiento anestésico se retrase o se suspenda por causa de fuerza mayor (urgencias).
- 6) Se me ha informado que el anestesiólogo de este servicio cuenta con amplia experiencia, con equipo electrónico para mi cuidado y manejo durante mi procedimiento y que aun así no me exime de presentar complicaciones.
- 7) Que soy responsable de comunicar mi decisión y lo informado a mi familia.
- 8) Del mismo modo autorizo al anestesiólogo a que de acuerdo a su criterio y sin consultarme cambie su técnica anestésica intentando con ello mejorar a resolver cualquier situación que se presentara durante el acto anestésico-quirúrgico.
- 9) En caso de no existir este documento en mi expediente no se podrá llevar a cabo mi operación.

En virtud de lo anterior, doy mi consentimiento por escrito para que los médicos anestesiólogos lleven a cabo los procedimientos que consideren necesarios para realizar la cirugía o procedimiento médico al que he decidido someterme, en el entendido que si ocurren complicaciones en la aplicación de la técnica anestésica no existe conducta dolosa.

ACEPTO

_____ Nombre Completo y Firma del Paciente	_____ Nombre Completo y Firma del Representante Legal
_____ Nombre Completo y Firma del Testigo	_____ Nombre Completo y Firma del Testigo

Nombre Completo, Cédula Profesional y Firma del Médico Anestesiólogo que Informa

DOCUMENTO CONTROLADO



INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN

Evaluación de los efectos hemodinámicos de la precarga vs cocarga de solución cristaloide en pacientes sometidas a cesárea de urgencia

Cirugía	Sexo	Edad	Peso (kg)	Talla (mts)	IMC	ASA
Posición para bloqueo			Nivel de acceso		Tipo de aguja	Peso ideal (kg)
Dosis	Bupivacaína (150 mcg/kg)		Burpenorfina	Voumen Total (ml)		
Carga de líquidos (15 ml/kg) en 15 minutos						
Precarga	Cocarga		Volumen administrado (ml)			
Variable	Prebloqueo	3 min	5 min	10 min	APGAR	
Tension arterial (mmhg)						
Presión arterial media (mmhg)					Efedrina (mg)	
Frecuencia cardiaca (lpm)						
Precarga: Administrar 15 ml/kg de solución cristaloide al ingresar la paciente a sala durante 15 minutos						
Cocarga: Administrar 15 ml/kg de solución cristaloide al administrar dosis de anestésico local subaracnoideo durante 15 minutos						