

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA.**



TEMA:

**METODOS PROFILACTICOS PARA COMPENSAR CAMBIOS
HEMODINÁMICOS POSTERIORES AL BLOQUEO RAQUIDEO EN
PACIENTES DE CESAREA, HOSPITAL NACIONAL SANTA ROSA
DE LIMA, AÑO 2015**

PRESENTADO POR:

**ARÉVALO SORIANO CARLOS ALFONSO
GÓMEZ HERNÁNDEZ BECKY SARAÍ**

**PREVIO A OPTAR AL GRADO ACADEMICO DE:
LICENCIADO(A) EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA**

DOCENTE DIRECTOR:

MAESTRA. ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES

AGOSTO 2015

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO

RECTOR

MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO

VICERRECTORA ACADÉMICA

MAESTRO OSCAR RENE NAVARRETE

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

DOCTORA ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA

SECRETARIA GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

MAESTRO CRISTOBAL HERNAN RIOS BENITEZ
DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DIAZ
VICE – DECANO

MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNANDEZ
SECRETARIO

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO
DIRECTORA GENERAL DE LOS PROCESOS DE GRADUACION

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY
JEFE DE DEPARTAMENTO

MAESTRA ZOILA ESPERANZA SOMOZA DE BELTRAN
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGIA E
INHALOTERAPIA**

MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
**COORDINADOR GENERAL DE LOS PROCESOS DE GRADUACION
DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA**

TRIBUNAL CALIFICADOR

MAESTRA ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES
DOCENTE ASESOR

DOCTORA ISABEL TATIANA MARIA ORELLANA DE REVELO
TRIBUNAL CALIFICADOR

LICDA. ANA CAROLINA CRUZ BARAHONA
TRIBUNAL CALIFICADOR

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO, Por brindarnos sabiduría y ser el pilar más importante en nuestras vidas. Porque nos guío y nos iluminó, por darnos fortaleza en los momentos de angustia, paciencia en los momentos de desesperación y por permitirnos culminar nuestra carrera.

A NUESTROS PADRES, Por su apoyo incondicional, sacrificio, comprensión y la fe que ellos depositaron en nosotros, sin ellos no hubiese sido posible estudiar nuestra carrera.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE EL SALVADOR, por permitirnos la formación académica.

A NUESTRO ASESOR DE TESIS: Licda. Roxana Margarita Canales Robles, por su dedicación, tiempo, y brindarnos sus conocimientos para desarrollar un buen trabajo.

A Lic. Jorge Pastor Fuentes Cabrera: Por su enseñanza a lo largo de nuestra carrera.

A LOS DIRECTORES, PERSONAL MÉDICO, ENFERMERAS Y ANESTESISTAS de los Hospitales Nacionales; San Juan de Dios de San Miguel., La Unión, Santa Rosa de Lima, Jiquilisco, y Santiago de María: Por compartir sus conocimientos, y ponerlos en práctica en nuestra profesión.

AL PERSONAL DOCENTE: Lic. Jorge Pastor Fuentes Cabrera, Licda. Roxana Margarita Canales, Licda. Zoila Esperanza Somoza de Beltrán y Licda. Carolina Cruz Barahona. Con mucho respeto y agradecimiento por la paciencia que tuvieron al guiarnos por el camino de la sabiduría para lograr este triunfo.

Becky, Carlos.

DEDICATORIA

A DIOS TODOPODEROSO:

Por iluminar mi mente, darme salud, tenacidad, fuerza y por guiarme por el camino del bien y poder superar todos los obstáculos para llegar hasta esta etapa tan importante de mi vida y poder lograr una de mis metas más valiosas.

A MIS PADRES:

Emmanuel Gómez y Dinora de Gómez por su esfuerzo, por creer en mí y darme su apoyo incondicional hasta poder culminar mi carrera y que nunca permitieron que mis sueños decayeran, le doy gracias a Dios todo poderoso por darme a los mejores padres del mundo.

A MI PROMETIDO:

Kevin Arita, por estar siempre a mi lado, por su paciencia y por estar conmigo en las buenas y en los momentos difíciles, por formar parte de todo este proceso en el cual me vio crecer hasta poder llegar donde me encuentro y por ser parte especial en mi vida.

A MI TIA Y PRIMA:

Julia Tovar y Roxana Tovar por el apoyo que siempre me brindaron incondicionalmente durante toda mi carrera.

A MI AMIGO Y COMPAÑERO:

Carlos Alfonso, por su amistad y comprensión.

Becky Gómez

DEDICATORIA

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darme perseverancia, paciencia, por ser mi guía y mi fuerza, por darme sabiduría y haberme ayudado en los momentos más difíciles de mi carrera, por permitirme llegar a esta etapa tan valiosa de mi vida y culminar mi carrera.

A MIS PADRES:

Dora Alicia Arévalo, Rosario Soriano y Rafael Zelaya por sus esfuerzos, creer en mi darme su apoyo incondicional y que nunca permitieron que mis sueños se vieran desvanecidos, le doy gracias a Dios todo poderoso por darme a los mejores padres que con su entrega y sacrificio he logrado una de mis metas.

A MI ABUELA:

Dorila Soriano (Q.D,D.G) gracias abuelita por haberme amado con tanta ternura y devoción. Este logro está dedicado especialmente para ti.

A MI PRIMO Y SU ESPOSA:

Rafael de Jesús Zelaya y Grissey Guadalupe Álvarez por el apoyo que me brindaron durante toda mi carrera y haberme alentado para seguir adelante.

A MIS AMIGOS

Aquellos amigos que se mantuvieron presentes durante toda mi carrera y que Seguramente permanecerán ahí. Principalmente Nora Guandique y Deysi Acosta. Y a mi compañera y amiga Becky Gómez con quien durante todo el proceso de nuestro trabajo de graduación, superamos obstáculos para alcanzar un objetivo en común.

Carlos Soriano

TABLA DE CONTENIDO

	PAG.
RESUMEN.....	XIV
INTRODUCCION.....	XV
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
1.1 Justificación de la investigación.....	17
1.2 Objetivos.....	18
1.2.1 Objetivo General.....	18
1.2.2 Objetivos Específicos.....	18
1.3 Antecedentes históricos de la investigación.....	19
1.4 Enunciado del problema.....	21
2. MARCO TEÓRICO.....	22
2.1 Cambios fisiológicos del embarazo.....	22
2.2 Bloqueo visceral.....	22
2.3 Función respiratoria durante el embarazo.....	22
2.4 Cambios anatómicos y mecánicos.....	23
2.4.1 Cardiovascular.....	23
2.4.2 Gasto cardiaco.....	24
2.4.3 Presión arterial.....	25
2.4.4 Hipotensión en posición supina (compresión aortocava).....	25
2.4.5 Cambios metabólicos.....	27
2.5 Anestesia raquídea	27
2.6 Vértebras.....	27
2.7 Médula espinal.....	28
2.8 Meninges.....	29
2.8.1 Duramadre.....	29
2.8.2 Aracnoides.....	30
2.8.3 Piamadre.....	31
2.9 Posición.....	31
2.10 Técnica.....	32
2.11 Complicaciones.....	33
2.11.1 Dolor de espalda.....	33
2.11.2 Cefalea secundaria a punción dural.....	33
2.11.3 Toxicidad sistémica.....	33
2.11.4 Lesión neurológica.....	34
2.12 Anestésicos locales.....	34
2.12.1 Historia.....	34
2.12.2 Clasificación clínica de los anestésicos locales.....	34
2.12.3 Clasificación química.....	35
2.12.4 Mecanismo de acción de los anestésicos locales.....	35
2.12.5 Farmacocinética.....	35

2.12.6	Interacciones medicamentosas.....	36
2.13	Bupivacaína al 0.5%.....	36
2.13.1	Toxicología.....	36
2.13.2	Contraindicaciones.....	37
2.13.3	Reacciones adversas	37
2.14	Altura del bloqueo.....	37
2.14.1	Posición del paciente y densidad del anestésico.....	37
2.14.2	Mecanismo de hipotensión.....	39
2.15	Duración.....	40
2.16	Solución de lactato de Ringer Hartman para perfusión	
Intravenosa.....		41
2.16.1	Composición cualitativa y cuantitativa.....	41
2.16.2	Composición electrolítica por litro de solución.....	41
2.16.3	Forma farmacéutica.....	41
2.17	Datos clínicos.....	41
2.17.1	Indicaciones terapéuticas.....	41
2.17.2	Posología y forma de administración.....	42
2.17.3	Dosis máxima diaria.....	42
2.17.4	Velocidad de infusión.....	42
2.17.5	Pautas generales sobre la administración de fluidos y de electrolitos.....	42
2.18	Contraindicaciones.....	43
2.19	Advertencias y precauciones especiales de empleo.....	43
2.20	Interacción con otros medicamentos y formas de interacción.....	44
2.21	Reacciones adversas.....	44
2.22	Sobredosis.....	45
2.23	Propiedades farmacológicas.....	46
2.24	Tratamiento de soluciones cristaloides para prevenir la hipotensión en la paciente embarazada.....	46
2.25	Volumen mediano efectivo de cristaloides en la prevención de hipotensión arterial en pacientes sometidas a la cesárea con raquianestesia.....	48
2.26	DEFINICION DE TERMINOS BÁSICOS.....	50
2.27	SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	52
3.	SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	54
3.1	Hipótesis de investigación.....	54
3.2	Hipótesis nula.....	54
3.3	Operacionalización de hipótesis.....	55
4.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	56
4.1	Tipo de investigación.....	56
4.2	Población.....	56
4.3	Tipo de muestreo.....	56
4.4	Criterios para establecer la población.....	56
4.4.1	Criterios de inclusión.....	56

4.4.2	Criterios de exclusión.....	57
4.5	Técnica de obtención de información.....	57
4.5.1	Técnica documental.....	57
4.6	Instrumento.....	57
4.7	Procedimiento.....	58
4.7.1	Planificación.....	58
4.7.2	Ejecución.....	58
4.8	Riesgos y beneficios.....	59
4.9	Consideraciones éticas.....	59
5.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	60
5.1	Discusión de los resultados.....	86
6.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	90
6.1	Conclusiones.....	90
6.2	Recomendaciones.....	90
7.	BIBLIOGRAFIA.....	92

LISTA DE TABLAS

PAG.

Tabla 1. Resultados de los datos generales obtenidos.....	61
Tabla 2. Resultados obtenidos de la presión arterial sistólica.....	62
Tabla 3. Resultados obtenidos de la presión arterial diastólica.....	64
Tabla 4. Resultados obtenidos de la presión arterial media.....	66
Tabla 5. Resultados obtenidos de la frecuencia cardiaca.....	67
Tabla 6. Resultados obtenidos de la frecuencia respiratoria.....	68
Tabla 7. Resultados obtenidos de la diuresis.....	69
Tabla 8. Resultados obtenidos en cuanto a los efectos observados.....	70
Tabla 9A. Resultados de la prueba estadística T-student en los momentos que fue tomada la presión arterial sistólica.....	71
Tabla 9B. Resultados de la prueba estadística U mann-whitney en los momentos que fue tomada la presión arterial sistólica.....	73
Tabla 10A. Resultados de la prueba estadística T-student en los momentos que fue tomada la presión arterial diastólica.....	74
Tabla 10B. Resultados de la prueba estadística U mann-whitney en los momentos que fue tomada la presión arterial diastólica.....	76
Tabla 11A. Resultados de la prueba estadística T-student en los momentos que fue tomada la presión arterial media.....	77
Tabla 11B. Resultados de la prueba estadística U mann-whitney en los momentos que fue tomada la presión arterial media.....	79
Tabla 12. Resultados de la prueba estadística T-student en los momentos que fue tomada la frecuencia cardiaca.....	80
Tabla 13. Resultados de la prueba estadística U mann- whitney en los momentos que fue tomada la frecuencia respiratoria.....	82
Tabla 14. Resultados de la prueba estadística T-student en los momentos que fue tomada la diuresis.....	84

LISTA DE ANEXOS

PAG.

Anexo N°1 Cronograma general de actividades.....	95
Anexo N°2 Cronograma específico de actividades.....	96
Anexo N°3 Guía de observación.....	97
Anexo N°4 Modificaciones fisiológicas en el sistema respiratorio.....	99
Anexo N°5 Compresión Aorto- cava.....	100
Anexo N°6 Columna vertebral.....	101
Anexo N°7 Meninges.....	102
Anexo N°8 Certificado de consentimiento informado.....	103
AnexoN°9 Presupuesto y financiamiento.....	104

RESUMEN

Durante los últimos años, ha surgido la necesidad de conocer la efectividad de los métodos profilácticos para compensar los cambios hemodinámicos en anestesia raquídea utilizado en pacientes para cesárea, esto ha sido un problema que nos ha incitado a investigar sobre el **Tema:** Métodos profilácticos para compensar cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea en el Hospital Nacional Santa Rosa De Lima, año 2015. Por ello este trabajo tiene como **Objetivo:** Conocer la efectividad de los métodos profilácticos: Solución Cristaloide Lactato de Ringer y posición decúbito lateral para compensar los cambios hemodinámicos posterior al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea, Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, año 2015. **Metodología:** La investigación fue del tipo descriptivo, donde las técnicas para obtener la información fueron Documental Bibliográfica, Documental Escrita y Documental de Campo. Debido a esto se realizó una investigación tomando como base una población de 30 pacientes, las cuales se dividieron en dos grupos; las primeras 15 pacientes se les aplicó la Solución Cristaloide Lactato de Ringer 1000 ml más cambio de posición decúbito lateral y al resto únicamente Solución Cristaloide Lactato de Ringer 1000 ml, las cuales proporcionaron los datos para la elaboración de cuadros y gráficos que se tabularon, analizaron y obteniéndose los siguientes **Resultados:** que fueron procesados por medio del sistema SPSS versión 19, bajo pruebas correspondientes, determinando que el uso de Solución Cristaloide Lactato de Ringer 1000 ml más posición decúbito lateral proporciona un estado hemodinámico muy estable y las complicaciones no fueron significativas.

Palabras claves: Cambios hemodinámicos, métodos profilácticos, Lactato de Ringer, Posición de cúbito lateral.

INTRODUCCION

Mantener una buena estabilidad hemodinámica posterior a la anestesia raquídea en las pacientes obstétricas es uno de los compromisos más importantes en cirugía, estudios realizados con Solución Cristaloide Lactato de Ringer y la posición decúbito lateral demuestran ser técnicas que se pueden utilizar para evitar la disminución de las constantes vitales.

Es así como surge el interés por parte de un grupo de estudiantes egresados de la carrera de Anestesiología e Inhaloterapia por investigar el tema sobre: Métodos profilácticos para compensar cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea, Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, año 2015.

En este documento se presenta el informe de la investigación que está estructurado de la siguiente manera:

Inicialmente se elaboró los antecedentes del fenómeno en la cual se describe los acontecimientos más relevantes de la historia del fenómeno en estudio con su respectivo enunciado del problema. Seguidamente se da a conocer la justificación que argumenta el motivo de la investigación, así como su relevancia social en lo que respecta al beneficio del paciente e institución de salud. A continuación están los objetivos de la investigación en los cuales se indica lo que se intenta alcanzar al final de la investigación y los beneficios precisos correspondientes a cada una de las partes en las que se divide el problema en estudio.

Posteriormente se presenta el marco teórico que contiene las bases y fundamentos teóricos para la investigación que se realizó, se presenta en varios apartados ordenados sistemáticamente, así como las definiciones de términos básicos utilizados en el contexto.

Se continuó con el sistema de hipótesis, apartado en el cual se definen los posibles resultados que se pueden presentar en la investigación, con su respectiva operacionalización de las variables.

Luego se presenta el diseño metodológico que se ha utilizado en la investigación, en el cual incluye el tipo de estudio, los criterios que se utilizó para establecer la muestra. El tipo de muestreo que se usó y las respectivas técnicas de recolección de datos, y los instrumentos, materiales y equipo que se requirió así como el procedimiento de cómo se llevó a cabo la investigación.

Seguidamente se engloba la presentación de resultados, donde se detalla la tabulación, análisis e interpretación de los resultados obtenidos en la investigación.

Finalmente se elaboraron las conclusiones y recomendaciones que se han obtenido a través de análisis teórico y los resultados de la ejecución.

Y por último se presenta la bibliografía, la cual representa una exploración ordenada y cuidadosa de todas aquellas fuentes de información utilizadas como base para la investigación, así mismo se encuentran los anexos, los cuales ayudan a enriquecer la información que se presenta en este documento.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Justificación de la investigación.

Cuando se aplica el bloqueo subaracnoideo una de las principales complicaciones a considerar es la hipotensión arterial, la cual puede presentarse por una disminución del volumen sistólico que causa un aumento de la frecuencia cardiaca y repercute en un aumento del gasto cardiaco y disminución del retorno venoso y está asociada en las pacientes embarazadas debido a las maniobras empleadas por el anestesista entre ellas la colocación quirúrgica del paciente, dosis del fármaco y velocidad por infiltración todas ellas repercuten en los cambios hemodinámicos teniendo como resultado la disminución de las constantes vitales.

La presión arterial es un signo fácilmente medible pero muy importante para valorar el estado fisiológico de la madre ya que si no se corrige, puede resultar en serias complicaciones, como pérdida de la conciencia, apnea, broncoaspiración de contenido gástrico, neumonía por aspiración y paro cardiorrespiratorio. Esta alteración que sufre la paciente ha llevado a una serie de investigaciones con el propósito de encontrar alternativas para poder dar respuesta a los efectos desfavorables de la anestesia espinal ya que los casos de presión arterial baja en mujeres gestantes que serán intervenidas por cesárea, pueden resultar en un peligro si no se sabe cuáles deberán ser las formas de impedir tal consecuencia. Por lo que el profesional de la salud debe brindar un buen manejo anestésico.

Existen varias técnicas preventivas que pueden contrarrestar dicho daño proporcionando una adecuada estabilidad hemodinámica, comúnmente se utilizan las soluciones cristaloides que se expanden en los compartimientos intravasculares para aumentar el volumen sanguíneo y evitar la caída de presión arterial. Otra medida es la aplicación del cambio de posición decúbito lateral que favorecen al desplazamiento del útero que comprime a la vena cava para mantener estable los signos vitales del sistema cardiovascular. Ambas variables se han experimentado por separado obteniendo muy buenos resultados minimizando la aparición de dicha complicación.

Dada la magnitud y trascendencia de este problema es que se busca otorgar soluciones idóneas para realizar un mejor trabajo que le permita al anestesista contar con diferentes opciones para disminuir la aparición de dicho efecto y de esta manera se busca beneficiar al profesional de anestesiología para que realice esta práctica proporcionando una mejor estabilidad en las pacientes.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL:

Conocer la efectividad de los métodos profilácticos: Solución Cristaloide Lactato de Ringer y Posición de Decúbito Lateral para compensar los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea, Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, año 2015.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Comprobar si 1000ml de Solución Cristaloide Lactato de Ringer más posición de Decúbito Lateral previo bloqueo raquídeo compensan los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo en las pacientes de cesárea.

Determinar si 1000ml de Solución Cristaloide Lactato de Ringer previo bloqueo raquídeo compensa los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo.

Identificar que método profiláctico es el más idóneo para compensar los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea.

1.3 ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Desde los siglos de los siglos las investigaciones han surgido para saber más con respecto al increíble mundo, precisamente en Roma en el año 715 a. C prescribía el uso de la cesárea como una manera de sacar al bebé del vientre de la madre cuando ésta acababa de morir, a fin de enterrarlos separadamente y en raras ocasiones, para salvar la vida del bebé, el término "Cesárea" no se deriva ni de esto ni el nacimiento de Julio César en el año 100 a. C surgió en la edad media a partir del verbo latino caedere 'cortar' y sus derivados cesura, "un corte, efectuar una fisura"¹.

En el siglo XIX la primera cesárea exitosa ocurrió probablemente a finales de la edad media, a pesar de que era casi siempre mortal. Con la mejora de técnicas quirúrgicas en muchas situaciones es de elección esta forma de parto para quienes su vida dependía de esta¹.

Las indicaciones para la cesárea en la primera mitad de la siglo XX eran principalmente desproporción feto pélvica, trabajo de parto disfuncional (distocia), presentación anormal, prolapso de cordón, la placenta previa y desprendimiento de la placenta. En la consiguiente década se registró un aumento de cesáreas a causa de "sufrimiento fetal"².

La anestesia de conducción en obstetricia se inicia en 1901 y para 1928, la anestesia subaracnoidea (raquianestesia, espinal o intratecal) se aplica con éxito por Pitkin para la operación cesárea. En la actualidad, la anestesia subaracnoidea es la técnica anestésica regional más practicada para la cesárea segmentaria, tanto de forma electiva, urgente o emergente, alcanza cifras entre 87 y más del 95% de sus aplicaciones. Esta práctica se debe a su seguridad fundamentada por: corto periodo de latencia, analgesia más efectiva con mayor calidad del bloqueo sensitivo-motor, relajación muscular más profunda, dosis inferiores de anestésico local, menor riesgo de toxicidad materno-fetal, la madre se mantiene despierta para el acto de alumbramiento, minimiza el riesgo de aspiración pulmonar materna y elimina la depresión neonatal resultante de la anestesia general³.

Enl 1970 y 1980, un dramático aumento en la incidencia de cesáreas ha ocurrido en muchos países, con tasas por debajo del 10%, con un aumento a más del 20% en Australia, Canadá y los Estados Unidos, y más del 30% en Brasil³.

Hawkins en 1997 y Hibbars en 1996 hasta a mediados del 2000 pensaron que la mortalidad materna relacionada con la anestesia se reduce cuando no se utiliza la anestesia general. La mortalidad materna relacionada con la anestesia descendió de 12,8 a 1,7 por cada millón de nacimientos vivos en el Reino Unido y de 4,3 a 1,9 por cada millón de nacimientos vivos en los EE.UU. entre finales de los años setenta y finales de los ochenta. Se piensa que esto se debe en parte al mayor uso de la anestesia regional para el parto por cesárea⁵.

Brown en 1999 sugiere según estudios que las agujas epidurales no están diseñadas para penetrar el espacio subaracnoideo y si esto ocurre de manera accidental, lo que sucede en aproximadamente el 1% de las mujeres, se asocia con un 80% de probabilidades de desarrollar una Cefalea postpunción dural¹.

En el año 2000, Martínez Navas y demás investigadores incursionan en un estudio multivariable en gestantes a término intervenidas de cesárea bajo con el cual identifican a la integridad de la bolsa amniótica, la paridad y el carácter electivo de la operación como los factores de riesgo de HOA (Hipotensión Arterial). Posteriormente, principales estudiosos de esta temática encabezados por Saowapak Thitima Wanna Ohpasanon y Bernd Hartmann determinan los factores: índice de masa corporal y bloqueo sensitivo alto, en una muestra con criterios similares a la investigación de Martínez Navas, mediante un modelo de regresión logística. Los resultados de estos modelos quedan en la identificación de los factores de riesgo sin incursionar, sobre esta base teórica, en la elaboración de protocolos para la prevención de la hipotensión materna en la cesárea lo cual permite la elevada incidencia de esta complicación en los quirófanos obstétricos actuales³.

En 2003 Jenkins realiza una encuesta reciente de los hospitales (total 37, 000 nacimientos por año) en la región sudoeste del Támesis del Reino Unido, la tasa de anestesia regional para la cesárea programada fue del 94,9%, mientras que la anestesia raquídea se utilizó en el 86,6% de estos casos; para la cesárea urgente, la tasa regional de anestesia fue de un 86,7% mientras que la anestesia raquídea se utilizó en un 44,1% de caso⁵.

En 2009 En el Hospital General Docente “Ricardo Santana Martínez” los especialistas Dra. Mayelín Conyedo Martínez y el Dr. Rubén Rodríguez Rodríguez exponen sus estudios sobre la profilaxis del tratamiento de hipotensión inducida por anestesia raquídea en pacientes obstetricas. En la paciente embarazada existen varias medidas profilácticas que posibilitan limitar o eliminar la presencia de hipotensión arterial post-anestesia subaracnoidea⁶.

Actualmente en el Hospital Nacional de Santa Rosa de Lima, Departamento de La Unión, se realizan procedimientos de cesárea con anestesia raquídea y se ha observado que ocurren frecuentemente cambios hemodinámicos provocados por el bloqueo, principalmente en la presión arterial, por lo que el profesional de anestesia recurre frecuentemente al uso de la efedrina en dosis desde los 5 mg hasta los 30 mg endovenoso para corregir la hipotensión.

1.4 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Serán efectivos los métodos profilácticos para compensar cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea, Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, año 2015?

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Cambios Fisiológicos del Embarazo

A medida que se desarrolla el embarazo ocurren muchos cambios fisiológicos y anatómicos relacionados, que son complejos y suelen expresarse en etapas tempranas del embarazo, bastante antes de las etapas finales del desarrollo fetal. Muchos cambios ya están establecidos antes del final del primer trimestre. Los cambios hormonales, metabólicos y mecánicos explican la mayor parte de las alteraciones fisiológicas durante el embarazo. Los cambios de mayor importancia son consecutivos a los efectos de modificaciones de las cifras de hormonas. La progesterona es la principal hormona del embarazo, cuyas concentraciones siguen aumentando de principio a fin de este último. Liberada al principio a partir del cuerpo amarillo persistente del embarazo en etapas tempranas, la progesterona placentaria llega a ser la hormona dominante del embarazo hacia el fin del segundo mes. Se cree que el inicio del trabajo de parto durante el tercer trimestre se relaciona con una disminución de las concentraciones de progesterona, o al menos con una alteración de la proporción entre estrógenos y progesterona. Se ha puesto mucha atención a la influencia anatómica del útero en crecimiento conforme afecta la fisiología pulmonar y cardiovascular. Puede ser que gran parte de esto se haya recalcado en exceso en lo que se refiere a efecto mecánico puro; los cambios que se inducen están más bajo la influencia hormonal que bajo la anatómica⁸.

2.2 Bloqueo Visceral

La mayor parte de los efectos viscerales del bloqueo central son mediados por interrupción de impulsos autónomos a varios órganos.

2.3 Función Respiratoria durante el Embarazo

Hay importantes cambios anatómicos que a la postre ocurren en el transcurso del embarazo para adaptarse al útero en agrandamiento. El volumen por minuto aumenta, pero el incremento se explica por un aumento del volumen de ventilación pulmonar más que de la frecuencia respiratoria; esta última permanece en esencia sin cambios. El aumento del volumen por minuto es de alrededor del 40% por arriba de los valores que se observan en ausencia de embarazo. Bajo el estímulo respiratorio de la progesterona, la hiperventilación, por medio del incremento del volumen de ventilación pulmonar; produce un decremento de la tensión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) 28 a 35 mmHg. El costo es un aumento del consumo de oxígeno debido al trabajo agregado de la respiración. Sobreviene una alcalosis respiratoria compensada leve, con un pH arterial normal de 7.44. Esta disminución de la PaCO_2 también se observa durante la segunda mitad del ciclo menstrual normal, pero entonces el pH permanece sin alteraciones. (Ver anexo N° 4)

Durante el primer trimestre de la gestación, desde etapas tan tempranas

como la séptima semana, pueden notarse cambios importantes del trabajo de la respiración con incremento tanto de la ventilación por minuto (24%) como del consumo de oxígeno (10%)⁸.

Una disminución de la capacidad residual funcional suele ser asintomática en embarazadas sanas. Las personas con alteraciones preexistentes en el volumen de cierre como consecuencia del tabaquismo, la obesidad, escoliosis u otras enfermedades pulmonares pueden experimentar cierre de las vías respiratorias a medida que avanza el embarazo precoz, lo que llevan a la hipoxemia. El Trendelemburg y posiciones supinas también exacerban la relación anormal entre el volumen de cierre y la capacidad residual funcional. El volumen residual y la capacidad residual funcional retornan a la normalidad poco después del parto.

2.4 Cambios Anatómicos y Mecánicos

La forma de la pared del tórax se altera durante el embarazo. Hacia el tercer trimestre, las costillas inferiores se abren hacia afuera y el diámetro transversal aumenta para adaptarse al útero grávido. De cualquier modo, estos cambios se encuentran bien establecidos antes que haya ocurrido agrandamiento importante del útero. El diafragma se eleva, pero su excursión aumenta para mantener la ventilación. La ventilación se hace más dependiente de la actividad diafragmática que de la intercostal.

La retención de líquido general y edema propio del embarazo afectan a la parte alta de las vías respiratorias.

2.4.1 Cardiovascular

La desnervación simpática produce cambios cardiovasculares de consecuencias hemodinámicas en proporción al grado de simpatectomía. La cadena simpática se origina en la médula espinal lumbar y torácica. Las fibras implicadas en el tono del músculo liso de la circulación arterial y venosa surgen de T5 a L1. Las arterias retienen la mayor parte de su tono por mediadores locales a pesar de la simpatectomía, pero no sucede así con la circulación venosa. Las consecuencias de la simpatectomía total son incrementos en el volumen de la capacitancia de los vasos y disminución en el retorno venoso al corazón. Si previamente no se administra por líquidos, la hipotensión es la consecuencia. Si se produce simpatectomía parcial (T8- 10) puede haber compensación funcional con vasoconstricción, mediada por fibras del sistema simpático situadas por encima del nivel de bloqueo. Esta vasoconstricción puede incluso ser visible en individuos de piel clara. Las fibras aceleradoras cardiacas son eferentes simpáticos (T1-4), que aumentan la frecuencia cardiaca cuando se estimulan. Cuando son bloqueadas por bloqueo central alto, la actividad vagal sin oposición causa bradicardia. La posición con la cabeza hacia abajo, o la administración de líquidos, aumentan la precarga, la cual llena la aurícula derecha y retorna en forma

reflectiva el gasto cardiaco hacia la normalidad. La administración de un anticolinérgico produce vagólisis y revierte la bradicardia.

El grado de hipotensión que se encuentre determina el tratamiento. Los órganos blanco más importantes son corazón y encéfalo. La reducción del trabajo miocárdico y del consumo concomitante de oxígeno. La poscarga disminuye en grado considerable, y el trabajo asociado con la generación del mismo gasto cardiaco se reduce en igual forma y solo hay desequilibrio cuando permanece sin corregirse la reducción intensa en la precarga. El encéfalo se protege durante el bloqueo central por autorregulación vascular cerebral, la cual es mediada por factores tisulares en el encéfalo y no resulta afectada mientras la presión arterial mediada permanezca por encima de 60 mmHg.

Tratar y prevenir la hipotensión depende de la comprensión de sus mecanismos. La prevención implica un incremento rápido en el volumen plasmático inmediatamente antes y durante la administración del bloqueo. La prehidratación con 10 - 20 ml/kg de solución cristaloides en el individuo sano compensa en forma eficaz la acumulación de sangre debido a la capacitancia de los vasos venosos por la simpatectomía.

2.4.2 Gasto Cardiaco

Desde el principio del embarazo quedan de manifiesto cambios cardiovasculares muy diversos. Hay incremento de la capacitancia vascular, del volumen sanguíneo y del gasto cardiaco; disminución de la resistencia vascular sistémica, y redistribución regional específico del estado del gasto cardiaco.

Hay un incremento general del volumen sanguíneo total y del gasto cardiaco, de alrededor de 30 a 50%, para satisfacer las demandas aumentadas del embarazo y el flujo sanguíneo incrementado hacia el útero y otros órganos.

El volumen plasmático aumenta hacia alrededor del 40% (1,200 a 1,600 ml) hacia el tercer trimestre. Sobreviene una anemia fisiológica conforme se incrementa la masa eritrocítica a un menor grado. El hematocrito disminuye hasta la trigésima semana de gestación, y después aumenta con lentitud, a medida que la producción de eritrocitos se pone al día. La presión arterial media comienza a disminuir durante el primer trimestre debido a la vasodilatación inducida por hormonas, y a una reducción de la viscosidad plasmática. Los efectos del lecho uteroplacentario de resistencia baja también contribuyen a este decremento en etapas más avanzadas del embarazo.

La presión arterial media disminuye debido a un decremento de la resistencia periférica por vasodilatación generalizada, y el desarrollo de la unidad uteroplacentaria de resistencia baja, aunque la contribución de esta última quizá se ha estimado en exceso. Persisten las controversias respecto al mecanismo que produce vasodilatación. Muchas sustancias que afectan el tono vasomotor han quedado comprendidas, entre ellas, prostaglandinas, péptido natriurético auricular, y

óxido nítrico derivado del endotelio⁸.

2.4.3 Presión Arterial

Los cambios de la presión sistólica en el embarazo normal son menores; ocurre un decremento inicial en etapas tempranas del primer trimestre. La disminución diastólica es mayor (al igual que el decremento de la presión arterial media); es máxima durante el segundo trimestre y regresa a cifras normales al término. La presión máxima de la presión diastólica es de 10 a 15 mmHg. La mediación de la presión arterial depende de la postura del paciente (en especial durante el tercer trimestre) como del sitio de la medición. Cuando la madre yace en posición lateral, se ha encontrado que la presión arterial medida con la paciente recostada es constantemente más baja que en posición supina, quizá debido al alivio de la compresión aórtica y al incremento de la poscarga. En esta posición, el brazo que se encuentra en posición declive proporciona la medición más exacta y repetible. Esto puede ser trascendental para determinar si hay hipotensión (que por lo general se define como un decremento de la presión sistólica de 30%, o un valor absoluto por debajo de 90 mmHg).

2.4.4 Hipotensión en posición supina (compresión aortocava)

La postura en sí puede influir de modo notorio sobre la presión arterial durante el embarazo. En embarazadas que yacen en posición supina ocurren cambios del gasto cardíaco y de la presión arterial durante el tercer trimestre. Las embarazadas tienen riesgo aún más alto debido a sensibilidad reducida a vasopresores circulantes. Aunque principalmente es un resultado de la colusión de la cava inferior y de deterioro del retorno venoso por el útero grávido, en algunas mujeres la compresión de la aorta también contribuyen al síndrome de hipotensión en posición supina. El flujo del útero (y de las extremidades inferiores) puede estar reducido hasta 45% sin signos sistémicos ni datos de compresión aortica⁸. (Ver Anexo N°5)

La hipotensión en posición supina puede ocurrir en otras posiciones que no son la convencional: las posiciones erectas y recostadas también se han relacionado con compresión aortocava. Puede lograrse alivio inmediato al colocarse a la mujer en posición lateral izquierda para aliviar la compresión de la cava, aunque la inclinación lateral derecha completa puede ser igual de eficaz. Una cuña bajo la cadera derecha de la madre por lo general basta para evitar síntomas, aunque puede requerirse inclinación extrema con el fin de aliviar con eficacia la compresión, especialmente en casos de embarazo múltiple o polihidramnios. La posición de Trendelenburg en realidad puede empeorar la compresión aortocava y alterar la ventilación, pero la colocación de vendajes en las piernas puede ser coadyuvante eficaz en la cesárea.

El bloqueo simpático debido a anestesia epidural o raquídea disminuye la habilidad para compensar, en especial si la paciente está en una posición supina modificada. La hipotensión puede ser extrema con bloqueos extensos, en

particular si el inicio es rápido. Además de la postura y del desplazamiento mecánico del útero grávido, pueden requerirse vasopresores para corregir la hipotensión por bloqueo regional mayor. La circulación útero-placentaria depende de manera crítica de la presión, y no tiene mecanismos de autorregulación.

La dilatación arterial durante la anestesia raquídea ocasiona descensos significativos de la resistencia periférica total. Por tanto, la hipotensión que acompaña al 30-40% de los episodios anestésicos raquídeos puede ser resultado de disminuciones de la poscarga, descenso del gasto cardiaco, o ambos. La frecuencia cardiaca no cambia demasiado durante la anestesia raquídea en la mayoría de los pacientes. No obstante, en ocasiones se produce bradicardia de importancia clínica, con una incidencia publicada de 10-15%. Al igual que la hipotensión, el riesgo de bradicardia aumenta conforme asciende la altura del bloqueo. Los factores adicionales de riesgo incluyen edad menor de 50 años, estado físico según la ASA y empleo concomitante de bloqueadores beta. El mecanismo que explica la bradicardia no está claro aún. Muchas veces se ha sugerido como causa el bloqueo de las fibras simpáticas cardioaceleradoras que tienen origen en los segmentos raquídeos T1 a T4.

El hecho de que la bradicardia sea más frecuente con los bloqueos altos apoya este mecanismo. No obstante, a veces se observa bradicardia significativa con bloqueos que parecen demasiado bajos para bloquear las fibras cardioaceleradoras. La disminución del retomo venoso también se propuso como causa de la bradicardia durante la anestesia raquídea. Se ha mostrado que los receptores intracardiacos de estiramiento reducen en forma refleja la frecuencia cardiaca cuando caen las presiones de llenado. De acuerdo con este mecanismo, Jacobsen y colaboradores demostraron una disminución significativa de los volúmenes del ventrículo izquierdo y la frecuencia cardiaca durante episodios hipotensivos en dos pacientes durante la anestesia epidural. Concluyeron que el descenso del volumen central causado por un reflejo vagal redujo la frecuencia cardiaca. De manera similar, Barón y colaboradores demostraron que la actividad vagal se intensifica con el descenso del retorno venoso durante la anestesia epidural. Sin embargo, este mecanismo no opera en todos los pacientes ni en todas las ocasiones. Anzai y Eishikawa demostraron aumentos significativos de la frecuencia cardiaca en 40 pacientes en quienes disminuyeron las presiones de llenado en forma súbita por la inclinación del cuerpo durante la anestesia raquídea. En realidad, es probable que el bloqueo de las fibras cardioaceleradoras y la reducción de las presiones de llenado, así como otros factores aún no identificados, contribuyan a la bradicardia durante la anestesia raquídea.

Aunque la bradicardia es por lo regular de gravedad moderada, existen informes de bradicardia grave, súbita y sin explicación y asistolia durante la anestesia raquídea y epidural. Estos informes documentan la necesidad de vigilancia continua con tratamiento pronto y activo, si es necesario, de los cambios cardiovasculares que acompañan al bloqueo neuroaxil central.

2.4.5 Cambios Metabólicos

Aumenta el consumo de oxígeno durante el embarazo temprano, con un aumento global del 20% en el embarazo a término. Independientemente, el aumento de la ventilación alveolar que ocurre durante el embarazo en realidad conduce a una reducción de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (PaCO₂) a 32 mmHg y un aumento de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) a 106 mmHg. El buffer de amortiguamiento del plasma disminuye de 47 a 42 mEq, en consecuencia el pH se mantiene prácticamente sin cambios. La captación y eliminación de los anestésicos inhalatorios aumentan debido a que la ventilación alveolar aumenta y disminuye la Capacidad Residual Funcional (CRF). Sin embargo, la disminución de la capacidad residual funcional y el aumento de la tasa metabólica predisponen a la madre para el desarrollo de la hipoxemia durante los períodos de hipoventilación o apnea.

2.5 Anestesia Raquídea

No existen indicaciones absolutas para la anestesia raquídea, pero sí situaciones clínicas en las que la preferencia del paciente, sus condiciones fisiológicas o el procedimiento quirúrgico hacen del bloqueo neuroaxial central la técnica de elección. También hay evidencia cada vez mayor de que estas técnicas pueden mejorar el resultado en algunos casos. Ya se ha demostrado que la anestesia raquídea y epidural amortigua la “reacción al estrés” en cirugía, disminuye la pérdida transoperatoria de sangre, reduce la incidencia de sucesos tromboembólicos posoperatorios y también la morbilidad y mortalidad en los pacientes quirúrgicos de alto riesgo. Además, tanto las técnicas raquídeas como las epidurales pueden emplearse para extender la analgesia hasta el periodo posoperatorio o para proporcionar analgesia a pacientes no quirúrgicos. Por tanto, estas técnicas son una parte indispensable de la práctica anestésica moderna y todo anestesiólogo debe estar capacitado para llevarlas a cabo.

2.6 Vértebras

La columna vertebral tiene 33 vértebras (7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras fusionadas y 4 coccígeas fusionadas). Con excepción de C1, las vértebras cervicales, torácicas y lumbares poseen un cuerpo anterior, dos pedículos proyectados hacia atrás a partir del cuerpo y dos láminas que conectan a estos últimos. Tales estructuras forman el conducto raquídeo, que contiene a la médula espinal, nervios raquídeos y espacio epidural. Las láminas dan lugar a las apófisis transversas, que se proyectan hacia los lados, y a las apófisis espinosas, que se proyectan en sentido posterior. Estos apéndices óseos sirven como sitios de inserción para músculos y ligamentos. Los pedículos contienen una muesca vertebral superior e inferior a través de la cual salen los nervios raquídeos del conducto raquídeo. Los procesos articulares superior e inferior nacen en la unión de lámina con los pedículos y forman articulaciones con las vértebras adyacentes (Ver Anexo N° 6)

Las cinco vértebras sacras están fusionadas para formar el sacro, que tiene forma de cuña y que conecta la columna con las alas iliacas de la pelvis. La quinta vértebra sacra no está fusionada en su cara posterior y eso da origen a una abertura de forma variable conocida como hiato sacro. En ocasiones existen otras vértebras sacras que no se fusionan en la parte posterior y que poseen un hiato sacro mucho más grande. Las astas sacras son prominencias óseas a ambos lados del hiato y ayudan a identificarlo. El hiato sacro proporciona una abertura hacia el conducto raquídeo, que es el extremo caudal del espacio epidural. Las cuatro vértebras coccígeas rudimentarias se fusionan para formar el cóccix, un hueso triangular angosto que colinda con el hiato sacro y que puede ser útil para identificarlo. A menudo, la punta del cóccix puede palparse en la parte proximal de la hendidura glútea y, si se desliza el dedo en sentido cefálico a lo largo de su superficie lisa, puede identificarse el asta sacra, que es la primera. Tiene relevancia identificar las vértebras individuales para localizar correctamente el espacio intervertebral que se requiere para el bloqueo epidural y raquídeo. La espina de C7 es la primera apófisis espinosa prominente que se encuentra al recorrer la parte posterior del cuello con la mano en sentido descendente. La espina de T1 es la apófisis espinosa más prominente y sigue de inmediato a C7. La duodécima vértebra torácica puede identificarse si se palpa la última costilla y se sigue hacia atrás hasta su articulación con L2. Una línea trazada entre las crestas iliacas cruza el cuerpo de L5 o el espacio intervertebral entre L4 y L5.

Los cuerpos vertebrales se estabilizan con cinco ligamentos que aumentan de tamaño entre las vértebras cervicales y lumbares. Desde el sacro hasta T7, el ligamento supraespinoso corre entre las puntas de las apófisis espinosas. Por arriba de T7, este ligamento se convierte en el ligamento de la nuca y se inserta en la protuberancia occipital en la base del cráneo. El ligamento interespinoso corre entre las apófisis espinosas y se flexiona hacia atrás con el ligamento supraespinoso y hacia delante con el ligamento amarillo. Este último es fuerte, tiene forma de cuña y se compone de elastina. Sus secciones derechas e izquierdas se extienden adyacentes a las láminas vertebrales y se fusionan en la línea media en grados variables. El ligamento amarillo es más grueso en la línea media y mide 3-5 mm a nivel del espacio intervertebral comprendido entre L2 y L3 en los adultos. Este ligamento también está más alejado de las meninges espinales en la línea media y mide 4-6 mm a nivel del espacio intervertebral formado entre L2 y L3. Como resultado, es menos probable que la inserción en la línea media de una aguja epidural provoque una punción meníngea accidental. Los ligamentos longitudinales anterior y posterior corren a lo largo de las superficies anterior y posterior de los cuerpos vertebrales.

2.7 Médula Espinal

En el feto del primer trimestre, la médula espinal se extiende desde el agujero magno hasta el final de la columna vertebral. A partir de ese momento, la columna vertebral se alarga *más* que la médula, por lo que al momento del parto la médula espinal termina aproximadamente a nivel de la tercera vértebra lumbar. En el adulto, la punta caudal de la médula espinal se encuentra a nivel de la

primera vértebra lumbar. Sin embargo, en 30% de los individuos la médula espinal puede terminas en T12, mientras que en 10% puede extenderse hasta L3. Existe un informe de médula espinal sacra en un adulto. La flexión de la columna vertebral hace que la punta de la médula espinal se mueva un poco en sentido cefálico.

La médula espinal da origen a 31 pares de nervios raquídeos, cada uno compuesto por una raíz motora anterior y una raíz sensitiva posterior. A su vez, las raíces nerviosas se componen de múltiples raicillas. La porción de la médula espinal que da origen a todas las raicillas de un solo nervio raquídeo se llama segmento medular. El área de la piel inervada por un solo nervio raquídeo y su segmento medular correspondiente se denomina dermatoma (fig. 1). La sustancia gris intermedio lateral de los segmentos medulares T1 a L2 contiene los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas preganglionares. Estas neuronas simpáticas transcurren con el nervio raquídeo correspondiente hasta el punto justo después del orificio intervertebral, por donde salen para unirse a la cadena ganglionar simpática. Los nervios raquídeos y sus segmentos medulares correspondientes reciben su nombre según sea el orificio intervertebral por el que salgan. En la región cervical, los nervios raquídeos se denominan de acuerdo con la vértebra que forma la mitad caudal del orificio intervertebral; por ejemplo, C4 emerge por un orificio intervertebral formado por C3 y C4. En la región torácica y lumbar, los nervios raquídeos llevan el nombre de la vértebra que forma la mitad cefálica del orificio intervertebral; por ejemplo, L4 sale por un orificio intervertebral que forman L4 y L5. Puesto que la médula espinal termina entre L1 y L2, los nervios raquídeos torácicos, lumbares y sacros recorren cada vez mayores distancias en el espacio subaracnoideo para llegar de su segmento medular de origen al orificio intervertebral por el que salen. Esos nervios, que se extienden más allá del final de la médula espinal hasta su sitio de salida, se conocen en conjunto como la cauda equina o cola de caballo.

2.8 Meninges

Las meninges medulares están compuestas por tres membranas protectoras (duramadre, aracnoides y piamadre), que se continúan con las meninges craneales (Ver Anexo N° 7).

2.8.1 Duramadre

La duramadre es el tejido meníngeo más externo y grueso. La duramadre medular comienza en el agujero magno, donde se fusiona con el periostio del cráneo y forma el borde cefálico del espacio epidural. En el extremo caudal, la duramadre termina alrededor de S2, punto en el cual se fusiona con el filamento terminal. La duramadre se extiende a los lados, a lo largo de los nervios raquídeos, y se continúa con el tejido conjuntivo del epineuro, aproximadamente a nivel de los orificios intervertebrales. Esta meninge se compone de fibras de colágeno dispuestas al azar y fibras de elastina dispuestas en sentido longitudinal y circunferencial." La duramadre es casi acelular, excepto por una capa de

células que forma el borde entre la duramadre y la aracnoides.

Existe controversia acerca de la existencia e importancia; clínica de una banda de tejido conjuntivo en la línea media, la plica mediana dorsalis, que se extiende desde la duramadre hasta el ligamento amarillo. Los estudios anatómicos con piduroscopía y epidurografía demostraron la presencia de la plica mediana dorsalis y condujeron a la especulación de que esta banda de tejido puede en ocasiones explicar la dificultad para insertar catéteres epidurales y el bloqueo epidural unilateral. Sin embargo, con el uso de cortes con criomicrotomo para investigar el espacio epidural, Hogan no pudo encontrar evidencia de una conexión sustancial entre la duramadre y el ligamento amarillo. Este investigador especuló que la inyección de aire o de medio de contraste, necesaria para los estudios iniciales, pudo comprimir el contenido epidural (p. ej., grasa) y causar un artefacto parecido a una banda de tejido conjuntivo. Aún debe comprobarse si existe una banda de tejido conjuntivo sustancial entre la duramadre y el ligamento amarillo; sin embargo, es una explicación atractiva para el bloqueo epidural unilateral y la dificultad de introducir el catéter epidural.

La superficie interna de la duramadre colinda con la aracnoides. Existe un espacio potencial entre estas dos membranas conocido como espacio subdural. En ocasiones, el fármaco que se intenta aplicar en el espacio epidural o subaracnoideo se inyecta en el espacio subdural. Se calcula que se realiza una inyección subdural en 0.82% de los intentos de inyección epidural. La bibliografía médica sobre radiología sugiere que la incidencia de inyección subdural durante el intento de inyección subaracnoidea puede ser hasta del 10%.

2.8.2 Aracnoides

La aracnoides es una membrana a vascular y delicada compuesta de capas sobrepuestas de células aplanadas con fibras de tejido conjuntivo que corren entre las capas celulares. Las células aracnoideas se interconectan con uniones estrechas frecuentes y uniones oclusivas. Es probable que estas uniones celulares especializadas expliquen el hecho de que la membrana aracnoides es la principal barrera fisiológica para que los fármacos pasen del espacio epidural a la médula espinal. En la región en la que los nervios raquídeos atraviesan las membranas duramadre y aracnoides, esta última se hernia a través de la duramadre hacia el espacio epidural para formar granulaciones aracnoideas. Al igual que las granulaciones aracnoideas craneales, las medulares sirven como sitio para que el material del espacio subaracnoideo salga del sistema nervioso central (SNC). Aunque algunos postularon que las granulaciones aracnoideas son la vía de preferencia para que los fármacos se muevan del espacio epidural hacia la médula espinal, los datos experimentales disponibles sugieren que esto no es así. El espacio subaracnoideo se encuentra entre la meninge aracnoides y la piamadre, y contiene el líquido cefalorraquídeo (LCR). El LCR medular establece continuidad con el craneal y genera una avenida para que los medicamentos en el LCR medular lleguen al cerebro. Además, los nervios raquídeos y las raicillas espinales corren por el espacio subaracnoideo.

2.8.3 Piamadre

La piamadre raquídea está adherida a la médula y se compone de una capa delgada de células de tejido conjuntivo intercaladas con colágena. Las trabéculas conectan la piamadre con la aracnoides y las células de estas dos meninges se mezclan a lo largo de las trabéculas. A diferencia de la aracnoides, la piamadre está fenestrada en algunos sitios, de tal forma que la médula espinal entra en comunicación directa con el espacio subaracnoideo. La piamadre se extiende hasta la punta de la médula espinal, donde se convierte en el filamento terminal que fija la médula espinal al sacro. La piamadre también da lugar a los ligamentos dentados, bandas delgadas de tejido conjuntivo que se extienden desde la parte lateral de la médula espinal a través de la aracnoides y hasta la duramadre. Estos ligamentos sirven para suspender la médula espinal dentro de las meninges.

2.9 Posición

La atención cuidadosa a la posición del paciente es crítica para una punción raquídea exitosa. Una posición deficiente puede convertir una anestesia raquídea sencilla en un reto, tanto para el anesthesiólogo como para el paciente. Lo más frecuente es que las agujas raquídeas se inserten con el paciente en posición de decúbito lateral (esta técnica se describe con detalle más adelante). Sin embargo, la posición prona en navaja y la posición sentada ofrecen ventajas en circunstancias especiales. A veces, la posición sentada se emplea en pacientes obesos ya que con frecuencia es más fácil identificar la línea media con la persona en tal posición. Además, la posición sentada permite restringir el bloqueo raquídeo a los dermatomas sacros (bloqueo en silla de montar) cuando se administran soluciones anestésicas hiperbáricas. Por lo regular, el bloqueo raquídeo sólo se realiza en posición prona en navaja cuando se usa esta posición para la operación. El empleo de soluciones anestésicas hipobáricas con el paciente en esta posición produce bloqueo sacro para cirugía perirectal.

En la posición de decúbito lateral, el paciente se encuentra con el lado quirúrgico hacia abajo cuando se suministran soluciones anestésicas hiperbáricas y con el lado quirúrgico hacia arriba si se administran soluciones anestésicas hipobáricas; esto garantiza que el bloqueo más rápido y denso ocurra en el lado que se va a intervenir. La espalda debe estar en el borde de la mesa para que el paciente se alcance con facilidad. Los hombros y caderas se colocan perpendiculares a la mesa para prevenir la rotación de la columna. Las rodillas se llevan hacia el pecho, el cuello se flexiona y se instruye al paciente para que forme una curva convexa con la espalda. Esto separa las apófisis espinosas y aumenta al máximo el tamaño del orificio interlaminar. Es útil contar con un asistente que pueda ayudar al paciente a mantener esta posición. Se utiliza la cresta iliaca como marca distintiva, se identifican los espacios intervertebrales comprendidos entre L2 y L3, L3 y L4, L4 y L5, y se elige el espacio deseado para la inserción de la aguja. Se evitan los espacios superiores a L2 o L3 para reducir el riesgo de golpear la médula espinal con la aguja. Algunos consideran útil señalar con un marcador para piel las apófisis espinosas que limitan el espacio

intervertebral elegido. Esto elimina la necesidad de identificar nuevamente el espacio después de preparar y vestir al paciente¹⁰.

La persona se prepara con una solución antiséptica adecuada y se viste. Todas las soluciones antisépticas son neurotóxicas y es preciso tener cuidado para no contaminar las agujas raquídeas o los anestésicos locales con la solución. La forma en que se viste al sujeto es cuestión de preferencia personal, pero el autor considera que es preferible preparar y vestir con campos un área grande (p. ej., T12 a SI) a usar un campo comercial de una pieza con un orificio central limitado. La colocación de campos en un área grande permite detectar con facilidad el giro de la espalda o la flexión hacia atrás y al anestesiólogo cambiarse a otro espacio intervertebral, si fuera necesario¹⁰.

2.10 Técnica

Debe considerarse la realización de esta técnica como un procedimiento aséptico; la persona que va a realizar la técnica debe efectuarse lavado quirúrgico de manos, colocación de bata y guantes estériles, preparando el campo con gasas estériles y soluciones antisépticas. La selección del espacio intervertebral segundo, tercero y cuarto de la región lumbar deberán ser localizados con una aguja de calibre más pequeña que se encuentre se infiltra la piel con una pequeña cantidad de solución anestésica local formando un pequeño habón dérmico. Para infiltrar los tejidos subcutáneos se usa una aguja de calibre 22: infiltrando así tanto los tejidos subcutáneos como el ligamento ínter espinoso en casos del clásico lumbar directo; con los dedos índices y medio de la mano se selecciona el espacio; las agujas a utilizar deberán ser revisadas para ver imperfecciones o daños y constatar que el estilete entre y salga fácilmente. La marca que indica la dirección del bisel deberá ser dirigida longitudinalmente a las fibras de la duramadre y evitar seccionarlas. El eje de la aguja espinal se coloca entre el dedo índice y medio; cuando la aguja es introducida se sostiene el eje de la aguja con una mano, apoyándose los dedos de la otra mano sobre la espalda del paciente¹⁰.

La aguja espinal es ahora introducida suavemente, conforme avanza, se percibe a través de su eje la sensación de las estructuras que va atravesando¹⁰.

La aguja primeramente percibe el ligamento ínter espinoso, posteriormente el ligamento amarillo, seguido de una pérdida de la resistencia, lo que indica que ha pasado a través de éste, y cruza el espacio epidural, el cual es sentido como tejido areolar flojo conteniendo el plexo venoso epidural. La resistencia es rápidamente aumentada y luego disminuye, lo cual indica que se atravesó la duramadre y se alcanzó el espacio subaracnoideo. En este tiempo, el estilete es retirado y el líquido cefalorraquídeo debe fluir a través de la aguja; si esto no sucede, se rotará la aguja 180° para dejar libre el bisel de la misma de alguna obstrucción por la duramadre o alguna raíz nerviosa. Ahora bien, si no hay salida de líquido y se está seguro que la aguja se encuentra en el sitio correcto, se debe de introducir lentamente porque se puede encontrar en el espacio epidural¹⁰.

Cuando se obtiene el líquido cefalorraquídeo, la jeringa se coloca con la solución a infiltrar elegida. La aguja espinal no deberá ser retirada aún y se sostiene firmemente en el eje usando los dedos índice y pulgar, donde el dorso de la mano se apoya sobre la espalda del paciente; una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo es succionada con la jeringa para estar seguros de que la aguja está colocada adecuadamente y entonces se inyectará la solución a una velocidad no mayor de 1 ml por segundo¹⁰.

2.11 Complicaciones

2.11.1 Dolor de Espalda

Aunque el dolor posoperatorio en la espalda ocurre después de la anestesia general, es más frecuente luego de la anestesia raquídea y epidural. En comparación con la anestesia raquídea, es más frecuente el dolor en la espalda después de la anestesia epidural (11% contra 30%) y también es de mayor duración. Tiene importancia que el dolor de espalda se citara en un estudio como la razón más frecuente por la que los pacientes rechazaron el bloqueo epidural. El factor etiológico del dolor de espalda no es preciso, si bien el traumatismo por la aguja, la irritación por el anestésico local y el estiramiento de los ligamentos secundarios a la relación muscular se postularon como explicaciones⁸.

2.11.2 Cefalea Secundaria a Punción Dural

La cefalea secundaria a punción dural (CSPD) es una complicación frecuente de la anestesia raquídea, con una incidencia publicada hasta del 25% en algunos estudios. El riesgo de esta complicación es menor con la anestesia epidural, pero ocurre hasta en 50% de los pacientes jóvenes después de la punción meníngea accidental con agujas epidurales de gran calibre. La cefalea característica es ligera o ausente cuando la persona está en posición supina, pero la elevación de la cabeza provoca rápidamente la cefalea fronto-occipital intensa, la cual mejora nuevamente cuando se reasume la posición supina. En ocasiones también se observan síntomas de nervios craneales (p. ej., diplopía, tinnitus), náusea y vómito. Se cree que la cefalea se debe a la pérdida de LCR a través del orificio meníngeo de la aguja y eso causa una reducción del soporte flotante para el encéfalo.

2.11.3 Toxicidad Sistémica

La toxicidad sistémica no ocurre con la anestesia raquídea porque las dosis suministradas son demasiado bajas para producir reacciones tóxicas, incluso si se inyectan por vía intravenosa. Durante la anestesia epidural pueden presentarse toxicidad del sistema nervioso central y cardiovascular. La toxicidad del sistema nervioso central (SNC) puede ser consecuencia de la absorción del anestésico local a partir del espacio epidural, pero es más frecuente que ocurra después de la inyección intra vascular accidental del fármaco. Puesto que las concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales necesarias para producir

toxicidad cardiovascular grave son muy altas, es probable que esta complicación se origine sólo por la inyección intravascular accidental del anestésico local⁸.

2.11.4 Lesión Neurológica

La lesión neurológica grave es una complicación rara, pero muy temida, de la anestesia epidural y raquídea. Muchas series grandes de anestesia raquídea y epidural refieren que la lesión neurológica se produce en cerca del 0.03-0.1% de todos los bloqueos neuroaxiales centrales, aunque en la mayoría de estas series no se probó con claridad que el bloqueo fuera la causa. Las lesiones más frecuentes son parestesias persistentes y debilidad motora limitada, aunque en raras ocasiones se producen paraplejía y lesión difusa de las raíces de la cauda equina (síndrome de la cauda equina). La lesión puede provocarse por traumatismo directo con la aguja a la médula espinal o nervios raquídeos, por isquemia de la médula espinal, por inyección accidental de fármacos o sustancias neurotóxicas, por introducción de bacterias en el espacio subaracnoideo o epidural.

2.12 Anestésicos Locales.

2.12.1 Historia

El primer anestésico local que se descubrió fue la cocaína, un alcaloide contenido en grandes cantidades de *Erythroxylum coca* un arbusto que crece en los andes fue aislado por primera vez por Albert Niemann quien observó que tenía sabor amargo y producía un efecto curioso en la lengua, dejándola insensible. En 1880 von Anrep observó que la piel se hacía insensible al pinchazo, cuando se infiltraba cocaína subcutánea. Y recomendó que el alcaloide fuera usado como anestésico local, pero su sugerencia no fue aceptada. La introducción de la cocaína en el uso médico se atribuye a dos jóvenes médicos austriacos ellos fueron Sigmund Freud y Karl Kohler en 1884.

Anestésico local es: cualquier sustancia química capaz de bloquear la conducción nerviosa, cuando se aplica localmente al tejido nervioso, en concentraciones que no lo dañan de manera permanente. Las propiedades deseables de los anestésicos locales es que: no deben ser irritante para el tejido en que se aplica, no debe causar daño irreversible en la estructura nerviosa, su toxicidad sistémica debe ser baja, el tiempo requerido para la iniciación de la anestesia debe ser lo más breve posible.

2.12.2 Clasificación clínica de los anestésicos locales.

Se clasifican como anestésicos locales de corta duración como la lidocaína y de larga duración esta la bupivacaína 0.5% como prototipo. La duración de la analgesia del fármaco depende de su fórmula química, de sus características físico químicas, tales como la unión a las proteínas, de la dosis aplicada, del metabolismo y su excreción, la adición de sustancias vasoconstrictora etc.

Por su potencia, se clasifican como de baja, media y alta potencia como la bupivacaína. La potencia está influenciada por factores tal como la solubilidad, su capacidad para producir vasodilatación y sus características farmacocinéticas.

Latencia. De acuerdo al tiempo necesario para que el anestésico produzca analgesia se clasifican en latencia corta y latencia larga que está determinada por varios factores como: las características propias del fármaco, la dosis administrada, el sitio de aplicación en la técnica anestésica. Por lo general la latencia es más corta en la anestesia tópica, luego sigue la anestesia subaracnoidea y con más latencia los bloqueos regionales.

2.12.3 Clasificación Química.

En general se clasifican en Esteres y Amidas

Esteres: se metabolizan en la corriente sanguínea por la pseudocolinesterasa plasmática. El ácido paraminobenzoico es producto final de la rotura del ester, atraviesa libremente la placenta, no causa depresión fetal.

Amidas: incluye los anestésicos más potentes y más eficaces, son fármacos metabolizados en el hígado y su vida es media larga. Su peso molecular es bajo y son altamente liposolubles, todos pasan a la placenta, la facilidad de su transferencia placentaria está determinada por su grado de ionización al pH fisiológico, entre estos medicamentos se encuentran; bupivacaína, dibucaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína. Siendo la bupivacaína la más utilizada en el país, pero se mencionan otros anestésicos locales como son la ropivacaína y levobupivacaína con igual eficacia y elegidos por tener menor efecto a nivel cardíaco así como menor acción depresora sobre el Sistema Nervioso Central. Además están los anestésicos locales liposomales o liposomas que proporcionan la ventaja de que además de ser un anestésico es un analgésico agonista de los receptores.

2.12.4 Mecanismo de Acción de los Anestésicos Locales.

Los anestésicos locales se fijan a los canales de sodio en estado inactivado previendo la activación subsecuente de los canales y el gran aflujo transitorio de sodio que se relaciona con la despolarización de la membrana; esto no altera el potencial de la membrana en reposo ni el nivel del umbral, pero hace más lenta la velocidad de despolarización. El potencial de acción no se propaga porque no se alcanza el nivel de umbral.

2.12.5 Farmacocinética

Absorción: Depende de la naturaleza del tejido, aumenta en territorio muy vascularizado y disminuye en el tejido graso. La concentración plasmática es dosis dependiente, existiendo para la mayoría de los anestésicos una relación lineal entre dosis y concentración sanguínea. Las características fisicoquímicas también

condicionan la absorción del fármaco que además puede modificarse con la adición de un vasoconstrictor.

Distribución: Depende de las características fisicoquímicas, coeficiente de solubilidad y unión a las proteínas plasmáticas, un mayor coeficiente de solubilidad junto con un menor grado de unión a las proteínas condicionan una mejor distribución en los tejidos periféricos y una menor concentración plasmática.

Metabolismo y eliminación: Los anestésicos locales tipo amida son metabolizados en el hígado, los metabolitos son eliminados por la orina que es favorecida por un pH ácido.

2.12.6 Interacciones Medicamentosas

El bloqueo de los relajantes musculares despolarizantes es potenciado por los anestésicos locales, los inhibidores de la pseudocolinesterasa, puede causar disminución del metabolismo de los anestésicos locales. Los opiáceos y los agonista adrenérgicos alfas potencian el alivio del dolor anestésicos locales.

2.13 Bupivacaína al 0.5%

Es un anestésico de tipo amida y es de uso más frecuente en analgesia obstétrica.

La paciente empieza a notar el alivio del dolor después de 10 minutos, se requieren 20 minutos para alcanzar su efecto máximo. La bupivacaína tiene un alto índice de unión a proteínas, su transferencia placentaria es limitada.

La bupivacaína pesada conocida como Marcaina o Bupiro; químicamente es un anestésico local amino amida. El peso molecular del cloruro es un compuesto de anilina con estructura química similar a la mepivacaína. La acción de la bupivacaína se inicia entre cinco y siete minutos y la anestesia máxima se obtiene entre 15 y 25 minutos después, La duración varía según el tipo de bloqueo; el promedio en el bloqueo es de unas 3.5 a 5 horas.

2.13.1 Toxicología

La concentración máxima en el plasma rara vez se aproxima a los niveles tóxicos. Se ha establecido que la concentración tóxica en plasma es de 4 a 5 grs./ mililitro. El volumen en plasma, se une ávidamente a las proteínas en un 70 a 90%. El metabolismo como es una amida el principal sitio es el hígado. Se elimina en el plasma al ritmo en que se administra y la mayor parte del fármaco se metaboliza parcialmente por N-desalquilación. Cruza la barrera placentaria por difusión pasiva pero con este medicamento se ha observado menor valor de difusión placentaria comparado con otros. Casi el 10% del medicamento se elimina por la orina sin modificar en el transcurso de 24 horas.

2.13.2 Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la bupivacaína o al anestésico local del grupo amida, no se administra intravenoso o en bloqueo paracervical en obstetricia, administrarse con precaución en pacientes con miastenia grave, epilepsias, falla en la conducción cardíaca, shock o daño hepático.

2.13.3 Reacciones Adversas

Reacciones Alérgicas: Las reacciones alérgicas a la bupivacaína y otros anestésicos locales es extremadamente rara (<1%). En la mayoría de los casos las complicaciones se deben a reacciones o toxicidad sistémica a los preservantes de las preparaciones comerciales para el anestésico⁹.

Sistema Nervioso Central: La severidad de las manifestaciones tóxicas del SNC a la bupivacaína corresponde al aumento de las concentraciones en plasma de la droga. Las altas concentraciones en plasma se presentan como entumecimiento, insensibilidad y hormigueo. El aumento de las concentraciones en plasma (1.5 ug/ml) producen desazón, vértigo, tinnitus, con eventual mala pronunciación al hablar y convulsiones tónico-clónicas. La depresión del SNC puede producir hipotensión, apnea e incluso la muerte.

Toxicidad Cardíaca Selectiva: El aumento de las concentraciones plasmáticas de bupivacaína pueden producir hipotensión, disritmias cardíacas, y bloqueo A-V cardíaco por disminución de la fase rápida de despolarización en las fibras de Purkinje por el bloqueo selectivo de los canales del sodio.

2.14 Altura del Bloqueo

2.14.1 Posición del Paciente y Densidad del Anestésico.

Se cree que la altura del bloqueo raquídeo depende de la diseminación cefálica del anestésico local dentro del líquido cefalorraquídeo. De los factores que ejercen una influencia significativa en la diseminación del anestésico local, la densidad de la solución de anestésico local, en relación con la posición del paciente, tal vez sea el más importante. La densidad se define como el índice de la densidad (masa/volumen) de la solución anestésica local dividida entre la densidad del LCR, la cual tiene un promedio de $1.0003 \pm 0.0003 \text{ g}^* \text{ml}$ a 37°C . Las soluciones que poseen la misma densidad del LCR tienen un valor de 1.0000 y se denominan isobáricas. Las soluciones más densas que el LCR se conocen como hiperbáricas, mientras que las de densidad inferior al LCR se llaman hipobáricas.

La densidad es importante para determinar la diseminación del anestésico local y, como consecuencia, la altura del bloqueo ya que la gravedad hace que las soluciones hiperbáricas fluyan hacia abajo en el LCR hasta las regiones más bajas de la columna vertebral, mientras que las soluciones hipobáricas tienden a elevarse en el LCR. Por el contrario, la gravedad carece de efecto en la

distribución de las soluciones isobáricas verdaderas. Por consiguiente, el anestesiólogo puede ejercer una influencia considerable en la altura del bloqueo con la elección de la solución anestésica y la posición apropiada del paciente.

El bloqueo raquídeo puede restringirse a los dermatomas sacros y lumbares bajos ("bloqueo en silla de montar") si se administra una solución anestésica hiperbárica con el paciente sentado o una solución hipobárica con el paciente en posición prona de navaja. De manera similar, pueden alcanzarse niveles torácicos altos o cervicales medios de anestesia con la administración de soluciones hiperbáricas con el paciente en posición horizontal y de Trendelenburg o si se administran soluciones hipobáricas con el paciente en posición semi-sentada. Sin embargo, no se recomienda esta aplicación de las soluciones hipobáricas porque la altura del bloqueo alcanzada y el menor retorno venoso que supone la postura vertical pueden ocasionar un compromiso cardiovascular significativo.

Las posiciones sentada, de Trendelenburg y en navaja tienen efectos notorios en la distribución de las soluciones hipobáricas e hiperbáricas ya que estas posiciones acentúan el efecto de la gravedad. Sin embargo, la mayoría de las anestésicas raquídeas se administran con soluciones hiperbáricas que se inyectan mientras los pacientes están en posición horizontal lateral, después de la cual se giran a la posición supina horizontal. En esta situación, la influencia de la gravedad es más sutil pues las áreas en declive de la columna vertebral no se desvían tanto de la horizontal.

Mientras el paciente se encuentre en posición lateral, la gravedad tiene un efecto pequeño pero medible en la distribución del anestésico local; esto se debe a que las soluciones hiperbáricas generan un bloqueo más denso y duradero en el lado en situación inferior, en tanto que las soluciones hipobáricas ejercen el efecto contrario. Lo anterior hace a las soluciones hipobáricas ideales para procedimientos unilaterales que se practican en posición lateral (p. ej., cirugía de cadera). El uso de las soluciones hiperbáricas es ventajoso en procedimientos unilaterales practicados en posición supina, si el lado quirúrgico está en posición inferior durante la inyección del fármaco y el paciente se deja en posición lateral durante seis minutos, por lo menos. A pesar de las diferencias en la densidad y duración del bloqueo, la altura máxima del bloqueo es comparable entre ambos lados, el inferior y el superior. Cuando el paciente se gira a la posición supina después de la inyección de un fármaco hiperbárico en posición lateral, la curvatura normal de la columna influye en el movimiento subsecuente de la solución inyectada. Las soluciones hiperbáricas inyectadas a la altura de la lordosis lumbar tienden a fluir en sentido cefálico para acumularse en la cifosis torácica y en sentido caudal para acumularse en el sacro.

La acumulación de las soluciones anestésicas hiperbáricas en la cifosis torácica se utiliza para explicar la observación clínica de que las soluciones hiperbáricas tienden a producir bloqueos con una altura promedio en la región torácica media. Además, también se ha observado que las soluciones

hiperbáricas producen bloqueos con distribución bimodal, es decir, un grupo de pacientes con bloqueos enfocados en la región torácica baja y un segundo grupo de pacientes con bloqueos enfocados en la región torácica alta. La supuesta explicación para esto es que la lordosis lumbar produce “separación” de la solución anestésica y una parte fluye en sentido caudal hacia el sacro, mientras el resto fluye en sentido cefálico hacia la cifosis torácica. La extensión cefálica del bloqueo depende de la acción del fármaco que fluye en ese sentido.

Dosis, volumen y concentración. Los estudios dirigidos a la identificación de los efectos de estas tres variables interdependientes son difíciles de conducir e interpretar porque no es posible cambiar una variable sin modificar otra al mismo tiempo. Sin embargo, es posible obtener algunas conclusiones acerca del efecto de estas variables en la altura del bloqueo. Varios estudios con soluciones isobáricas de tetracaína y bupivacaína encontraron que ni el volumen inyectado ni la concentración del fármaco afecta la altura del bloqueo cuando la dosis se mantiene constante. Parece que la dosis del anestésico tiene una participación pequeña para determinar la altura del bloqueo con bupivacaína isobárica. Dos estudios encontraron que 10 mg de bupivacaína isobárica producen bloqueos mucho más bajos que dosis de 15 o 20 mg, pero no hay diferencia en la altura del bloqueo entre las dos dosis más altas. En contraste, dos estudios que examinaron el efecto de dosis diferentes de tetracaína isobárica hallaron que las dosis entre 5 y 15 mg no tenían efecto sobre la altura de los bloqueos, ya que alcanzaban una altura promedio de T9 a T10.

Sitio de inyección. El sitio de inyección puede tener un efecto importante en la altura del bloqueo en algunas situaciones. En particular, la altura del bloqueo sensorial que se obtiene con bupivacaína al 0.5% disminuye dos dermatomas por cada espacio intervertebral cuando se comparan grupos diferentes de personas que recibieron inyecciones en los espacios L2 a L3, L3 a L4 o L4 a L5. En un estudio aún más convincente, este grupo de investigadores realizó bloqueos repetidos en el mismo paciente y encontró que al cambiar del espacio intervertebral de L3 a L4 al L4 a L5 la altura media del bloqueo podía reducirse de T6 a T10 si se usaba bupivacaína isobárica al 0.5%. Por el contrario, Sunde y colaboradores no encontraron relación entre el sitio de inyección y la altura del bloqueo cuando administraban una solución hiperbárica de bupivacaína, tal vez por el efecto abrumador de la gravedad y la posición del paciente en la distribución de los anestésicos locales hiperbáricos. Todavía no está claro si las soluciones isobáricas e hiperbáricas de otros anestésicos locales se comportaran de la misma forma.

2.14.2 Mecanismo de hipotensión

En teoría, por parálisis de fibras vasoconstrictoras simpáticas de las arteriolas. Se produce dilatación arteriolar con disminución de la resistencia periférica. En el lado venoso ocurre otro cambio circulatorio importante. Hay verdadera dilatación de venas y vénulas periféricas con éxtasis sanguíneo. Esto combinado con parálisis de músculo esquelético y la pérdida consecuente de la

acción exprimidora muscular, además de la interferencia con la bomba respiratoria torácica, disminuye el retorno venoso. La presión venosa se reduce, el tiempo de circulación venosa se prolonga y se incrementa la presión en la aurícula derecha. El gasto cardiaco decrece y la presión arterial cae¹¹.

Un tercer factor de cierta importancia contribuye al cuadro hipotensivo. La parálisis de músculos intercostales reduce el volumen minuto respiratorio y el volumen de aire corriente. Esto aumenta la hipoxia. Mientras más alta sea la anestesia, los más eficientes de estos mecanismos serán deprimidos. La hipotensión es máxima cuando la manipulación también lo es.

2.15 Duración

Los bloqueos raquídeos no terminan en forma súbita después de un lapso fijo. En lugar de eso, retroceden en forma gradual desde el dermatoma más cefálico hasta el más caudal. Como resultado, la anestesia quirúrgica dura mucho más tiempo a niveles sacros que en el tórax. Por tanto, cuando se estudia la duración del bloqueo raquídeo es necesario distinguir entre la duración en el sitio quirúrgico y el tiempo requerido para que el bloqueo se resuelva por completo. Lo primero es importante para proporcionar una anestesia quirúrgica adecuada y lo último para asegurar una recuperación a tiempo. Se necesita una comprensión minuciosa de los factores que modifican la duración del bloqueo para que el clínico elija las técnicas que conduzcan a la duración adecuada del bloqueo raquídeo.

Anestésico local. El principal determinante de la duración del bloqueo raquídeo es el anestésico local suministrado.

Dosis de fármaco. Está claro que el aumento de la dosis del anestésico prolonga la duración del bloqueo raquídeo.

Altura del bloqueo. Si la dosis del fármaco se mantiene constante, los bloqueos más altos tienden a regresar con más rapidez que los más bajos. En consecuencia, las soluciones anestésicas locales isobáricas casi siempre generan bloqueos más largos que las soluciones hiperbáricas, si se usa la misma dosis. La idea convencional es que la mayor diseminación cefálica origina una concentración del fármaco relativamente menor en el LCR y raíces nerviosas raquídeas. Como resultado, se requiere menos tiempo para que la concentración de anestésico local disminuya por abajo de la concentración efectiva mínima.

2.16 Solución Lactato de Ringer Hartman, Solución para Perfusión Intravenosa

2.16.1 Composición Cualitativa y Cuantitativa

La solución para perfusión intravenosa contiene cuatro principios activos por 100 ml

Cloruro sódico 600 mg
Cloruro potásico 40 mg
Cloruro cálcico dihidratado 27 mg
Lactato sódico 312 mg.

2.16.2 Composición electrolítica por litro de solución:

Composición electrolítica mmol/l - meq/l

Sodio 131
Potasio 5,4
Calcio 1,8
Cloruros 112
Lactato 28
Osmolaridad teórica: 277 mOsm/l
Valoración acidez: < 1 mmol/l
pH: 5,0 - 7,0.

2.16.3 Forma Farmacéutica

Solución para perfusión intravenosa.
Solución estéril, acuosa, clara e incolora.

2.17 Datos Clínicos

2.17.1 Indicaciones terapéuticas

Solución Lactato de Ringer Hartman se utiliza en las siguientes indicaciones:

Restablecimiento del fluido extracelular y balance electrolítico o reposición de la pérdida de fluido extracelular cuando concentraciones isotónicas de electrolitos sean suficientes.

Reposición de volumen a corto plazo (sólo o asociado con coloide) en caso de hipovolemia o hipotensión.

Regulación o mantenimiento del balance de acidosis metabólica y/o tratamiento de la acidosis metabólica leve a moderada (excepto acidosis láctica).

Solución vehículo o soporte para concentrados electrolíticos y fármacos compatibles.

2.17.2 Posología y forma de administración

Vía intravenosa.

Dosis recomendada:

La dosis y pauta de administración depende de la edad, del peso corporal y del estado clínico del paciente y de la terapia concomitante; en los adultos la dosificación recomendada oscila de 500 ml a 3 litros cada 24 horas.

2.17.3 Dosis máxima diaria

Hasta 40 ml por kg de peso corporal.

2.17.4 Velocidad de infusión

La velocidad de infusión debe ajustarse según el estado clínico del paciente. Normalmente, la velocidad de infusión no debe exceder los siguientes valores:

5 ml por kg de peso corporal por hora, correspondientes a 1,7 gotas por kg de peso corporal por minuto.

Si se utiliza como solución vehículo o soporte de otros medicamentos, deben tenerse en cuenta las instrucciones de uso del fármaco añadido.

2.17.5 Pautas generales sobre la administración de fluidos y de electrolitos:

Normalmente, son necesarios 30 ml de solución por kg de peso corporal por día para cubrir los requerimientos de fluidos fisiológicos básicos. En pacientes post-operatorios o en cuidados intensivos, dado que los requerimientos son mayores, es necesario incrementar la dosificación hasta aproximadamente 40 ml/kg peso corporal. Deben compensarse las pérdidas adicionales (p.ej., fiebre, diarrea, fístulas, vómitos, etc.) en una administración prolongada adaptada individualmente.

Los requerimientos reales e individuales dependen de las determinaciones adecuadas del equilibrio electrolítico y de la monitorización en cada caso (p.ej., concentraciones plasmáticas, excreción urinaria, osmolaridad en suero y orina, determinación de sustancias excretadas).

2.18 Contraindicaciones

Solución Lactato de Ringer Hartmann está contraindicado en pacientes que presenten:

- Hiperhidratación extracelular o hipervolemia
- Insuficiencia renal grave (con oliguria/anuria)
- Acidosis metabólica grave
- Acidosis láctica
- Fallo cardíaco no compensado
- Hipercaliemia
- Hipernatremia
- Hipercalcemia
- Hipercloremia
- Alcalosis metabólica
- Insuficiencia hepatocelular grave o metabolismo de lactatos deteriorado
- Edema general o cirrosis ascítica

2.19 Advertencias y Precauciones Especiales de Empleo

La perfusión de grandes volúmenes debe realizarse bajo monitorización específica en pacientes con fallo cardíaco o pulmonar. Debe monitorizarse el estado clínico del paciente y los parámetros de laboratorio (electrolitos en sangre y orina así como el equilibrio ácido-base) durante el uso de esta solución. El nivel de potasio plasmático del paciente debe monitorizarse de forma particularmente cuidadosa en pacientes con riesgo de hipercaliemia. Las soluciones que contienen cloruro sódico deben ser administradas cuidadosamente a pacientes con hipertensión, fallo cardíaco, edema periférico o pulmonar, función renal deteriorada, pre-eclampsia, aldosteronismo u otras condiciones asociadas con la retención de sodio.

Las soluciones que contienen sales de potasio deben administrarse con precaución a pacientes con enfermedades cardíacas o condiciones que predispongan a la hipercaliemia, tales como la insuficiencia renal o adrenocortical, deshidratación aguda o destrucción masiva de tejidos, como ocurre en grandes quemados. Aunque Solución Lactato de Ringer Hartmann tiene una concentración de potasio similar a la concentración en plasma, ésta es insuficiente para producir un efecto beneficioso en caso de insuficiencia grave de potasio y por lo tanto no debe ser usada para este propósito.

Las soluciones que contienen sales de calcio deben administrarse con precaución a pacientes con función renal deteriorada o enfermedades asociadas con concentraciones elevadas de vitamina D como sarcoidosis. Se debe evitar en pacientes con cálculos renales cálcicos o un historial de cálculos renales. La perfusión de Solución Lactato de Ringer Hartmann puede causar alcalosis metabólica debido a la presencia de iones lactato. Solución Lactato de Ringer

Hartmann puede no producir su acción alcalinizante en pacientes con insuficiencia hepática ya que el metabolismo de lactato puede estar deteriorado.

2.20 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Interacciones relacionadas con la presencia de sodio: Corticoides/esteroides y carbonoxolona los cuales están asociados con la retención de sodio y agua (con edema e hipertensión).

Interacciones relacionadas con la presencia de potasio: Los diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona, triamtereno, solos o en asociación).

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) y por extrapolación, antagonistas de los receptores de angiotensina II, tacrolimus, ciclosporina los cuales incrementan la concentración plasmática de potasio y puede dar lugar a una hipercaliemia potencialmente mortal, fundamentalmente en caso de un fallo renal que incremente el efecto hipercaliémico.

Interacciones relacionadas con la presencia de calcio: Glucósidos digitálicos (digitálicos cardiotónicos) cuyos efectos son potenciados por la presencia de calcio y pueden dar lugar a una arritmia cardíaca seria o mortal.

Diuréticos tiazidas o vitamina D que pueden dar lugar a hipercalcemia cuando se administran con calcio.

Bifosfonatos, fluoruros, algunas fluoroquinolonas y tetraciclinas que son menos absorbidas (menor disponibilidad) cuando se administran con calcio.

Interacciones relacionadas con la presencia de lactato (el cual se metaboliza a bicarbonato):

Fármacos ácidos tales como salicilatos, barbituratos y litio cuyo aclaramiento renal se incrementa debido a la alcalinización de la orina por el bicarbonato resultante del metabolismo del lactato.

Fármacos alcalinos, fundamentalmente simpaticomiméticos (p. ej. efedrina, pseudoefedrina) y estimulantes (p.ej. sulfato de dexanfetamina, clorhidrato de fenfluramina) cuya vida media se prolonga (eliminación más lenta).

2.21 Reacciones Adversas

Se han comunicado las siguientes reacciones adversas durante la administración de soluciones Lactato de Ringer:

Muy frecuentes (>10%) alteraciones en los electrolitos, reacciones alérgicas o síntomas anafilácticos/anafilactoides tales como urticaria localizada o generalizada, erupción cutánea y eritema, picor/prurito, hinchazón de la piel, edema periorbital facial y/o laríngeo (edema de Quincke). Congestión nasal, tos, estornudos, broncoespasmo y/o dificultad en la respiración¹³.

Frecuentes (1-10%) opresión en el pecho, dolor de pecho con taquicardia o bradicardia. La hiperhidratación y el fallo cardíaco son muy frecuentes en pacientes con desordenes cardíacos o edema pulmonar.

Ocasionalmente, ataque de pánico y convulsiones (debida a la alcalosis inducida por lactatos). Se pueden producir reacciones adversas asociadas con la técnica de administración, incluyendo fiebre, infección en el sitio de la inyección, reacción o dolor local, irritación venosa, trombosis venosa o flebitis extendiéndose desde el sitio de inyección, extravasación e hipervolemia.

Las reacciones adversas pueden estar asociadas a los medicamentos añadidos a la solución, la naturaleza de los medicamentos agregados puede determinar la probabilidad de cualquier otra reacción adversa. Si esto se presenta, debe interrumpirse la perfusión.

2.22 Sobredosis

La sobredosis puede resultar en hiperhidratación con tensión tisular incrementada, congestión venosa, edema posiblemente pulmonar o cerebral, desequilibrios ácido-base y de electrolitos así como hiperosmolaridad sérica.

La sobredosis o administración demasiado rápida puede dar lugar a una sobrecarga de agua y sodio con riesgo de edema, particularmente cuando hay una excreción renal de sodio defectuosa.

La administración excesiva de potasio puede conducir al desarrollo de hipercaliemia, especialmente en pacientes con la función renal deteriorada. Los síntomas incluyen parestesia de las extremidades, debilidad muscular, parálisis, arritmias cardíacas, bloqueo cardíaco, parada cardíaca y confusión mental.

La administración excesiva de sales de calcio puede conducir a hipercalcemia. Los síntomas de hipercalcemia pueden incluir anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, debilidad muscular, alteración mental, polidipsia, poliuria, nefrocalcinosis, cálculo renal y, en casos graves, arritmias cardíacas y coma. La inyección intravenosa muy rápida de sales de calcio puede provocar muchos de los síntomas de hipercalcemia, así como gusto a calcio, ardor y vasodilatación periférica.

La administración excesiva de lactato sódico puede conducir a hipocaliemia y alcalosis metabólica, especialmente en pacientes con función renal deteriorada. Los síntomas pueden incluir cambio de carácter, cansancio, insuficiencia

respiratoria, debilidad muscular y latidos irregulares del corazón. Se pueden desarrollar, especialmente en pacientes hipocalcémicos hipertonicidad muscular, espasmos musculares y tetania. El tratamiento de la alcalosis metabólica asociada con sobredosis de bicarbonato consiste principalmente en la corrección apropiada del equilibrio de fluido y electrolitos. Puede ser especialmente importante el reemplazo de calcio, cloruro y potasio.

Cuando la sobredosis se relaciona con la medicación añadida a la solución perfundida, los signos y síntomas de sobre perfusión pueden relacionarse con la naturaleza de la medicación añadida utilizada. En caso de sobredosificación accidental, se debe interrumpir el tratamiento y observar al paciente por si aparecen los síntomas y signos relacionados con el medicamento administrado. Si es necesario, tomar las medidas sintomáticas y de soporte que sean adecuadas.

2.23 Propiedades Farmacológicas

Restauradoras del equilibrio electrolítico. La especialidad tiene una composición electrolítica similar a la del fluido extracelular, con un contenido total en catión de 138 mmol/l. Se utiliza para la corrección de los desequilibrios ácido-base y de electrolitos. Las propiedades farmacodinámicas de Solución Lactato de Ringer Hartman son las de sus componentes (sodio, potasio, calcio, cloruro y lactato). El efecto principal de Solución Lactato de Ringer Hartman es la expansión del compartimiento extracelular incluyendo tanto el fluido intersticial como el fluido intravascular.

2.24 Tratamiento de Soluciones Cristaloides para Prevenir Hipotensión en la Paciente Embarazada

Medidas Hídricas: La expansión de líquidos intravenosos previo a un bloqueo neuroaxial (precarga) es una pauta implementada y adoptada universalmente desde hace varios años con la finalidad de abolir o minimizar la incidencia de hipotensión materna. La disyuntiva estriba en qué tipo de solución debe usarse para este fin: cristaloides o coloides¹⁵.

Durante décadas la efectividad de los cristaloides se estudió, con especial atención a aspectos como: cantidad de volumen a infundir (desde 10 ml/kg hasta 30 ml/kg), velocidad de infusión, temperatura de la soluciones administradas y momento de la colocación previo o posterior a la anestesia. Sin embargo, en estos momentos su efectividad se ha minimizado por estudios al respecto, los cuales catalogan a los cristaloides como no confiables e inconsistentes en la prevención de la hipotensión arterial inducida por la anestesia subaracnoidea, entre las causas señaladas de su ineffectividad señalan: Corto tiempo de permanencia en el espacio intravascular (luego de 30 minutos de infundir 1 litro de solución cristaloides, quedan en el espacio intravascular menos de 400 ml. Se recuerda entonces que el gasto cardíaco en la embarazada está aumentado en más de 40 %) y mayor liberación de péptido natriurético atrial (generaría mayor vasodilatación).

Los métodos de prevención de la hipotensión incluyen la prehidratación con fluidos, los medios mecánicos y la profilaxis con vasopresores, aunque la eficacia de todas estas medidas preventivas es discutida. Así, la hidratación de la madre previa a la punción subaracnoidea no ha demostrado ser eficaz, y no todos los autores aceptan la práctica de administrar volúmenes elevados a la gestante.

Jackson en sus estudios aplicados en gestantes sobre la incidencia de hipotensión arterial provocada por la anestesia raquídea, decidió aplicar a un grupo de pacientes solución lacto de Ringer 1000 ml, dando como resultados que una adecuada fluidoterapia previo al bloqueo espinal puede disminuir considerablemente la incidencia de hipotensión arterial.

Otras medidas que reducen la incidencia de hipotensión arterial y disminuyen su gravedad son los medios mecánicos. La medida de prevención más efectiva en este sentido es el desplazamiento lateral izquierdo del útero, bien mediante la utilización de cuñas debajo del glúteo materno, o a través de la inclinación de la mesa quirúrgica. El vendaje de los miembros inferiores o la utilización de dispositivos hinchables antes de realizar la punción, además de ser menos eficaces, son poco prácticos.

A lo largo del embarazo se incrementa progresivamente el volumen plasmático hasta valores superiores al 40-50% del valor previo a la gestación. Se conoce que existe una relación entre este incremento de volumen plasmático y el peso del recién nacido. El embarazo también se caracteriza por una caída importante de las resistencias periféricas que conduce a una vasodilatación sistémica. Asimismo, hay que destacar una alteración en la reactividad vascular a las sustancias vasopresoras, expresada en un efecto refractario a los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II o de las catecolaminas, aunque existe una opinión opuesta con respecto a estas últimas. Según unos autores la respuesta a la administración de catecolaminas mediada por mecanismos adrenérgicos es notable, mientras que otros apuntan que esta respuesta está reducida durante la gestación.

Los cambios hemodinámicos que se han observado en la gestante a término, una vez realizada la punción subaracnoidea y en posición decúbito supino, son notables. Se producen caídas del 39% de la PA, del 44% del volumen de eyección y del 34% del gasto cardíaco. También se produce tras la prehidratación rápida materna un incremento de la presión venosa central (PVC), y un descenso importante, una vez realizada la punción subaracnoidea. Estos cambios hemodinámicos pueden ser el resultado del descenso del gasto cardíaco por la vasoplejía asociada al propio bloqueo simpático, al que se puede asociar, además, una reducción del retorno venoso como consecuencia de la compresión de la vena cava por el útero gravídico.

La incidencia de hipotensión arterial en la gestante intervenida de forma electiva fue similar a la hallada en otros trabajos que investigaron la eficacia de la administración de soluciones coloidales. Además, los resultados confirman la

mayor incidencia de hipotensión arterial observada por Clark en gestantes sometidas a cesárea electiva en comparación con las gestantes en presencia de trabajo de parto. Estas observaciones, obtenidas como resultados secundarios, se han intentado explicar por mecanismos como la propia autotransfusión de 300 a 500 ml de sangre, que se produce en cada contracción uterina, y el alivio de la compresión aortocava en el descenso de la cabeza fetal a lo largo del canal del parto.

Se conoce que la bolsa amniótica íntegra, que en el embarazo a término puede contener aproximadamente más de 1,000 ml, aumenta la compresión que ejerce el útero sobre la vena cava y reduce en mayor cuantía el retorno venoso ya deteriorado, favoreciendo la hipotensión arterial.

Este efecto negativo no se observaría en las gestantes con trabajo de parto, que mayoritariamente tienen la bolsa amniótica rota, y sin contenido líquido apenas. Así apoya esta teoría el hecho de que la presentación del síndrome de compresión aorta-cava sólo se observara en aquellas mujeres que presentaban integridad de las membranas.

Si el efecto que ejerce la bolsa amniótica íntegra sobre la compresión aortocava es un determinante importante de hipotensión arterial en estas pacientes, podemos deducir que quizá las medidas mecánicas que favorecen el retorno venoso deban ser prioritarias y las de primera elección. Además, en este grupo de mujeres embarazadas puede estar más indicada la administración profiláctica de aminas, como la efedrina, o las prehidrataciones más vigorosas. Sin embargo estas medidas preventivas no serían tan necesarias en aquellas gestantes que han iniciado el trabajo de parto previamente a la cesárea, reduciéndose por tanto el riesgo que esta práctica conlleva para la gestante en el postoperatorio. Es de destacar, coincidiendo con otros autores, que la presencia de hipotensión arterial materna no tuvo influencia en la valoración del Apgar de los neonatos al minuto y a los 5 min del nacimiento. Probablemente, este hecho esté justificado por la rápida detección y tratamiento de la hipotensión arterial. Por tanto, consideramos importante la monitorización de la presión arterial cada minuto hasta que nazca el feto.

2.25 Volumen Mediano Efectivo de Cristaloides en la Prevención de Hipotensión Arterial en Pacientes Sometidas a la Cesárea con Raquianestesia

Las directrices clínicas recomiendan que la precarga de fluidos por vía intravenosa deba ser usada para reducir el riesgo de hipotensión arterial materna después del bloqueo del neuro-eje para la cesárea, pero no existen estrategias detalladas sobre cómo realizar ese procedimiento. Una reciente revisión sistemática de la Cochrane arrojó una secuencia eficaz de fluidos para reducir la frecuencia de hipotensión en pacientes sometidas a la anestesia espinal (coloides > cristaloides > ningún fluido)

La precarga en la circulación tiene el objetivo de lograr la expansión del volumen que alivia la vasodilatación inducida por anestesia regional, pero los regímenes de hidratación durante o después del bloqueo o precarga se propusieron debido al papel mucho más eficaz en la disminución de la tasa de hipotensión. Sin embargo, Banerjee y col. relataron que independientemente de la estrategia de reposición de volumen utilizada, la incidencia de hipotensión arterial materna en pacientes sometidas a la raquianestesia es elevada todavía (cerca de un 60%). Además de eso, los métodos convencionales de administración de fluidos, sea "liberal" (2.000 ml por persona) o "restringido" (500 mL por persona), no producen efectos ideales en la prevención de la hipotensión y en el equilibrio circulatorio.

El régimen de precarga está recomendado debido a su papel profiláctico en la hipotensión por medio de un aumento previo de la circulación, sin embargo, estudios más recientes han demostrado efectos similares contra esa incidencia tanto con la precarga como con la postcarga. Williamson y col. sugirieron que un método combinado de precarga y postcarga podría ser un sustituto para la administración de la simple precarga de cristaloides. Dyer y col. consideraron que el tiempo de administración de fluidos es la razón para la ineficacia del método tradicional de precarga, con un período superior a 20 minutos de titulación de los fluidos antes de la inducción de la anestesia, y destacan una rápida infusión de cristaloides después de la raquianestesia.

2.26 DEFINICION DE TERMINOS BÁSICOS

Angiotensina II: Es el más potente vasoconstrictor fisiológico conocido y actúa a nivel de los grandes y pequeños vasos arteriales, no así a nivel venoso, los vasos intestinales y hepáticos parecen ser menos reactivos a la hormona.

Antiácido: Es una sustancia, generalmente una base (medio alcalino), que actúa en contra de la acidez estomacal (ácidos generados por las glándulas parietales). En otras palabras, el antiácido alcaliniza el estómago aumentando el pH.

Buffer: Solución amortiguadora o solución reguladora es la mezcla en concentraciones relativamente elevadas de un ácido débil y su base conjugada, es decir, sales hidrolíticamente activas. Tienen la propiedad de mantener estable el pH de una disolución frente a la adición de cantidades relativamente pequeñas de ácidos o bases fuertes.

Coadyuvante: Sustancia que se añade a un medicamento para acelerar o incrementar la actividad del componente principal.

Deshidratación Hipertónica: Deshidratación causada por una pérdida excesiva de agua en relación con las pérdidas de sales. Va acompañada de sequedad en la piel y mucosas, sed intensa, incapacidad de hablar y deglutir, así como delirio y alucinaciones.

Escoliosis: Es una condición que causa una curvatura de lado a lado en la columna vertebral. La curvatura puede tener forma de "S" o "C".

Exacerbación: Es el aumento transitorio de la gravedad de un síntoma o de una enfermedad.

Fibras Nerviosas Preganglionares: Son fibras nerviosas autonómicas provenientes del sistema nervioso central y que se dirigen al ganglio autonómico. Todas las fibras preganglionares, bien sea de la división simpática o parasimpática, son colinérgicas, es decir, usan como neurotransmisor a la molécula acetilcolina.

Fibrinógeno: Es una proteína soluble del plasma sanguíneo precursor de la fibrina, es responsable de la formación de los coágulos de sangre.

Hipoglucemia: También conocida como nivel bajo de azúcar (glucosa) en la sangre, se produce cuando la glucosa en la sangre desciende por debajo de los niveles normales.

Hipotensión Ortostática: Es una caída de la presión arterial sanguínea que viene como resultado después de que una persona haya estado de pie

durante un tiempo prolongado, o cuando se pone de pie después de haber estado sentada o acostada.

Hipoxemia: Es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de 80 mmHg. No debe confundirse con hipoxia, una disminución de la difusión de oxígeno en los tejidos y en la célula.

Lisis Hemática: Es el proceso de ruptura de la membrana celular que produce la salida del material intracelular.

Metámera: Es un fragmento de la médula espinal que contiene una aferencia y eferencia de una raíz nerviosa. La metámera es un segmento transversal de la médula espinal del que se originan dos haces de fibrillas nerviosas.

Péptido Natriurético Atrial: Es un polipéptido con efecto vasodilatador potente secretada por las células del músculo cardíaco. Está estrechamente relacionada con el control homeostático del agua corporal, sodio, potasio y tejido adiposo.

Puerperio: Es el período que inmediatamente sigue al parto y que se extiende el tiempo necesario (usualmente 6-8 semanas) o 40 días para que el cuerpo materno incluyendo las hormonas y el aparato reproductor femenino vuelvan a las condiciones pregestacionales, aminorando las características adquiridas durante el embarazo.

Resistencia Vascular Sistémica: Resistencia que tiene que vencer el ventrículo izquierdo para expulsar su volumen sistólico de sangre con cada latido.

Simpatectomía: Es un procedimiento quirúrgico indicado para el tratamiento de la hiperhidrosis en la que se resecciona (corta) algunos de los ganglios de la cadena del sistema simpático, ubicada al interior del tórax, en paralelo a la columna vertebral, para dar solución a la hiperhidrosis o sudoración excesiva de cara, manos y axilas.

Taquiarritmia: Forma rápida e irregular del ritmo cardíaco.

Vasoplegia: Supresión del tono de las paredes vasculares.

Volemia: Es un término médico que se refiere al volumen total de sangre circulante de un individuo humano o animal, que es de aproximadamente de 5-6 litros (humanos), dependiendo del individuo. Se distingue del hematocrito, que es la proporción de elementos formes o células que componen la sangre con respecto a la cantidad de plasma sanguíneo o "agua".

2.27 SIGLAS Y ABREVIATURAS

SIGLAS

Cl-: Cloro.

CO₂: Dióxido de Carbono.

ED-50: Dosis Efectiva en 50%

ED-95: Dosis Efectiva en 95%

FC: Frecuencia Cardiaca.

FR: Frecuencia Respiratoria

GC: Gasto Cardiaco.

HOA: Hipotensión Arterial

H₂: Antihistamínicos.

IMC: Índice de Masa Corporal.

LCR: Liquido Cefaloraquídeo.

Na⁺: Sodio.

O₂: Oxigeno.

PaCO₂: Presión Parcial de Dióxido de Carbono.

PVC: Presión Venosa Central.

ABREVIATURAS

gr: Gramo.

h: Hora.

kg: Kilogramo.

lt: litros

mEq: Miliequivalentes

mg: Miligramo.

mmHg: Milímetros de mercurio.

mmol: Milimoles.

ml: mililitro.

Osm: Osmolaridad

3. SISTEMA DE HIPOTESIS

3.1 HIPOTESIS DE INVESTIGACION

El Lactato de Ringer administrado a cantidades de 1,000 ml más posición decúbito lateral como método profiláctico es más efectivo para compensar los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea en comparación de aquellas que solo se les administre Lactato de Ringer.

3.2 HIPOTESIS NULA

El Lactato de Ringer administrado a cantidades de 1,000 ml más posición decúbito lateral como método profiláctico es menos efectivo para compensar los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea en comparación de aquellas que solo se les administre Lactato de Ringer.

3.3 OPERACIONALIZACION DE HIPOTESIS

HIPOTESIS	VARIABLE	DEFINICION DE CONCEPTOS	DEFINICION DE VARIABLES	DIMENSIONES	INDICADORES
El Lactato de Ringer administrado a cantidades de 1,000 ml más posición decúbito lateral como método profiláctico es más efectivo para compensar los cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea en comparación de aquellas que solo se les administre Lactato de Ringer.	Variable Independiente I: Solución Lactato de Ringer.	Es una solución líquida que aumenta la expansión de los espacios intersticial e intravascular, por lo que favorece al aumento de la presión arterial.	Utilizar 1,000 ml de solución de lactato de ringer administrado de acuerdo al peso de la paciente en un tiempo de 40 minutos en grupo de pacientes para aumentar el volumen en los compartimientos intravasculares y compensar los cambios hemodinámicos	Solución Lactato de Ringer	-Hora inicial de administración. -Hora de finalización de administración.
	Variable Independiente II: Posición Decúbito Lateral.	Es una posición anatómica del cuerpo que se utilizan para evitar alteraciones hemodinámicas en el paciente.	Utilizar 1,000 ml de solución de lactato de Ringer más la posición decúbito lateral izquierdo en un tiempo de 15 minutos en grupo de pacientes para evitar la compresión de la vena cava inferior y aumentar el volumen intravascular para proporcionar una mejor estabilidad hemodinámica.	Complicaciones Posición Decúbito Lateral	-Vómitos. -Pérdidas Sanguíneas. -Desequilibrio Electrolítico -Aumento de la Presión Arterial. -Hora de inicio de la posición. -Hora de finalización de la posición.
	Variable Dependiente I: Cambios hemodinámicos.	Son mediaciones de las funciones fisiológicas del cuerpo que alteran la estabilidad hemodinámica fuera de los parámetros normales de los signos vitales.	Evaluar los signos vitales de la paciente antes de entrar a cirugía y posteriormente evaluarlos cada 5 minutos, una vez dado el bloqueo raquídeo en un tiempo de 25 minutos	Sistema Respiratorio Sistema Urinario	-Frecuencia Respiratoria -Diuresis
				Sistema Cardiovascular	-Presión Arterial. -Presión Arterial Media -Frecuencia Cardíaca.

4. DISEÑO METODOLOGICO

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

En dicho estudio se emplearon diferentes tipos de investigación entre los cuales se destacan:

El estudio fue de tipo **descriptivo** debido a que se buscó medir y recoger información de manera independiente sobre las variables del estudio para especificar sus propiedades y características.

Debido al ambiente en el cual se desarrolló también se considera como investigación de **campo**. Pues se realizó en el lugar donde ocurrieron los hechos y se recolecto la información a través de la observación

4.2 POBLACIÓN

Población

La población de este estudio se refirió a todas las pacientes que fueron sometidas a una cirugía de cesárea bajo anestesia raquídea durante el periodo de marzo a mayo de 2015.

4.3 TIPO DE MUESTREO

Se utilizó un tipo de muestreo probabilístico aleatorio simple para conformar los grupos de estudio ya que se estableció que todas las pacientes que formaron parte de la población, tuvieron la misma posibilidad de ser elegidas para conformar la muestra de la cual se recolectaran los datos

4.4 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA POBLACION

4.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de 18-35 años de edad
- Pacientes ASA I.
- Peso de la paciente 60-100 kg
- La anestesia solicitada debe ser anestesia raquídea.
- Que sean intervenidos quirúrgicamente en el periodo y lugar establecido.
- Estar dispuestos a colaborar con la investigación. (Ver anexo N°8)

4.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de poligohidramnios.
- Pacientes con diagnóstico de oligohidramnios.
- Pacientes con un peso mayor a los 100 kg

4.5 TÉCNICA DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN

4.5.1 TÉCNICA DOCUMENTAL

Documental bibliográfica: permitió obtener información de libros, diccionarios especializados y direcciones de internet. Además fue **Documental escrita:** porque se utilizaron los datos proporcionados por el Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, La Unión, El Salvador. Y es de **Campo:** porque la técnica utilizada fue la observación.

4.6 INSTRUMENTO

Documentales

Se utilizó la **ficha Bibliográfica** ya que se abordaron una serie de libros, documentos escritos, y fuentes electrónicas para la obtención de la información necesaria para la estructuración de la investigación

Se empleó el uso de la **ficha de archivo** ya que se requirió la información del libro de registro de cirugías del Hospital Nacional Santa Rosa De Lima, La Unión, para la obtención de la muestra de la investigación.

De Campo

Guía de observación. (Ver anexo N°3)

MATERIALES

Bupivacaína al 0.5%

Soluciones Cristaloides Lactato de Ringer de 1,000 ml

Monitor

4.7 PROCEDIMIENTO

El procedimiento de la investigación se llevó a cabo en dos etapas

4.7.1 PLANIFICACION

Primera etapa: Comprende el primer acercamiento a la investigación donde se selecciona el tema de investigación, la recolección de datos para elaborar el perfil de investigación y posteriormente la elaboración del protocolo y sus elementos: justificación, planteamiento del problema, objetivos de la investigación, marco teórico, sistema de hipótesis, diseño metodológico, bibliografía y el respectivo cronograma de actividades.

4.7.2 EJECUCION

Segunda etapa: Consiste en la ejecución del proyecto que se realizó en el Hospital Nacional Santa Rosa de Lima en un periodo de tres meses y sirvió para poder realizar la debida tabulación y análisis de los datos para poder finalizar con las conclusiones y recomendaciones.

Grupo 1: Como primer punto se evaluó a la paciente revisando su expediente clínico y hacerle una entrevista de su estado de salud para conocer en qué estado se encontraba. Seguidamente se evaluó que la solución cristalóide adecuada fuera Solución Lactato de Ringer y que este estuviera hidratando a la paciente. Se monitorizó a la paciente para conocer su estado hemodinámico previo a la anestesia raquídea, posteriormente se procedió a realizarse la técnica anestésica utilizando Bupivacaína al 0.5% a una dosis de 15 mg intrarraquídeo una vez dado dicho bloqueo, e inmediatamente se colocó a la paciente en posición decúbito lateral izquierdo inclinando la mesa quirúrgica en un ángulo aproximado de 30 grados, en un tiempo máximo de 15 minutos y se continuo controlando la administración de la Solución Lactato de Ringer administrando 1,000ml en un lapso de tiempo de 40 minutos. Igualmente luego del bloqueo espinal se evaluaron los signos vitales de la paciente cada cinco minutos en un tiempo máximo de veinticinco minutos para determinar si efectivamente la Solución Lactato de Ringer y posición decúbito lateral izquierda puede evitar dicho efecto.

Grupo 2: Se administró únicamente Solución Lactato de Ringer 1,000 ml. La evaluación preoperatoria y el manejo transoperatoria fue el mismo que se aplicó en el grupo 1.

4.8 RIESGOS Y BENEFICIOS

RIESGOS

Presencia de dolor por falta de efectividad del anestésico local.

La paciente no otorgue su consentimiento para que se le aplique anestesia raquídea o no quiera participar en la investigación.

BENEFICIOS

La paciente permanece consiente.

Comodidad para la administración del anestésico local.

4.9 CONSIDERACIONES ETICAS

La presente investigación evito caer en problemas éticos por lo que se enfocó en puntos que determinaron el camino a seguir en la investigación.

No se le oculto a las pacientes la naturaleza de la investigación o hacerles participe de este sin su consentimiento (Ver Anexo N° 8) por lo que se le informo sobre el procedimiento a seguir.

No se invadió la intimidad de las participantes por lo que no se hizo público aquellos datos personales que conciernen a las pacientes los cuales fueron manejados con una estricta confidencialidad.

5. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 30 pacientes entre edades de 18 a 35 años de sexo femenino, clasificados como pacientes ASA I, que se les realizó cesárea bajo anestesia raquídea. La muestra se dividió en 2 grupos de 15 pacientes. A uno se le aplicó Lactato de Ringer 1,000 ml más posición decúbito lateral izquierdo (Tratamiento 1) y en el segundo se utilizó Lactato de Ringer 1,000 ml (Tratamiento 2).

Se utilizó una guía de observación en la que se establecen los parámetros clínicos como la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y diuresis. Todos estos parámetros fueron medidos por intervalos de tiempo desde antes desde el periodo preoperatorio hasta los 25 minutos transoperatorio.

Inicialmente con la ayuda del programa estadístico (SPSS versión 19) se elaboró una base de datos con todas las variables que fueron sometidas a dicho estudio. Se utilizaron diferentes pruebas estadísticas para llevar a cabo el análisis de los datos recolectados, para el conocimiento de la distribución de normalidad se utilizó Shapiro-Wilk que es el adecuado cuando las muestras son pequeñas (menores de 50) para la toma de decisiones se tomó la significancia todo valor mayor a 0.05 se aceptara que tienen una distribución normal y si es igual o menor de 0.05 se aceptara que no tienen una distribución normal.

Cuando los datos tenían una distribución normal se le aplicó la prueba de t de Student, dicha prueba se basa en supuestos teóricos para utilizarse. Dichos supuestos matemáticos las hacen válidas, pues al analizar las mediciones de las observaciones, se tienen procedimientos de gran potencia-eficiencia para evitar errores. Para esto las varianzas de los grupos debían ser homogéneas, las observaciones deben ser independientes y se deben efectuar en universos poblacionales distribuidos normalmente.

En cuanto al nivel de significancia bilateral, para todo valor igual o menor de 0.05 se aceptara que hay diferencia significativa y si el valor es mayor a 0.05 se aceptara que no hay diferencia significativa.

Cuando los datos no tenían distribución normal se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, esta prueba estadística es útil cuando las mediciones se pueden ordenar en escala ordinal, es decir, cuando los valores tienden a una variable continua, pero no tienen distribución normal y resulta aplicable cuando las muestras son independientes. Este procedimiento es una buena opción cuando no se puede utilizar la prueba t de Student, en razón de no cumplir con los requisitos que esta prueba exige.

TABLA 1. RESULTADOS DE LOS DATOS GENERALES OBTENIDOS

Se presentan los siguientes datos generales:

DATOS GENERALES	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
EDAD EN AÑOS	$^{+}26.00\pm 5.940^{\#}$	$^{+}24.73\pm 7.226^{\#}$
PESO EN KILOGRAMOS	75.07 \pm 9.603	65.13 \pm 4.998
ASA	15/0	15/0

*Fuente: Guía de Observación + Media # Desviación estándar.

Análisis e interpretación: Esta tabla presenta los datos generales, los cuales son ordenados de acuerdo al tratamiento al que son sometidos 15 pacientes respectivamente para cada uno, dando como resultado que en la edad el tratamiento 1 da una media de 26.00 y una desviación de 5.940, tratamiento 2 una media de 24.73 y una desviación de 7.226. Con esto se muestra que ambos grupos en comparación mantenían una edad promedio similar. El peso en kilogramo tratamiento 1 con una media de 75.07 kg y una desviación de 9.603 kg, tratamiento 2 una media de 65.13 kg y una desviación de 4.998. Puede observarse que hay cierta diferencia en el peso promedio de cada grupo.

En cuanto al ASA el riesgo anestésico quirúrgico era igual en ambos grupos, es decir 15 eran pacientes sin patologías agregadas.

TABLA 2. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA.

PRESION ARTERIAL SISTÓLICA		
	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
Preoperatoria	115.87±6.289	118.80±8.402
Transoperatoria a los 5 minutos	111.80±7.627	112.87±3.603
Transoperatoria a los 10 minutos	112.53±4.912	111.07±3.283
Transoperatoria a los 15 minutos	106.53±26.808	109.07±4.511
Transoperatoria a los 20 minutos	112.53±5.866	105.53±4.138
Transoperatoria a los 25 minutos	110.13±6.770	104.87±4.207

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: En esta tabla se ven reflejados todos los momentos en que fue registrada la presión arterial sistólica, primeramente la presión arterial sistólica preoperatoria tomadas en ambos grupos de comparación, en el tratamiento 1 nos da una media de 115.87 con desviación de 6.289, en el tratamiento 2 una media de 118.80 y una desviación de 8.402, dichos resultados reflejan que hay cierta diferencia. Posteriormente esta la presión arterial sistólica transoperatoria a los 5 minutos y se obtiene en el tratamiento 1 una media de 111.80 y una desviación de 7.627 y en el tratamiento 2 una media de 112.87 y una desviación de 3.603, aquí se muestra que ya hay poca diferencia en ambos grupos en cuanto al rango de la media, pero una diferencia clara en la desviación típica, hay una elevación considerable en el tratamiento 1. Seguido en la presión arterial sistólica transoperatoria a los 10 minutos se puede observar el tratamiento 1 nos da un media de 112.53 y una desviación de 4.912, el tratamiento 2 una media de 111.07 y una desviación de 3.283, lo que cual cada vez se va más disminución de la desviación en el tratamiento 1 mientras que en el tratamiento 2 se mantiene casi igual a la variable anterior.

La presión arterial sistólica transoperatoria a los 15 minutos en el tratamiento 1 da una media de 106.53 y una desviación de 26.808, el tratamiento 2 con una media de 108.07 y una desviación de 4.511; aquí se observa un gran incremento de la desviación en el tratamiento 1 en comparación con el tratamiento 2. Posteriormente en la presión arterial transoperatoria a los 20 minutos en el tratamiento 1 tenemos una media de 112.53 y una desviación de 5.866, en el tratamiento 2 una media de 105.53 y una desviación de 4.138, por lo cual se observa una elevación de la media en el tratamiento 1 y poca diferencia con referencia a la desviación en ambos tratamiento. La presión arterial

transoperatoria a los 25 minutos en el tratamiento 1 da una media de 110.13 y una desviación de 6.770, en el tratamiento 2 da una media de 104.87 y una desviación de 4. 207, obteniendo cierta diferencia. El tratamiento 2 tiene una mayor dispersión de datos, mientras que el tratamiento 1 posee una menor dispersión dando como resultado mayor estabilidad.

TABLA 3. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA.

PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA		
	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
Preoperatoria	72.40±8.348	74.13±3.907
Transoperatoria a los 5 minutos	67.73±6.756	70.47±5.153
Transoperatoria a los 10 minutos	68.07±7.126	68.13±5.125
Transoperatoria a los 15 minutos	67.73±6.319	66.00±5.127
Transoperatoria a los 20 minutos	67.73±6.170	62.60±3.641
Transoperatoria a los 25 minutos	65.27±4.773	62.87±3.603

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Para esta tabla se reflejan todos los momentos en que son registradas las presiones arteriales diastólicas, primeramente la presión arterial diastólica preoperatoria tomadas en ambos grupos de comparación, en el tratamiento 1 nos da una media de 72.40 con desviación de 8.348, en el tratamiento 2 una media de 74.13 y una desviación de 3.907, dichos resultados reflejan que hay una poca diferencia significativa en la media y una elevación de la desviación en el tratamiento 1. Posteriormente esta la presión arterial diastólica transoperatoria a los 5 minutos y obtiene en el tratamiento 1 una media de 67.73 y una desviación de 6.756 y en el tratamiento 2 una media de 70.47 y una desviación de 5.153, aquí se muestra que hay poca diferencia en los dos grupos.

La presión arterial diastólica transoperatoria a los 10 minutos, el tratamiento 1 nos da un media de 68.07 y una desviación de 7.126, el tratamiento 2 una media de 68.13 y una desviación de 5.125, aquí se comienza a ver que las presiones solamente presentan poca diferencia con respecto a la variable anterior. La presión arterial diastólica transoperatoria a los 15 minutos en el tratamiento 1 da una media de 67.73 y una desviación de 6.319, el tratamiento 2 con una media de 6.00 y una desviación de 5.127 teniendo estos resultados poca diferencia a comparación de la variable anterior manteniéndose constante. La presión arterial diastólica transoperatoria a los 20 minutos en el tratamiento 1 da una media de 67.73 y una desviación de 6.170, en el tratamiento 2 una media de 62.60 y una desviación de 3.641 manteniéndose las presiones con poca diferencia en ambos

tratamientos con respecto a la variable anterior. Seguido tenemos la presión arterial diastólica transoperatoria a los 25 minutos, en el tratamiento 1 con una media de 65.27 y una desviación de 4.773, en el tratamiento 2 una media de 62.87 y una desviación de 3.603. Aquí se observa un leve descenso en el tratamiento 1 mientras que en el tratamiento 2 se mantiene casi igual que en la variable anterior. Posteriormente ambos tratamientos tienden a marcar una tendencia a disminuir levemente, manteniendo diferencias.

TABLA 4. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA.

PRESION ARTERIAL MEDIA		
	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
Preoperatoria	75.07±6.649	80.47±7.909
Transoperatoria a los 5 minutos	72.33±5.740	75.53±6.446
Transoperatoria a los 10 minutos	73.07±6.649	75.20±5.596
Transoperatoria a los 15 minutos	74.00±6.325	74.93±6.703
Transoperatoria a los 20 minutos	72.93±5.351	73.13±6.243
Transoperatoria a los 25 minutos	72.47±5.890	71.13±5.975

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Con referencia a esta tabla se muestran todos los momentos en que son registradas las presiones arteriales medias, primeramente la presión arterial media preoperatoria tomadas en ambos grupos de comparación, en el tratamiento 1 nos da una media de 75.07 con desviación de 6.649, en el tratamiento 2 una media de 80.47 y una desviación de 7.909, dichos resultados reflejan que hay una poca diferencia. Posteriormente esta la presión arterial media transoperatoria a los 5 minutos y se obtiene en el tratamiento 1 una media de 72.33 y una desviación de 5.740 y en el tratamiento 2 una media de 75.53 y una desviación de 6.446, aquí se muestra que hay una leve diferencia entre los grupos disminuyendo más en el tratamiento 1.

La presión arterial media transoperatoria a los 10 minutos, en el tratamiento 1 nos da un media de 73.07 y una desviación de 6.649, el tratamiento 2 una media de 75.20 y una desviación de 5.596, aquí se comienza a ver más disminución de la presión arterial media en el tratamiento 1 mientras que en el tratamiento 2 se mantiene como en la variable anterior. La presión arterial media transoperatoria a los 15 minutos en el tratamiento 1 da una media de 74.00 y una desviación de 6.325, el tratamiento 2 con una media de 74.93 y una desviación de 6.703. Aquí se observa que los valores en ambos tratamientos casi se mantienen iguales. Posteriormente la presión arterial media transoperatoria a los 20 minutos no da en el tratamiento 1 una media de 72.93 y una desviación de 5.351, en el tratamiento 2 una media de 73.13 y una desviación de 6.243 con lo que se puede apreciar que la diferencia siguiente casi nula en comparación a la variable anterior. Seguido, tenemos la presión arterial media transoperatoria a los 25 minutos obteniendo en el tratamiento 1 una media de 72.47 y una desviación de 5.890, en el tratamiento 2 tenemos una media de 71.13 y una desviación de 5.975 ambos tratamientos tienden a marcar una tendencia a disminuir levemente, manteniendo diferencias.

TABLA 5. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

FRECUENCIA CARDIACA		
	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
Preoperatoria	75.93±5.203	77.60±7.726
Transoperatoria a los 5 minutos	75.13±5.263	76.20±8.670
Transoperatoria a los 10 minutos	75.40±6.220	76.67±7.208
Transoperatoria a los 15 minutos	76.27±4.949	77.93±5.910
Transoperatoria a los 20 minutos	75.60±5.110	77.33±4.981
Transoperatoria a los 25 minutos	75.87±4.719	77.00±4.158

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: En cuanto a esta tabla se reflejan todos los momentos en que son registradas las frecuencias cardiacas, primeramente la frecuencia cardiaca preoperatoria tomadas en ambos grupos de comparación, en el tratamiento 1 nos da una media de 75.93 con desviación de 5.203, en el tratamiento 2 una media de 77.60 y una desviación de 7.726, dichos resultados reflejan que hay poca diferencia significativa. Posteriormente esta la frecuencia cardiaca transoperatoria a los 5 minutos y obtiene en el tratamiento 1 una media de 75.13 y una desviación de 5.263 y en el tratamiento 2 una media de 76.20 y una desviación de 8.670, aquí se muestra que hay diferencia leve entre los grupos.

La frecuencia cardiaca transoperatoria a los 10 minutos, el tratamiento 1 nos da un media de 75.40 y una desviación de 6.220, el tratamiento 2 una media de 76.67 y una desviación de 7.208, aquí se muestra que no hay diferencia significativa entre los grupos de comparación. La frecuencia cardiaca transoperatoria a los 15 minutos en el tratamiento 1 da una media de 76.27 y una desviación de 4.949, el tratamiento 2 con una media de 77.93 y una desviación de 5.910. Aquí se observa que se sigue manteniendo los resultados con pocas variaciones. La frecuencia cardiaca transoperatoria a los 20 minutos nos da en el tratamiento 1 una media de 75.60 y una desviación de 5.110, en el tratamiento 2 una media de 77.33 y una desviación de 4.981 observando un incremento en el tratamiento 1, mientras que en el tratamiento 2 sigue manteniéndose casi igual a la variable anterior. Posteriormente esta la frecuencia cardiaca preoperatoria a los 25 minutos que nos da en el tratamiento 1 una media de 75.87 y una desviación de 4.791 y en el tratamiento 2 una media de 77.00 y una desviación de 4.158 obteniendo un leve incremento en el tratamiento 2. Posteriormente en el tratamiento 2 tienden a marcar una tendencia a elevarse levemente, manteniendo diferencias con respecto al tratamiento 1.

TABLA 6. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA

FRECUENCIA RESPIRATORIA		
	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
Preoperatoria	15.60±0.986	16.27±0.458
Transoperatoria a los 5 minutos	14.07±1.100	14.60±0.986
Transoperatoria a los 10 minutos	13.87±0.640	13.93±0.704
Transoperatoria a los 15 minutos	13.33±0.617	13.53±0.516
Transoperatoria a los 20 minutos	13.20±0.775	13.40±0.632
Transoperatoria a los 25 minutos	13.60±0.737	13.60±0.507

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Con respecto a esta tabla se muestran todos los momentos en que es registrada la frecuencia respiratoria, primeramente la frecuencia respiratoria preoperatoria tomadas en ambos grupos de comparación, en el tratamiento 1 nos da una media de 15.60 con desviación de 0.986, en el tratamiento 2 una media de 16.27 y una desviación de 0.458, dichos resultados reflejan que hay una leve diferencia. Posteriormente esta la frecuencia respiratoria posoperatoria a los 5 minutos y obtiene en el tratamiento 1 una media de 14.07 y una desviación de 1.100 y en el tratamiento 2 una media de 14.60 y una desviación de 0.986, aquí se muestra que los parámetros en ambos tratamientos son casi iguales.

La frecuencia respiratoria transoperatoria a los 10 minutos, el tratamiento 1 nos da un media de 13.87 y una desviación de 0.640, el tratamiento 2 una media de 13.93 y una desviación de 0.704, los resultados para esta variable son similares. La frecuencia respiratoria transoperatoria a los 15 minutos en el tratamiento 1 da una media de 13.33 y una desviación de 0.617, el tratamiento 2 con una media de 13.53 y una desviación de 0.516. Aquí se muestran que ambos tratamientos muestran valores similares en la variable anterior. Seguido está la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 20 minutos obteniendo en el tratamiento 1 una media 13.20 y una desviación de 0.775 y en el tratamiento 2 una media de 13.40 y una desviación de 0.632 podemos observar que siguen manteniéndose similares los valores con respecto a cada tratamiento. Posteriormente tenemos la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 25 minutos teniendo en el tratamiento 1 una media de 13.60 y una desviación de 0.737 y en el tratamiento 2 una media de 13.60 y una desviación de 0.507. Podemos ver que en cada uno de los momentos se mantienen la frecuencia cardíaca en rangos similares.

TABLA 7. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA DIURESIS

DIURESIS		
	TRATAMIENTO 1 (N=15)	TRATAMIENTO 2 (N=15)
Preoperatoria	43.60±10.322	30.47±4.926
Transoperatoria a los 5 minutos	45.07±11.048	32.87±5.097
Transoperatoria a los 10 minutos	47.07±10.680	35.00±4.943
Transoperatoria a los 15 minutos	48.80±10.910	37.40±4.940
Transoperatoria a los 20 minutos	50.53±11.064	39.40±4.867
Transoperatoria a los 25 minutos	53.07±10.833	41.80±4.491

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Con respecto a esta tabla se muestran todos los momentos en que es registrada la diuresis, primeramente la diuresis preoperatoria tomadas en ambos grupos de comparación, en el tratamiento 1 nos da una media de 43.60 con desviación de 10.322, en el tratamiento 2 una media de 30.47 y una desviación de 4.926, dichos resultados reflejan que hay una elevación de la diuresis en el tratamiento 1 con respecto al tratamiento 2. Posteriormente esta la diuresis transoperatoria a los 5 minutos y se obtiene en el tratamiento 1 una media de 45.07 y una desviación de 11.048 y en el tratamiento 2 una media de 32.87 y una desviación de 5.097, aquí se muestra que hay un aumento nuevamente de la diuresis en el tratamiento 1, mientras que en el tratamiento 2 se mantiene igual.

La diuresis transoperatoria a los 10 minutos tenemos en el tratamiento 1 una media de 47.07 y una desviación de 0.680, el tratamiento 2 una media de 35.00 y una desviación de 4.943, aquí hay una diferencia importante entre los grupos de comparación. La diuresis transoperatoria a los 15 minutos en el tratamiento 1 da una media de 48.80 y una desviación de 10.910, el tratamiento 2 con una media de 37.40 y una desviación de 4.940. Aquí se muestran ambos tratamientos muestran una marcada diferencia obteniendo mayor elevación de los resultados en el tratamiento 1. Posteriormente la diuresis transoperatoria a los 20 minutos, en el tratamiento 1 nos da una media de 50.53 y una desviación de 11.064 y en el tratamiento 2 una media de 39.40 y una desviación de 4.867, observamos que los valores se mantienen similares a la variable anterior. La diuresis transoperatoria a los 25 minutos en el tratamiento 1 nos da una media de 53.07 y una desviación de 10.833, en el tratamiento 2 una media de 40.80 y una desviación 4.491. En los siguientes momentos se siguen manteniendo los mismos resultados, manteniendo valores más elevados en el tratamiento 1 con respecto al tratamiento 2.

TABLA 8. RESULTADOS OBTENIDOS EN CUANTO A LOS EFECTOS OBSERVADOS.

EFECTOS					
EFECTOS QUE SE OBSERVARON	PREOPERATORIO		TRANSOPERATORIO		TOTAL
	Tratamiento 1	Tratamiento 2	Tratamiento 1	Tratamiento 2	
Vómitos	0	0	1	6	7
Pérdidas sanguíneas	0	0	0	0	0
Pérdidas sanguíneas por evaporación	0	0	0	0	0
Desequilibrio electrolítico	0	0	0	0	0
Disminución de la presión arterial	0	0	0	0	0
Aumento de la presión arterial	0	0	0	0	0
Total	0	0	1	6	7

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Con respecto a esta tabla se muestran todos los momentos en que son registrados los efectos en el pre y transoperatorio. El único efecto observado fue el vómito teniendo un total de 7 pacientes, presentándose en el preoperatorio en el tratamiento 1 un caso, en tanto que en el tratamiento 2 durante el transoperatorio 6 pacientes afectadas para este efecto. En los demás momentos no se registró ninguna anomalía en ambos tratamientos.

TABLA 9A. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA T-STUDENT EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA PRESION ARTERIAL SISTÓLICA.

PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES					
PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE MEDIAS		T	GL	Sig. (Bilateral)
	Valores de medias	Diferencia de las medias			
Preoperatoria. Tratamiento 1 Preoperatoria. Tratamiento 2	115.87 118.80	-2.93	-1.08	28	0.29
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 2	111.80 112.87	-1.07	-0.49	28	0.63
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 2	112.53 105.53	7.00	3.78	28	0.00
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 2	110.13 104.87	5.27	2.56	28	0.01

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la presión arterial sistólica preoperatoria a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.288 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial sistólica transoperatoria a los 5 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.628 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial sistólica transoperatoria a los 20 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.001 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial sistólica transoperatoria a los 25 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.016 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que hay diferencia significativa.

Al observar los datos obtenidos de la presión arterial sistólica podemos afirmar que los momentos donde no existen diferencias en los grupos en comparación, fue en los valores obtenidos antes del bloqueo y a los 5 minutos después del bloqueo, siempre teniendo en cuenta que en ambos grupos de comparación la presión arterial sistólica se mantuvo dentro de los rangos normales, se puede explicar que al principio los pacientes estaban ansiosos y 5 minutos después ya estaba bajo los efectos de la anestesia raquídea. En las presiones arteriales sistólicas registradas posterior a esta se observa claramente diferencia significativa en las medias comparadas, haciendo evidente que la Solución Cristaloide Lactato de Ringer más posición decúbito lateral es más efectiva que al utilizar solamente solución cristaloide Lactato de Ringer como método profiláctico para prevenir los cambios que ocurren en esta variable después del bloqueo.

TABLA 9B. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA U DE MANN-WHITNEY EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA PRESION ARTERIAL SISTÓLICA.

PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE RANGOS		U	Sig. (Bilateral)
	Rango promedio	Suma de rangos		
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 1	17.67	265.00	80.00	0.172
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 2	13.33	200.00		
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 1	18.67	280.00	65.00	0.047
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 2	12.33	185.00		

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la presión arterial sistólica transoperatoria a los 10 minutos a la que se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.172 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial sistólica transoperatoria a los 15 minutos a la que se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.047 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que hay diferencia significativa.

Como se puede observar los datos obtenidos de la presión arterial sistólica podemos afirmar que en ambos momentos existen diferencias en los grupos en comparación, en los valores obtenidos a los 10 y 15 minutos después del bloqueo, siempre teniendo en cuenta que en ambos grupos de comparación la presión arterial sistólica se mantuvo dentro de los rangos normales, con lo cual podemos decir que el tratamiento 1 fue más efectivo que el tratamiento 2 al mantener el estado hemodinámico dentro de los límites normales.

TABLA 10A. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA T-STUDENT EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA.

PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES					
PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE MEDIAS		T	GL	Sig. (Bilateral)
	Valores de medias	Diferencia de las medias			
Preoperatoria. Tratamiento 1	72.40	-1.73	-0.73	28	0.47
Preoperatoria. Tratamiento 2	74.13				
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 1	67.73	-2.73	-1.24	28	0.22
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 2	70.47				
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 1	68.07	-0.07	-0.03	28	0.98
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 2	68.13				
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 1	67.73	5.13	2.78	28	0.01
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 2	62.60				
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 1	65.27	2.40	1.55	28	0.13
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 2	62.87				

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la presión arterial diastólica preoperatoria a la que se le aplicó la prueba t de student, teniendo una significancia bilateral de 0.472 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial diastólica transoperatoria a los 5 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.223 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial diastólica transoperatoria a los 10 minutos a la que se le aplicó dicha prueba teniendo una significancia bilateral de 0.977 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial diastólica transoperatoria a los 20 minutos se obtiene una significancia bilateral de 0.010 el cual es menor a un nivel

de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial diastólica transoperatoria a los 25 minutos a la que se le aplico la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.131 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que hay diferencia significativa.

Tomando en cuenta los resultados obtenidos de la presión arterial diastólica, podemos observar que no hay diferencia en los primeras 2 parejas de comparación, posteriormente se muestra una diferencia a los 10 minutos después del bloqueo, cabe mencionar que en ambos grupos se mantiene la presión arterial diastólica dentro de los rangos normales entre 60 y 80 mmHg, de manera que podemos decir que ambos tratamientos son efectivos para evitar los cambios que se dan en esta variable después del bloqueo.

TABLA 10B. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA U DE MANN-WHITNEY EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA PRESION ARTERIAL DIASTÓLICA.

PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE RANGOS		U	Sig. (Bilateral)
	Rango promedio	Suma de rangos		
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 1	17.30	259.50	85.50	0.27
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 2	13.70	205.50		

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la presión arterial diastólica transoperatoria a los 15 minutos a la que se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.267 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que no hay diferencia significativa.

Con los resultados anteriores se puede afirmar que no existen diferencias significativas en los valores obtenidos a los 15 minutos después del bloqueo, es de resaltar que en ambos grupos presentan medias de presión arterial sistólica dentro de los parámetros normales, de manera que podemos decir que ambos tratamientos son igualmente efectivos.

TABLA 11A. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA T-STUDENT EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA PRESION ARTERIAL MEDIA.

PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES					
PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE MEDIAS		T	GL	Sig. (Bilateral)
	Valores de medias	Diferencia de las medias			
Preoperatoria. Tratamiento 1	75.07	-5.40	-2.02	28	0.05
Preoperatoria. Tratamiento 2	80.47				
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 1	72.33	-3.20	-1.44	28	0.16
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 2	75.53				
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 1	73.07	-2.13	-0.95	28	0.35
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 2	75.20				
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 1	72.93	-0.20	-0.09	28	0.93
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 2	73.13				

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la presión arterial media preoperatoria a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.053 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial media transoperatoria a los 5 minutos se obtiene una significancia bilateral de 0.162 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial media transoperatoria a los 10 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.350 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial media transoperatoria a los 20 minutos se obtiene una significancia bilateral de 0.926 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que no hay diferencia significativa.

Al observar los datos obtenidos de la presión arterial media podemos afirmar que en todos los momentos no existen diferencias en los grupos en comparación, por lo que podemos afirmar que ambos tratamientos son efectivos para contrarrestar los cambios que ocurren en esta variable después del bloqueo.

TABLA 11B. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA U DE MANN-WHITNEY EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA PRESION ARTERIAL MEDIA.

PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE RANGOS		U	Sig. (Bilateral)
	Rango promedio	Suma de rangos		
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 1	15.27	229.00	109.00	0.88
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 2	15.73	236.00		
Transoperatoria a los 25 minutos Tratamiento 1	16.40	246.00	99.00	0.57
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 2	14.50	219.00		

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la presión arterial media transoperatoria a los 15 minutos a la que se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.844 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la presión arterial media transoperatoria a los 5 minutos a la que se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.574 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que no hay diferencia significativa.

Observando los datos obtenidos de la presión arterial media podemos afirmar que en todos los momentos no existen diferencias en los grupos en comparación puesto que en ambos momentos la significancia bilateral es mayor.

TABLA 12. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA T-STUDENT EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA FRECUENCIA CARDIACA.

PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES					
PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE MEDIAS		T	GL	Sig. (Bilateral)
	Valores de medias	Diferencia de las medias			
Preoperatoria. Tratamiento 1 Preoperatoria. Tratamiento 2	75.93 77.60	-1.68	-0.69	28	0.49
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 2	75.13 76.20	-1.07	-0.41	28	0.69
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 2	75.40 76.67	S -1.27	0-51	28	0.61
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 2	76.27 77.93	-1.67	-0.84	28	0.41
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 2	75.60 77.33	-1.73	-0.94	28	0.35
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 1 Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 2	75.87 77.00	-1.13	-0.69	28	0.49

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la frecuencia cardiaca preoperatoria a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.494 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia cardiaca transoperatoria a los 5 minutos se obtiene una significancia bilateral de 0.687 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia cardiaca transoperatoria a los 10 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.610 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia cardiaca transoperatoria a los 15 minutos se observa una significancia bilateral de 0.409 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia cardiaca transoperatoria a los 20 minutos a la que se le aplico la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.355 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia cardiaca transoperatoria a los 25 minutos se obtiene una significancia bilateral de 0.491 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

Con los resultados obtenidos de la frecuencia cardiaca podemos afirmar que en todos los momentos esta no se ve afectada en ninguno de los tratamientos. En las frecuencias cardiacas registradas antes y después de la variable mencionada se observa claramente que no hay diferencia significativa en las medias comparadas, haciendo evidente que ambos tratamientos son igual de efectivos.

TABLA 13. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA U DE MANN-WHITNEY EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE RANGOS		U	Sig. (Bilateral)
	Rango promedio	Suma de rangos		
Preoperatoria. Tratamiento 1	12.67	190.00	70.00	0.04
Preoperatoria. Tratamiento 2	18.33	275.00		
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 1	13.13	197.00	77.00	0.12
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 2	17.87	268.00		
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 1	15.13	227.00	107.00	0.79
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 2	15.87	238.00		
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 1	14.27	214.00	94.00	0.38
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 2	16.73	251.00		
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 1	14.50	217.50	97.50	0.49
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 2	16.50	247.50		
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 1	15.10	226.50	106.50	0.78
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 2	15.90	238.50		

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la frecuencia respiratoria preoperatoria a la que se le aplicó la prueba U Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.040 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 5 minutos a la que se le aplicó la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.123 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 10 minutos se observa una significancia bilateral de 0.798 el cual es mayor a un nivel de

probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 15 minutos se tiene una significancia bilateral de 0.383 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 20 minutos a la que se le aplico la prueba U de Mann-Whitney, teniendo una significancia bilateral de 0.496 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la frecuencia respiratoria transoperatoria a los 25 minutos se observa una significancia bilateral de 0.780 el cual es mayor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

Con los resultados obtenidos de la frecuencia respiratoria podemos afirmar que solo en el primer momento se presenta un nivel de probabilidad menor por lo que hay diferencia significativa, cabe mencionar que la ansiedad pudo haber afectado en el preoperatorio. En los siguientes momentos después del bloqueo esta no se ve afectada en ninguno de los tratamientos. Por los que se observa claramente que no hay diferencia significativa en las medias comparadas, haciendo evidente que ambos tratamientos son igual de efectivos.

TABLA 14. RESULTADOS DE LA PRUEBA ESTADÍSTICA T-STUDENT EN LOS MOMENTOS QUE FUE TOMADA LA DIURESIS.

PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES					
PAREJAS DE COMPARACIÓN	DIFERENCIA DE MEDIAS		T	GL	Sig. (Bilateral)
	Valores de medias	Diferencia de las medias			
Preoperatoria. Tratamiento 1	43.40	12.93	4.38	28	0.00
Preoperatoria. Tratamiento 2	30.47				
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 1	45.07	12.20	3.88	28	0.00
Transoperatoria a los 5 minutos. Tratamiento 2	32.87				
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 1	47.07	12.07	3.97	28	0.00
Transoperatoria a los 10 minutos. Tratamiento 2	32.87				
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 1	48.80	11.40	3.687	28	0.00
Transoperatoria a los 15 minutos. Tratamiento 2	37.40				
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 1	50.53	11.13	3.567	28	0.00
Transoperatoria a los 20 minutos. Tratamiento 2	39.40				
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 1	53.07	11.27	3.72	28	0.00
Transoperatoria a los 25 minutos. Tratamiento 2	41.80				

*Fuente: Guía de Observación.

Análisis e interpretación: Esta tabla representa los resultados de la diuresis preoperatoria a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.000 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo cual se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la diuresis transoperatoria a los 5 minutos a la que se le aplicó dicha prueba teniendo una significancia bilateral de 0.001 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la diuresis transoperatoria a los 10 minutos a la que se le aplicó la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.000 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la diuresis transoperatoria a los 15 minutos se obtiene, una significancia bilateral de 0.001 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que no hay diferencia significativa.

En la variable de la diuresis transoperatoria a los 20 minutos se observa una significancia bilateral de 0.001 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que hay diferencia significativa.

En la variable de la diuresis transoperatoria a los 25 minutos a la que se le aplico la prueba t de Student, teniendo una significancia bilateral de 0.001 el cual es menor a un nivel de probabilidad de error de 0.05, con lo que cual se afirma que hay diferencia significativa.

Con los resultados obtenidos de la diuresis podemos afirmar que en todos los momentos esta no se ve afectada en ninguno de los tratamientos. En los valores registrados antes y después de la variable mencionada se observa claramente que hay diferencia significativa en las medias comparadas, haciendo evidente que ambos tratamientos son igual de efectivos.

5.1 Discusión de los resultados

Durante los decenios recientes se ha observado el perfeccionamiento de la anestesia regional como el mejor método para cesárea. En cuanto a seguridad, pruebas indirectas provenientes de informes a cerca de mortalidad sugiere que la anestesia regional es más segura para la madre y en ventajas para el recién nacido con una anestesia espinal bien efectuada. En el año 2000 los estudios de Martínez Navas sobre los efectos adversos que provoca la anestesia raquídea en pacientes obstétricas determino que dichos efectos pueden ser identificados como factores de riesgo, debido a que pueden afectar el estado hemodinámico de la paciente, siendo la hipotensión el efecto más frecuente, por lo que Navas proponía la elaboración de protocolos para la prevención de la hipotensión materna en la cesárea ya que existía una elevada incidencia de esta complicación en los quirófanos obstétricos.

Durante décadas la efectividad de las soluciones cristaloides se ha estudiado con atención en aspectos diversos como: cantidad de volumen a infundir, velocidad de infusión y momento de la colocación previo o posterior a la anestesia. Jackson en sus estudios aplicados en gestantes sobre la incidencia de hipotensión arterial provocada por la anestesia raquídea, decidió aplicar a un grupo de pacientes solución lacto de Ringer 1000 ml, dando como resultados que una adecuada fluidoterapia previo al bloqueo espinal puede disminuir considerablemente la incidencia de hipotensión arterial. Los cambios hemodinámicos que se han observado en las pacientes de cesárea una vez realizada la punción subaracnoidea y en posición decúbito supino son notables. Se producen caídas del 39% de la PA, del 44% del volumen de eyección y 34% del GC. Estos cambios son resultados del bloqueo simpático, al que se puede asociar a una reducción del retorno venoso como consecuencia de la compresión de la vena cava por el útero grávido.

En este estudio se pudo observar un descenso de la PAS en un 9% en el tratamiento 1 y 15% en el tratamiento 2, de la PAD una disminución en un 8% en el tratamiento 1 y 13% en el tratamiento 2 mientras que en la FC hubo aumento de la frecuencia cardiaca en un 1% en el tratamiento 1 y 2.5% en el tratamiento 2, siendo cambios muy notorios al comparar la eficacia de la solución lactato de Ringer en cantidad de 1,000 ml más posición decúbito lateral izquierdo y solución lactato de Ringer 1,000 ml, siendo este último el método más utilizado en la actualidad.

La solución lactato de Ringer es una solución electrolítica balanceada en la que se muestra que por su capacidad expansiva permanece durante muy buen tiempo en los espacios intravasculares y extravasculares, manteniendo una mejor estabilidad hemodinámica. Además permite una regulación o mantenimiento del balance de acidosis metabólica y/o tratamiento de la acidosis metabólica leve a moderada.

Sin embargo el lactato de Ringer puede causar edema pulmonar, broncoespasmo, congestión nasal, desequilibrio acido-base y de electrolitos así

como hiperosmolaridad sérica, cuando se administran en grandes cantidades. También se debe tener precaución con respecto a los medicamentos que el paciente pudiese estar tomando debido a que puede desencadenar una reacción debido a la interacción con alguno de los componentes de la solución lactato de Ringer.

La posición decúbito lateral izquierdo generalmente no es muy utilizada en la actualidad pero es muy efectiva para garantizar una mejor estabilidad de los signos vitales, dicha posición favorece a evitar la compresión de la vena aortocava que es provocada por el útero grávido, que resultaría entonces en una significativa disminución del retorno venoso de los miembros inferiores y por consiguiente evitar la caída de las constantes vitales.

En nuestro estudio la clasificación del estado físico ASA, porcentualmente no mostró ser diferente en ninguno de los grupos, en la distribución por grupo de edad no hay diferencia significativa presentando un intervalo de confianza semejante entre los grupos, mientras que en el peso si existe una diferencia significativa con una media de 75.07 y una desviación de 9.603 en tratamiento 1 y una media de 65.13 y una desviación de 4.998 en el tratamiento 2.

En la presión arterial sistólica preoperatoria en el tratamiento 1 se observó una media de 115.87 teniendo una desviación poco significativa de 6.289 mientras que a los 5 minutos se observó que la media disminuyo a 111.80 teniendo una desviación de 7.627 seguido a los 10 minutos se obtuvo una media de 112.53 teniendo un pequeño incremento con una desviación de 4.912 mientras que a los 15 minutos se presentó una desviación de 106.53 teniendo una notable disminución y una desviación muy significativa de 26.808 por lo que en este lapso de tiempo se observó un notable incremento de la presión arterial sistólica mayor a 120 mmHg.

En el tratamiento 2 la presión arterial sistólica preoperatoria obtuvo una media de 118.80 con una desviación de 8.402 seguidamente a los 5 minutos se observó una desviación de 112.87 teniendo una disminución considerable con una desviación de 3.603 seguidamente a los 10 minutos se mostró que la desviación continuo disminuyendo con un valor de 111.07 teniendo una desviación de 3.283 mientras que a los 15 minutos se presentó un mayor descenso de la media que fue de 109.07 con una desviación de 4.207 por lo se determinó que existió una mayor variación de la media en el segundo tratamiento teniendo constantes descensos hasta los 25 minutos.

En la presión arterial diastólica preoperatoria se mostró en el tratamiento 1 una media de 72.40 con una desviación muy significativa de 8.348 mientras que a los 5 minutos se observó un notable descenso de la media con un valor de 67.73 con una desviación de 6.756 seguidamente a los 10 minutos se muestra un pequeño incremento de la media que fue de 68.07 con un incremento de la desviación de 7.126 posteriormente a los 15 minutos se obtiene una media de 67.73 disminuyendo nuevamente junto con una desviación de 6.319 por lo que se

determinó que existieron notables incrementos en la desviación con dicho tratamiento.

La presión arterial diastólica preoperatoria con el tratamiento 2 se presentó una media de 74.13 con una desviación de 3.907 seguidamente a los 5 minutos se obtuvo un considerable descenso de la media que fue de 70.47 con un incremento en la desviación de 5.153 posteriormente a los 10 minutos se presentó una mayor disminución de la media de 68.13 con una estable desviación de 5.125 mientras que a los 15 minutos la media continuó disminuyendo con un valor de 66.00 con una desviación de 5.127 que se mantuvo estable.

Con respecto a la presión arterial media preoperatoria con el tratamiento 1 se obtiene una media de 75.07 con una desviación de 6.649 mientras que a los 5 minutos se muestra una media de 72.33 con la cual se observa una disminución junto con la desviación que es de 5.740 seguidamente a los 10 minutos se presentó un incremento en la media de 73.07 y una desviación de 6.649 la cual también muestra un pequeño aumento, posteriormente a los 15 minutos se tiene un incremento de la media de 74.00 con una desviación de 6.325 manteniéndose estable.

En el tratamiento 2 se muestra una presión arterial media preoperatoria mayor que en el tratamiento 1 con un valor de 80.47 y una desviación de 7.909 posteriormente a los 5 minutos se tiene una considerable disminución de la media con un valor de 75.53 con una desviación de 6.446 la cual ha disminuido, seguidamente a los 10 minutos se obtiene una de la media estable de 75.20 con una pequeña disminución de la desviación de 5.596 por consiguiente a los 15 minutos se tiene una media de 74.93 con una desviación de 6.703 ambas teniendo un leve incremento; por lo que al final se estimó que hubo un mayor incremento en la media en los 25 minutos con este tratamiento.

La frecuencia cardíaca preoperatoria en el tratamiento 1 muestra una media de 75.93 con una desviación de 5.203 posteriormente a los 5 minutos se presentó una media no muy variable de 75.13 con una desviación de 5.263 seguidamente a los 10 minutos se tiene una media poco diferencial de 75.40 con una desviación de 6.220 teniendo un leve incremento, mientras que a los 15 minutos se obtiene una media de 76.27 teniendo poco aumento y una desviación de 4.949 teniendo un notable descenso.

La frecuencia cardíaca preoperatoria con el tratamiento 2 se observó un dato mayor en comparación con el tratamiento 1 con una media de 77.60 y una desviación de 7.726 seguidamente a los 5 minutos se muestra una media de 76.20 teniendo un valor menor y con una desviación mayor de 8.670. La frecuencia cardíaca a los 10 minutos presentó una media poco variable de 76.67 y una desviación menor de 7.208 mientras que a los 15 minutos se obtuvo una media mayor de 77.93 con una desviación menor de 5.910 por lo que se determinó que el tratamiento 2 presentó valores de medias mayores comparado con el tratamiento 1.

En general el tratamiento 1 se presentó una menor variación porcentual en las variables hemodinámicas (TAS, TAD Y PAM) observándose en una variabilidad en la tensión arterial y cifras de PAM dentro de límites clínicos que garantizan una perfecta perfusión tisular; sin embargo a diferencia del tratamiento 1, el tratamiento 2 mostro un aumento significativamente mayor de la frecuencia cardiaca en los pacientes, mientras se le administraba solución cristaloides lactato de Ringer.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Al finalizar el tema de investigación métodos profilácticos para compensar cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea, Hospital Nacional Santa Rosa de Lima, año 2015, se llegaron a las siguientes conclusiones.

Se concluyó que al utilizar Lactato de Ringer 1000 ml más la posición decúbito lateral izquierdo, la presión arterial tanto sistólica como diastólica durante el transoperatorio mantiene mayor estabilidad que al utilizar solamente Lactato de Ringer como método profiláctico.

Con referente a la frecuencia cardíaca en ambos tratamientos dio como resultado un mantenimiento sostenido similar en ambos grupos.

La frecuencia respiratoria no se ve afectada en ningún caso pues los valores resultantes no varían de forma significativa.

Con respecto a la diuresis se observa una mayor excreción de orina en las pacientes sometidas al tratamiento 1 en comparación a las pacientes sometidas al tratamiento 2 que presentaron una menor excreción urinaria.

En comparación de las pacientes de ambos grupos en cuanto a los efectos adversos se observó que en el grupo con tratamiento 2 el vómito fue el efecto adverso más marcado.

6.2 RECOMENDACIONES

Después de elaborar las conclusiones anteriores el grupo de investigación hace las siguientes recomendaciones:

Se recomienda siempre la hidratación de las pacientes sometidas a cesárea con Lactato de Ringer 1,000 ml más la posición decúbito lateral izquierdo inmediatamente después de se haya fijado el bloqueo para mantener la estabilidad de los signos vitales (PA, PAM, FC) para prevenir un estado hemodinámico no deseado después de aplicado el bloqueo raquídeo.

Respecto a los efectos adversos en el tratamiento donde solamente se utilizó solución cristaloides lactato de Ringer, los vómitos fueron el único efecto observado que fue muy significativo. Por lo que se recomienda contar con antieméticos como la Metoclopramida o administrar más soluciones cristaloides en cantidades adecuadas para atenuar dicho efecto.

Al personal médico se le recomienda que colabore con el personal de anestesiología durante el periodo transoperatorio, para poder aplicar de manera satisfactoria y el tiempo requerido la posición decúbito lateral para el uso adecuado de esta técnica.

Que los resultados obtenidos sirvan a nuevas investigaciones enfocadas al manejo anestésico para contribuir a un mejor manejo de los métodos profilácticos en pacientes obstétricas; en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gatt Datta, Birnbach. Anestesia Obstétrica. 9°ed. México D.F.: Programas Educativos S.A de C.V; 2002.
2. Gerar J. Totorá y Derrickson Bryan. Principios de Anatomía y Fisiología. 11°ed. España: Editorial Médica Panamericana S.A de C.V; 2006.
3. Goodman, Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9°ed. México: Editorial Interamericana; 2004.
4. Collins, Vincent, J. Anestesia General y Regional. 2°ed. Chicago: Editorial Interamericana; 2002
5. Ara C, Borràs R, Rosell I. Anestesia en la cesárea. En: Miranda A, ed. Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson S.A; 1997
6. Ríos Rodríguez JL. Hipotensión arterial como complicación en anestesia obstétrica. Anestesia Obstétrica. Madrid: Editorial El Manual Moderno-México; 2008
7. Vázquez Cabrera J. Posibles causas de cesárea: Análisis crítico y recomendaciones para disminuir su morbilidad. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999
8. Birnbach J. David; Gatt P. Stephen; Datta, Sanjay. Anestesia Obstétrica. Philadelphia, Pennsylvania, USA. Editorial: Programas Educativos S.A de C.V 2000.
9. Barash. Anestesia Clínica. Tercera Edición Vol. I. Editorial: Panamericana. 2003
10. Collins V. Anestesia raquídea: principios de anestesiología. Anestesia general y regional de Vincent Collins. Vol. 2, 3ª. Edición. Mc Graw, Hill. Interamericana. México. 1996.
11. Farías Rosas, Francisco [at.AI] (n.d.) Manejo farmacológico de la hipotensión inducida por anestesia espinal en cesáreas electivas. [PDF] Consultada el 18 de octubre de 2014, de:
<http://ginecologia.uv.cl/attachments/article/16/Manejo%20farmacol%C3%B3gico%20de%20la%20hipotensi%C3%B3n%20inducida%20por%20anestesia%20espinal%20en%20ces%C3%A1reas%20electivas%20Fenilefrina%20versus%20Efedrina.pdf>

12. García Girona, Diego (n.d.) Anestesia en la Cesárea. [PDF] Consultada el 24 de octubre de 2014, de:
<file:///C:/Users%2/Downloads/2011.04.01.4.1.5.Alicante.Spanish.Diego%20Garc%C3%ADa%20Girona.pdf>
13. Solución Lactato de Ringer Hartman Braun. (n.d.) [PDF] Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Consultada el 20 de Enero de 2015:
http://www.imedicinas.com/pfw_files/tpl/tm/data/gpt/fichas/622555.pdf
14. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. (2010) Cesarean delivery and peripartum hysterectomy. In: Cunningham. [en línea] FG, Leveno KL, Bloom SL, et al, eds. Williams Obstetrics. 23rd ed. New York, NY: McGraw-Hill. Consultada el 20 de septiembre de 2014, de:
http://www.academy%org/_1034/New.Cesarenadelivery-and-peripartum%23%_html
15. Burns SM, Cowan CM, Wilkes RG. (2001) Prevention and management of hypotension during spinal anaesthesia for elective Caesarean section: a survey of practice. Anaesthesia [en línea] Consultado el 23 de agosto de 2014, de:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000089&pid=S0120-3347200900020000500004&lng=%
16. Volumen Mediano Efectivo de Cristaloides en la prevención de Hipotensión Arterial en Pacientes Sometidas a la Cesárea con Raquianestesia (2012) [PDF] Revista Brasileña de Anestesiología. Consultada el 12 de septiembre de 2014, de:
http://www.scielo.br/pdf/rba/v62n3/es_v62n3a04.pdf
17. Mark R. Ezekiel, MD, MS. Current Clinical Strategies, Manual de Anestesiología. Edition 2007 – 2008 Mexico por Intersistemas. Consultada el 14 de septiembre de 2014.

ANEXOS

**ANEXO N° 1
CRONOGRAMA GENERAL DE ACTIVIDADES**

MESES	ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEM.			
Semanas	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Reuniones generales con la Coordinación del Proceso de Graduación			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
2. Elección del Tema			x	x																																
3. Inscripción del Proceso de Graduación				x	x	X																														
4. Elaboración de Protocolo de Investigación					x	x	x	x																												
5. Entrega de protocolo de Investigación									2 de Marzo de 2015																											
6. Ejecución de la Investigación									x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x																
7. Tabulación, Análisis e Interpretación de los Resultados																			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x				
8. Redacción del Informe Final																																			x	x
9. Entrega del Informe Final																																				x
10. Exposición de Resultados																																			x	x

ANEXO N° 2 CRONOGRAMA ESPECÍFICO DE ACTIVIDADES

	MARZO																					
DÍAS	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M
CARLOS ALFONSO AREVALO SORIANO	2	3	4	5	6	9	10	11	12	13	16	17	18	19	20	23	24	25	26	27	30	31
		X			X		X			X		X			X		X			X		X
BECKY SARAI GOMEZ HERNANDEZ		X			X		X			X		X			X		X			X		X

	ABRIL																					
DÍAS	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J
CARLOS ALFONSO AREVALO SORIANO	1	2	3	6	7	8	9	10	13	14	15	16	17	20	21	22	23	24	27	28	29	30
			X		X			X		X			X		X			X		X		
BECKY SARAI GOMEZ HERNANDEZ			X		X			X		X			X		X			X		X		

	MAYO																					
DÍAS	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L	M	M	J	V	L
CARLOS ALFONSO AREVALO SORIANO	1	4	5	6	7	8	11	12	13	14	15	18	19	20	21	22	25	26	27	28	29	1
	X		X			X		X			X		X			X		X			X	
BECKY SARAI GOMEZ HERNANDEZ	X		X			X		X			X		X			X		X			X	

ANEXO N° 3

GUIA DE OBSERVACION



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

TEMA: METODOS PROFILACTICOS PARA COMPENSAR CAMBIOS HEMODINÁMICOS POSTERIORES AL BLOQUEO RAQUIDEO EN PACIENTES DE CESAREA, HOSPITAL NACIONAL SANTA ROSA DE LIMA, AÑO 2015

OBJETIVO: Valorar la efectividad de los métodos preventivos que compensan los cambios hemodinámicos provocados por la anestesia raquídea.

I. DATOS GENERALES

Nombre de la paciente: _____
Edad: _____ Registro: _____ Peso: _____
Diagnóstico: _____ ASA: _____
Fecha: _____ Grupo de control: _____
Hora de Inicio del Bloqueo: _____ Hora de inicio de Cirugía: _____
Hora de Inicio de Solución Hartman: _____ Hora de Inicio de Posición: _____
Hora de Finalización de Solución Hartman: _____ Hora de Finalización de Posición: _____

II. SIGNOS VITALES PREOPERATORIOS (5 MINUTOS ANTES DEL BLOQUEO RAQUIDEO)

Presión Arterial	
Presión Arterial Media	
Frecuencia Cardiaca	
Frecuencia Respiratoria	
Diuresis	

Valor normal de signos vitales

PA: 100/60 – 120/80 mmHg PAM: 60 – 100 mmHg FR: 12 resp/min FC: 60 – 80 lat/min

III. SIGNOS VITALES TRANSOPERATORIOS (5 MINUTOS POSTERIORES DEL BLOQUEO RAQUIDEO)

TIEMPO	5 min.	10 min.	15 min.	20 min.	25 min.
SIGNOS					
Presión Arterial					
Presión Arterial Media.					

Frecuencia Cardíaca.					
Frecuencia Respiratoria					
Diuresis					

IV. SOLUCION CRISTALOIDE LACTATO DE RINGER

Indicación: encerrar en un círculo Si o NO de acuerdo a lo observado

Complicaciones	ANTES DEL BLOQUEO		DESPUES DEL BLOQUEO	
	SI	NO	SI	NO
Vómitos				
Perdidas Sanguíneas				
Perdidas Sanguíneas por evaporación				
Desequilibrio Hidroelectrolítico				
Hipovolemia				
Aumento de la Presión Arterial				

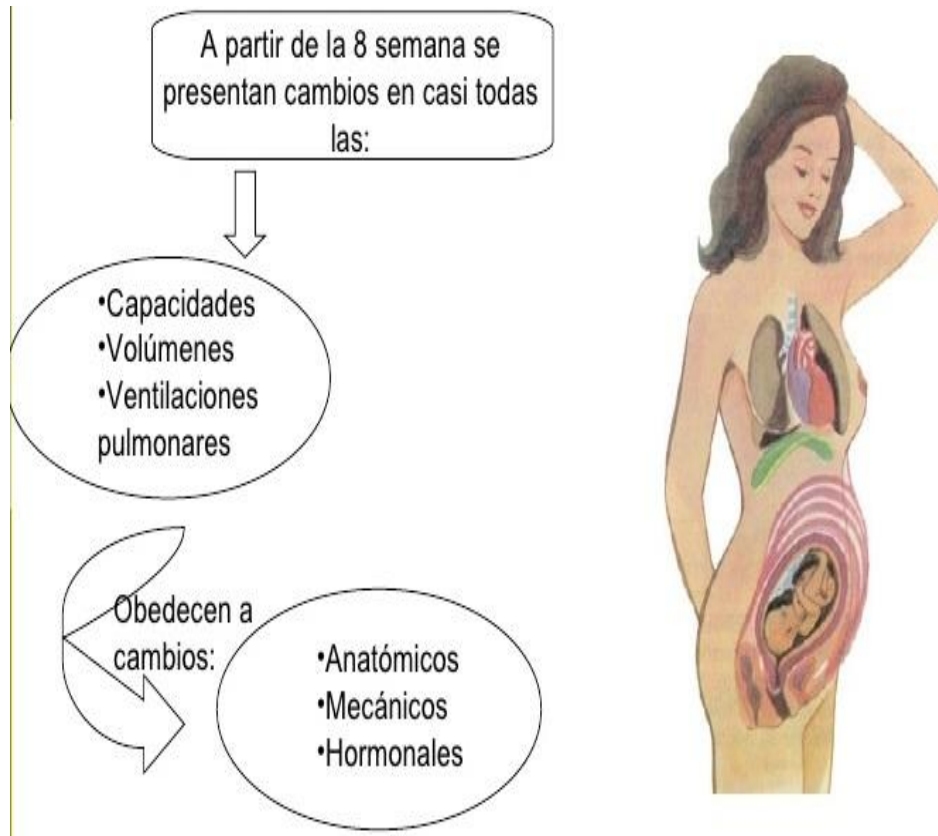
V. CAMBIO DE POSICION DECUBITO LATERAL

PARAMETROS	TIEMPO				
	5min	10min	15min	20min	25min
Presión Arterial					
Presión Arterial Media					
Frecuencia Cardíaca					
Frecuencia Respiratoria					
Diuresis					

OBSERVACIONES: _____

ANEXO N° 4

MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS EN EL SISTEMA RESPIRATORIO

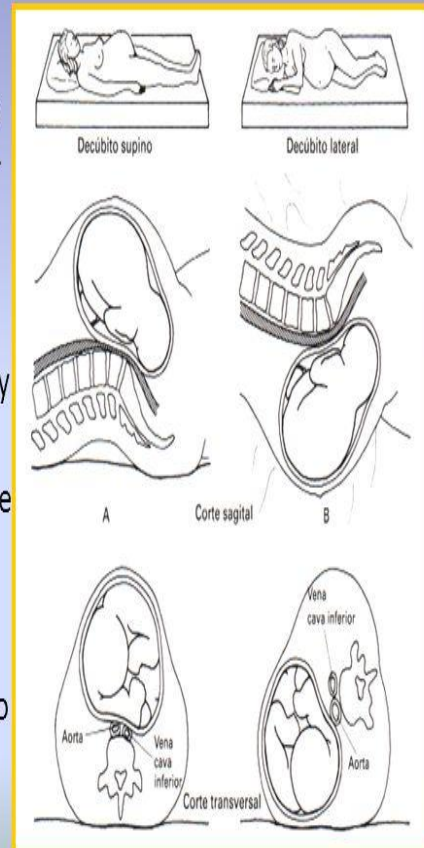


ANEXO N° 5

COMPRESION AORTO- CAVA

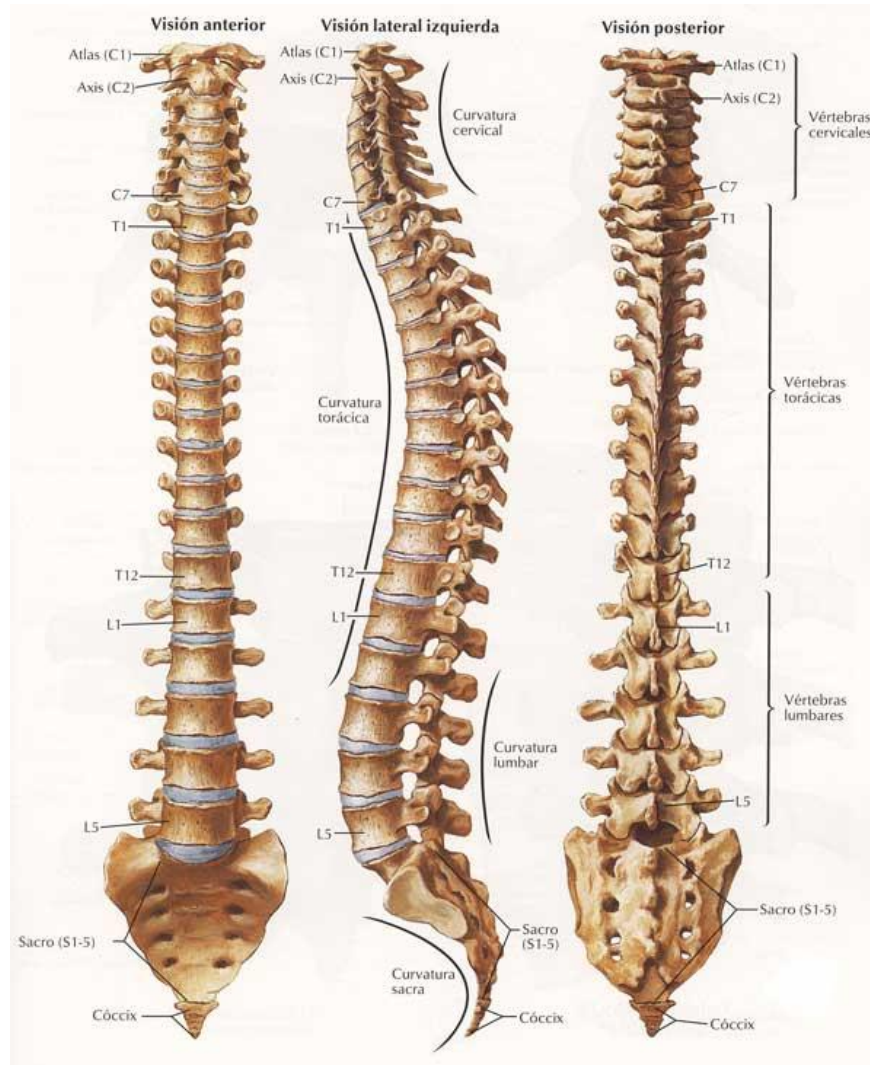
Efecto de la posición materna en el GC:

- Toda embarazada en posición supina tiene un grado de compresión aorto-cava
- RV se desvía por las venas azigos y plexo epidural pero es insuficiente. Como compensación aumenta la FC y Volumen Sistólico.
- En un 10% de las embarazadas ocurre una **bradicardia refleja** con incapacidad de mantener el tono adecuado, a pesar del retorno venoso comprometido, por lo tanto se debe evitar la posición supina.

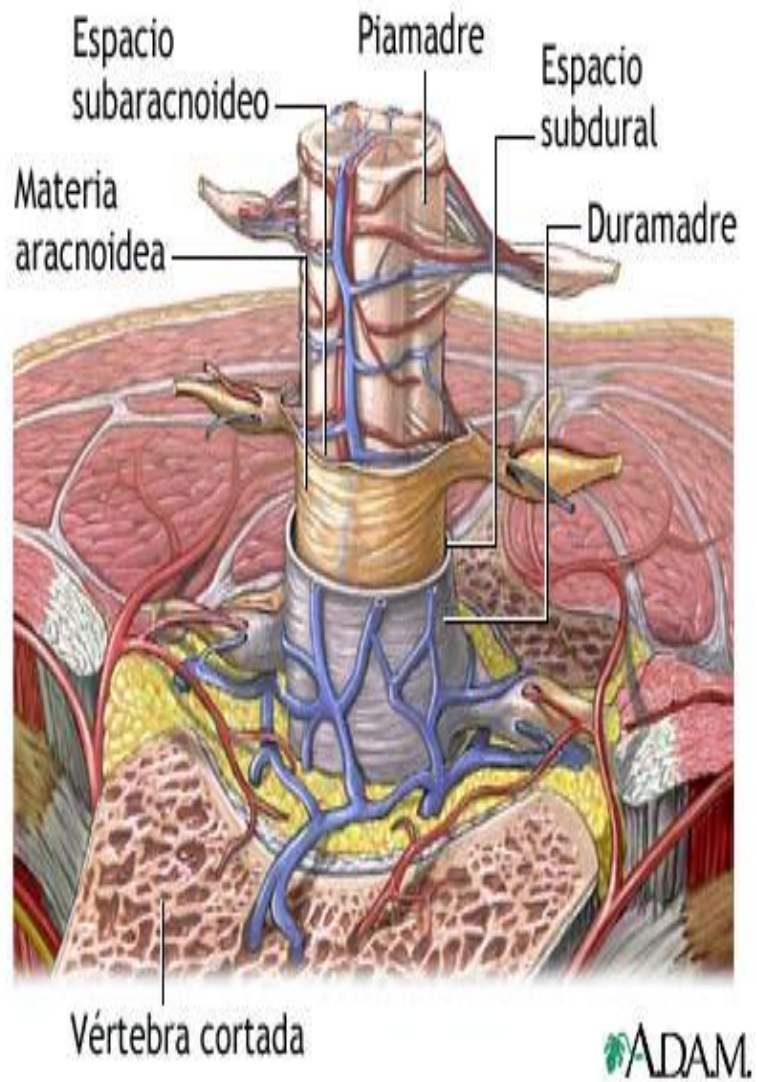


ANEXO N° 6

COLUMNA VERTEBRAL



ANEXO N° 7
MENINGES



ANEXO Nº 8

CERTIFICADO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



CERTIFICADO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo he sido elegida para participar en la investigación llamada: Métodos profilácticos para compensar cambios hemodinámicos posteriores al bloqueo raquídeo en pacientes de cesárea, Hospital Nacional Santa Rosa De Lima, año 2015.

Se me ha explicado en qué consiste la investigación y he tenido la oportunidad de hacer preguntas y estoy satisfecha con las respuestas brindadas por los investigadores. Consiento voluntariamente a participar en esta investigación.

Nombre del Paciente:

Firma o Huella dactilar del Paciente: _____

Fecha: Día: _____ Mes: _____ Año: _____

ANEXO N° 9

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Dentro de los gastos necesarios para realizar la investigación, se resume a continuación en el siguiente cuadro de presupuesto:

Descripción	Cantidad	Precio Unitario	Fuente de financiamiento	Total
Tinta para impresión	2	\$23	*	\$46.00
Folder de cartulina	10	\$0.15	*	\$1.50
Faster	10	\$0.10	*	\$1.00
Anillado y empastado	7	\$2.00	*	\$14.00
Viáticos	2	\$80	*	\$160.00
Memoria USB	2	\$13.00	*	\$26.00
Lapiceros	4	\$0.15	*	\$0.60
Papel Bond	1 resma	\$5.75	*	\$5.75
Uso de internet	300 horas	\$0.75	*	\$225
			Total	\$479.85

* Autofinanciado por el grupo investigador.