

11202



Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Dirección General de Servicios Médicos del

Departamento del Distrito Federal

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Postgrado

Curso Universitario de Especialización en:

Anestesiología

94
205

“ESTUDIO COMPARATIVO DE LIDOCAINA AL 2% SIMPLE CONTRA BUPIVACAINA AL 0.5% SIMPLE UTILIZADA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO COMO ANALGESIA OBSTETRICA PERIDURAL LUMBAR CONTINUA”.

Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

DR. DAVID OSORIO VILLANUEVA

para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Director de Tesis: Dr. Miguel Castillo López

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

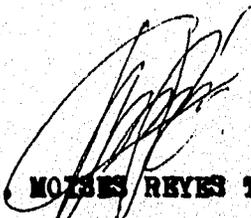
Vo.Bo. DR. LUIS LUNA MEJIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UNIVERSITARIO DE ANESTESIO
LOGIA.

D.G.S.M.D.D.F.



Vo.Bo. DR. MAURICIO GARDUÑO NAVARRO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

D.G.S.M.D.D.F.



Vo.Bo. DR. MOISES REYES TAPIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

D.G.S.M.D.D.F.

" I N D I C E ".

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	5
JUSTIFICACION Y DEFINICION DEL PROBLEMA.....	7
FARMACOLOGIA DE BUPIVACAINA Y LIDOCAINA.....	10
HIPOTESIS Y OBJETIVOS.....	13
MATERIAL Y METODOS..... (METODO Y MANIOBRAS)	14
VARIABLES.....	19
PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.....	20
RESULTADOS.....	21
GRAFICAS.....	23
COMENTARIOS.....	28
RESUMEN Y CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	

"INTRODUCCION".

El alivio del dolor durante el trabajo de parto, presenta problemas especiales, que pueden comprenderse revisando las diferencias entre Anestesia y Analgesia obstétrica, así como anestesia no obstétrica.

En los procesos quirúrgicos no obstétricos, solo hay que tener en cuenta al paciente, mientras que en el trabajo de parto, son el binomio madre e hijo. En la Anestesia obstétrica es muy importante que los agentes utilizados ejerzan poco efecto sobre las contracciones uterinas, en caso contrario podría detenerse la evolución normal del trabajo de parto(8), el tratamiento Psicológico de la paciente en el período anterior al parto proporciona una tranquilidad mental útil (9), así como descenso en la liberación de catecolaminas y en el uso de fármaco como medicación preanestésico.

FISIOLOGIA PROPIA DEL EMBARAZO.

Los cambios cardiovasculares y metabólicos producidos por el embarazo, tienen profundas implicaciones para la conducción de la anestesia durante el trabajo de parto y el parto.

El consumo de Oxígeno corporal aumenta en todo el embarazo alcanzando un máximo durante el tercer trimestre, un 15% por arriba del nivel de la no embarazada, desde la semana 14 el gasto cardíaco aumenta progresivamente y alcanza su máximo durante la semana 32; el gasto cardíaco da lugar a un aumento en el volumen sanguíneo y la frecuencia cardíaca, mas adelante se seguirá explicando los profundos cambios que implica el embarazo, en el presente trabajo se infiere la necesidad de encontrar el --

fármaco idóneo para la analgesia obstétrica asociado a mínimas alteraciones orgánicas ó metabólicas tanto en la madre como el en producto, el cual deberá tener una máxima valoración Apgar para un futuro desarrollo y crecimiento óptimo.

La presión arterial media y la resistencia vascular sistémica estan reducidas durante el embarazo, por otro lado la presión venosa aunque normal en la parte superior del cuerpo se encuentra elevada en la porción inferior, este aumento está directamente relacionado con el mayor tamaño del útero, y su obstrucción progresiva del retorno venoso desde las piernas y la pelvis (8).

Existe una redistribución del volumen sanguíneo fuera de la circulación central; este efecto se debe a la obstrucción venosa y al secuestro progresivo de sangre en el útero, que se aproxima al 15% del volumen sanguíneo materno al término del embarazo (8) y (9), el volumen sanguíneo por si mismo aumenta durante todo el embarazo y finalmente alcanza niveles del 30 al 50% mas altos que el de una mujer no embarazada.

Dicho aumento es consecuencia de una masa eritrocitaria mayor con aumento del volumen plasmático.

El parto acentúa cualquier cambio fisiológico producido por el mismo embarazo, el gasto cardiaco aumenta por arriba de lo observado durante los nueve meses de embarazo, dicha elevación es producto del aumento de frecuencia cardiaca y del aumento de volumen sistólico. El que a su vez es consecuencia del aumento del llenado de las cavidades derechas durante la fase inicial de cada contracción uterina, en este momento se agregan de 250-300 cc-

de sangre a la circulación venosa: La obstrucción de las venas se reduce a medida que el útero en contracción se aleja de la columna vertebral. El consumo de Oxígeno aumenta todavía más durante el trabajo de parto, además de una elevada presión de L.C.R. hasta de 23 cc de agua, durante la contracción llegando a ser en el expulsivo hasta de 70 cc de agua (8) y (9).

Estadios del trabajo de Parto y Vías de Dolor.

El primer estadio comprende desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación cervical completa (10-cms). La contracción uterina es la única fuerza mecánica que opera durante ese período.

El segundo estadio, es el período desde la dilatación cervical completa hasta el nacimiento del producto-- los esfuerzos de expulsión voluntarios refuerzan las contracciones uterinas,

El tercer estadio abarca el período del nacimiento-- del niño a la expulsión de la placenta.

Este resumen permite seguir el proceso del trabajo de parto, lo que proporciona las bases para definir las vías dolorosas que intervienen en cada etapa (8). El dolor de la primera etapa debido a dilatación cervical y retracción del segmento uterino inferior alrededor de la cabeza fetal, las fibras aferentes T10 T12, inervan al útero y cervix (9), cualquier bloqueo en esta ruta elimina el dolor en este período (bloqueo paracervical o -- peridural nivel L2 cefálico).

En el segundo período el dolor es debido a distensión de vagina y perine inervados por el nervio pudendo y S2 y S4, estas rutas podrán ser bloqueadas por bloqueo

de nervios pudendos, peridural lumbar, caudal o subaracnoideo bajo (8) y (6).

Las complicaciones que usualmente se presentan durante la analgesia obstétrica están relacionadas con las dosis y los cambios bruscos de tipo hemodinámicos, así como entorpecimiento de los procesos mecánicos musculares durante el parto.

La hipotensión que se puede presentar durante en decúbito supino se debe a compresión aorto-cava por el útero, el cual presiona contra la columna vertebral (8).

La difusión excesiva del anestésico en el espacio-peridural está ocasionada por mayor volumen de anestésico del que se necesita para bloquear las metámeras ó raíces nerviosas que intervienen en los estadios del trabajo de parto, ya que las dosis de manejo normal pueden ser excesivas en la embarazada por lo que se recomienda manejar dosis medias de las normales, esto tiene como denominador, profundos cambios en el metabolismo de los fármacos y en cambios orgánicos entre ellos la ingurgitación de los plexos venosos en el canal peridural lo que reduce el espacio (6), (8) y (9).

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La anestesia peridural resulta de la inyección de un anéste-sico local en dicho espacio, el cual es virtual y está alrededor de la duramadre. El primer hombre en practicarla fué Corning en 1885 en canes y solo hasta 1901 -- Sicard y Cathelin efectuaron el primer bloqueo peridural en humanos , para 1909 Stöckel administro el primer bloqueo en el parto.

El perfeccionamiento de las técnicas de precisión - para localizar el espacio peridural fue iniciando en 1921 por Pages, en 1926 Jansen (Presión negativa en el espacio peridural); en 1928 Heldt y Moloney misma prueba; sólo hasta 1931 Dogliotti localiza el espacio peridural -- con técnica de la pérdida de la resistencia; en 1933 Alberto Gutiérrez utiliza la técnica de la gota suspendida en 1945 E.B. TUOHY elabora el diseño de la aguja con bisel direccional, por primera vez en 1949 Flowers Hellman utilizan catéter de polivinilo para manejo de la analgesia obstétrica; de 1962 a 1971 los conocimientos científicos demostrados de las acciones e implicaciones fisiológicas y orgánicas de los anestésicos tuvieron su mayor aportación de lo que se sabe hasta la actualidad, un orden cronológico en importancia sería: 1962 Bromage estudia la difusión peridural de los anestésicos locales y su sitio de acción; en 1965 M. Martínez Santillán demuestra los efectos sobre la contractilidad uterina con el -

bloqueo peridural; en 1968 J.J. Bonica hace un estudio comparativo de efectos cardiovasculares y respiratorios en la anestesia raquídea y peridural; en 1968 F. Rodríguez de la Fuente introduce la técnica de bloqueo peridural continuo con Bupivacaína, siendo desde 1963 el mismo autor quien pregonó la analgesia peridural como óptima en los procedimientos ginecológicos y obstétricos (10)

JUSTIFICACION Y DEFINICION DEL PROBLEMA .

Los anestésicos locales comunmente usados en la actualidad, para la analgesia obstetrica deben poseer propiedades clínicas idóneas como: Apropiada duración, adecuado tiempo de inicio de su acción farmacológica, tener una mínima transferencia placentaria y no tener efectos que impliquen alteraciones metabólicas u orgánicas de importancia para el producto ó la madre.

Se sabe que la placenta se comporta como una membrana liposoluble y que los movimientos de cualquier sustancia a través de la placenta dependen de la solubilidad en sus lípidos que posee la placenta una falta de ionización relativa y que sustancias con bajo peso molecular fácilmente la atraviezan y que como toda membrana posee un porcentaje de ligación a las proteínas (9), (2).

Los anestésicos locales que son altamente solubles en los lípidos aunque parcialmente ionizados pasan fácilmente a través de la placenta (10).

Todos los anestésicos en uso actual han sido identificados y cuantificados en sangre fetal y materna (9) -- (8) (1)(2).

La bupivacaína la cual es mas altamente ionizada -- y ligada a las proteínas tiene un bajo porcentaje de concentración materna y fetal (4) en comparacion con la lidocaina (10).

Con la bupivacaína el 14% de la dosis materna es -- transferida al feto, comparada con el 30% de lidocaina -- (11).

La bupivacaína tiene una significativa transferencia del feto a la madre (fenómeno Back diffusion) el cual no

es observado por la lidocaina (11).

Respecto a las pruebas de desempeño neurológico (neu-roconductuales); la lidocaina y la mepivacaina han demostrado que determinan una disminución en la fuerza y tono muscular del recién nacido, mientras que con la bupivacaína no se ha observado esto (2) (4), (5).

La toxicidad de los anestésicos locales sobre el feto es más fácil que se presente si el feto está bajo condiciones de acidosis e hipoxia (12).

Ha habido un interés reciente respecto al colapso -o cardiovascular repentino (fibrilación ventricular o asistolia) en la madre que se presenta cuando se administran inadvertidamente intravenosa lidocaina ó bupivacaína usadas para analgesia obstétrica epidural., esta inesperada toxicidad puede estar relacionada a la propiedad que tienen de ligarse a las proteínas. La explicación es la siguiente: Los niveles sanguíneos cuando se administran estas drogas intravenosa en forma accidental, la cantidad de droga unida a las proteínas es muy pobre, por lo que existe un alto porcentaje de droga libre para ocasionar alta toxicidad cardiovascular (1).

Por lo antes expuesto el presente estudio se justifica para: Evitar dosis subsecuentes de anestésico que comprometan a la madre y su producto; obtener una analgesia obstétrica satisfactoria y prolongada con el mínimo de cambios hemodinámicos maternos. Obtener estado óptimo del neonato desde el primer minuto de nacido de acuerdo a la escala de Apgar; Obtener menor toxicidad materna y fetal manifestada respectivamente por estabilidad orgánica y hemodinámica.

PHARMACOLOGIA DE LA BUPIWACAINA Y LA LIDOCAINA

La bupivacaína y la lidocaina son anestésicos locales de acuerdo a su estructura química básica ambas pertenecen al grupo de las amidas. En 1943 Lofgren sintetizó la lidocaina la cual represento una nueva clase de compuesto anestésico local.

MECANISMO DE ACCION.

Estos agentes anestésicos locales inhiben la conducción nerviosa, básicamente por disminución en la permeabilidad del sodio (13), esto previene la despolarización de la membrana nerviosa que es el paso inicial para el proceso de excitación-conducción en los tejidos nerviosos. Las determinaciones directas de la conductancia del sodio y potasio, ha demostrado que estos anestésicos locales convencionales pueden bloquear tanto al sodio como al potasio (12). Sin embargo estos anestésicos locales ejercen su mayor efecto sobre la conductancia del sodio, la lidocaina a un volumen de 20 ml (400mgs) al 2% demuestra inhibición completa de la conductancia del sodio pero solo disminuye en un 5% la conductancia para el potasio (12)y (13).

Los cambios electrofisiológicos de los nervios expuestos a estos anestésicos locales ocurre durante la despolarización de la membrana nerviosa (10). Una disminución de la frecuencia y el grado de despolarización es observada dependiendo del aumento de la concentración de estos anestésicos. La inhibición de la despolarización evita a la membrana nerviosa alcanzar potencial umbral necesario para propagar el impulso nervioso.

La despolarización es lo más significativamente afectada por el anestésico local que la fase de repolarización en el potencial de acción, puesto que la despolarización - en la fase potencial de acción relacionada con el flujo de sodio y la repolarización, representa la vía para el potasio, estos hechos suponen el concepto de que los anestésicos locales actuarán primero sobre el movimiento del sodio a través de la membrana nerviosa(13) (7).

Aunque la inhibición de la conductancia del ión sodio durante la despolarización nerviosa responsable del bloqueo nervioso también supone una interrelación con el ion calcio por los siguientes hechos: La actividad de los anestésicos se mejora cuando disminuye la concentración del ion calcio, lo que un mecanismo inverso (incremento en la concentración del ion calcio) puede revertir el efecto de bloqueo anestésico local.

Aún cuando el sitio de acción de los anestésicos locales está comprobado a nivel del canal de sodio no se sabe si bloquea a un receptor específico o a una serie de receptores del canal de sodio.

La lidocaina y bupivacaína es muy probable que actúen en un receptor en la parte interna del canal de sodio(12) y (13). Por otro lado el grado de bloqueo se relaciona con la frecuencia de estimulación nerviosa, esto relacionado con el tiempo en que las compuertas del canal de sodio permanezcan abiertas, por tanto cuando es alta la frecuencia de estimulación nerviosa los canales de sodio permanecen abiertos por un período mayor, por lo que los anes-

tésicos tendrán mayor oportunidad de penetrar al interior del canal de sodio.

En resumen la secuencia de eventos que se producen con los anestésicos locales y que ocasionan el bloqueo de conducción nerviosa es como sigue:

- Difusión de la parte base inalterada a través de la membrana nerviosa.
 - Reequilibrio entre la base inalterada y la parte catiónica en la superficie axoplasmática de la membrana nerviosa.
 - Penetración y ligación al receptor ó receptores del anestésico en la parte interna del canal de sodio,
 - Bloqueo del canal de sodio
 - Inhibición de la conductancia del sodio
 - Disminución en la frecuencia y grado de despolarización de potencial de acción.
 - Falla para la producción de un potencial umbral
 - Bloqueo de la propagación del potencial de acción.
- (3), (12) y (13), (7).

HIPOTESIS

Se demostrará que la bupivacaína al 0.5% simple es el anestésico idóneo para la analgesia obstétrica en comparación a lidocaina al 2% simple sin interferir con el mecanismo de parto obteniendo calificación Apgar mayor en el producto con mínimos efectos hemodinámicos orgánicos en la madre y el producto.

OBJETIVOS.

Demostrar las ventajas obtenidas durante el trabajo de parto en el presente estudio comparativo, con dos grupos de mujeres con trabajo de parto establecido con dilatación cervical progresiva, en primípara o múltipara, aplicando analgesia obstétrica peridural lumbar continua con catéter nivel L2 y L3, a base de lidocaina 2% simple y bupivacaína al 0.5% simple, estos dos grupos se asignarán en tablas aleatorias; Grupo "A" Lidocaina al 2% simple 20 pacientes y Grupo "B" Bupivacaína al 0.5% simple 20 pacientes.

Los objetivos a comparar en los dos grupos serán los siguientes:

- A)Tiempo de latencia
- B)Duración de la analgesia
- C)Dosis total de la droga
- D)Calidad y altura de la analgesia
- E)Eloqueo motor
- F)Hipotensión (efectos colaterales)
- G)Náusea, vómito y escalofrío
- H)Apgar al minuto y a los cinco minutos

MATERIAL Y METODOS.

MATERIALES

Estetoscopio via auricular; Baumanometro aneroides-
Equipo de bloqueo (aguja de Tuohy Número 16, tres jeringas de vidrio tipo Luerlock de 20,10 y 5 ml, agujas metálicas calibre 25,23,22,20. Cánula epidural, tela adhesiva, equipo para intubación, laringoscopio McIntosh,--
cánulas de Kush calibres 30,32,34, escala French, carro de anestesia, lidocaina al 2% simple, bupivacaína al --
0.5% simple, efedrina 20mg ampula, catéter de polivinilo epidural, solución de Hartman 500cc, equipo para venoclisis, pungocat número 17.

UNIDADES DE OBSERVACION.

Cuarenta pacientes embarazadas al final de su gestación, con trabajo de parto bien establecido primíparas ó multíparas con dilatación de cuello cervical no--
mayor ni menor de cinco a siete cms, a las cuales se --
les explica la técnica, sus riesgos y ventajas.

Criterios de Inclusión.

- A) Primípara ó multipara al final de la gestación--
con trabajo de parto bien establecido y acepta--
el método.
- B) Parturienta en edad comprendida de los 16 a los
38 años con trabajo de parto normal.
- C) Las que esten comprendidas dentro del grupo de
clasificación del estado físico ASA I.

Criterios de exclusión.

- A) Primípara ó multipara al final de la gestación
con trabajo de parto bien establecido normal que
no acepta el método.

- B) Primípara ó múltipara con trabajo de parto dis-
tósico.
- C) Las que no tengan la edad comprendida entre los
16 y 38 años.
- D) Las que presenten mal formación o alteración dor-
so lumbar (Infección, escoliosis, espina bifida -
u obesidad extrema que impidan la función lumbar)
- E) Aquellas que no entren en la Clasificación ASA I.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- A) Las que presentaron efecto nulo o incompleto (cua-
drícula durante la analgesia a cualquiera de las-
drogas.
- B) Falla en la técnica (punción accidental de la du-
ramadre)
- C) Toxemia gravídica, prematuridad, distocia durante -
el trabajo de parto
- D) Paciente aprensiva cooperadora
- E) Alteración importante de la mecánica del parto o-
casionada por el anestésico.

UNIVERSO Y UBICACION TEMPORAL

Estudio comparativo de cuarenta embarazadas al final
de su gestación que acudieron con trabajo de parto al Hos-
pital Materno-Infantil Número 2 de la D.G.S.D.D.F. en un--
período comprendido del 1º de mayo al 31 de agosto de 1986

FORMACION DE GRUPOS.

Se sometieron a estudio un total de cuarenta pacien-
tes embarazadas al final de la gestación con trabajo de --

parto formando dos grupos de veinte cada uno, los cuales se asignaron en forma aleatoria, definiendo un grupo control (A) lidocaina simple al 2% y el grupo (B) de veinte pacientes con bupivacaína al 0.5% simple.

GRUPO CONTROL.

Embarazadas con trabajo de parto bien establecido al final de la gestación con dilatación de cuello cervical de cinco a siete cms; primipara ó multipara con previa infusión 400 cc de solución de Hartman I.V. al inicio de la técnica; bloqueo epidural lumbar L2 y L3, con dosis por catéter continuo 100mg de lidocaina al 2% simple completando un volumen con solución D5W hasta completar 10ml, con criterios de inclusión y exclusión en los que se mediran las mismas variables.

GRUPO PROBLEMA

Embarazadas con trabajo de parto bien establecido al final de la gestación con dilatación del cuello uterino, de cinco a siete cms, primipara ó multiparas previa infusión de 300 a 400 cc de solución de Hartman I.V. al inicio de la técnica, bloqueo epidural lumbar a nivel de L2 L3 con catéter dirección cefálica 50mg de Bupivacaína al 0.5% volumen de 10ml, con criterio de inclusión y exclusión en las que se mediran las mismas variables para comparar resultados.

METODO

MANIOBRAS.

Previo a las técnicas de bloqueo peridural lumbar a nivel de L2 L3 y paso de fármacos anestésicos, se procedió a informar y preparar psicológicamente a la paciente una vez aceptado el método analgésico, se verificó permeabilidad con catéter del número 17, para la corrección en caso de hipovolemia ó complicaciones usuales a la administración de los anestésicos en estudio, también se verificó tensión arterial en dos posiciones, decúbito lateral izquierdo y posición decúbito dorsal. Se infundió un volumen de solución de Hartman 500 cc en el momento de iniciar la analgesia.

En posición de decúbito lateral izquierdo e hiperflexión de raquíz, asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles se efectuó punción a nivel de L2 L3 con aguja de Tuohy número 16, atravesando por planos sucesivos, piel, grasa (tejido adiposo), Ligamento interespinoso, ligamento amarillo y canal virtual peridural con prueba de Gutiérrez y Dogliotti, pasando acto seguido catéter al espacio peridural a una distancia no mayor de cinco cms, dirección cefálica con una dosis prueba de tres cms volumen de anestésico y posteriormente completar un volumen de 10ml, fijando el catéter al dorso del paciente con tela adhesiva.

Como agentes analgésicos se usaron Grupo "B" bupivacaína al 0.5% en el grupo "A" lidocaina al 2% simple. El vo

lumen inicial de ambos anestésicos fué de 10 ml.

Durante el primer período de parto se mantendrá a la paciente en decúbito lateral izquierdo y en el período ex pulsivo en decúbito dorsal. La altura de la analgesia y la desaparición de la misma se determinará por el método de Pinck Crik (piquete de aguja). En caso de necesitar ma yor dosis se administrará cuando la paciente manifieste dolor durante las contracciones uterinas en el trabajo de parto.

VARIABLES

I.- BLOQUEO SENSITIVO

- A.- Tiempo de latencia
- B.- Duración de la analgesia
- C.- Dosis total de la droga a usar
- D.- Calidad de la analgesia

Analgesia.- Satisfactoria si no hay dolor durante las contracciones uterinas del trabajo de parto y no satisfactoria si no desaparece el dolor.

II.- BLOQUEO MOTOR

Completo.- Cuando llegara a existir inmovilidad de las extremidades inferiores

Incompleto.- Cuando exista inmovilidad parcial de las extremidades inferiores.

Bloqueo simpático

Se verificara a traves de la toma de la tensión arterial y su presión arterial media, asi como el grado de la dilatación.

Efectos colaterales

Seran positivos si la paciente manifiesta náusea, vómito, escalofrío.

Clasificación de Apgar al minuto y a los cinco minutos en el recién nacido.

PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO

A las variables mencionadas, se les aplicaran medidas estadisticamente paramétricas como:

X: AL promedio

DS: Desviación Standar

CV: Coeficiente de variación para determinar diferencias estadísticamente significativas

GRUPO "A" : Grupo problema (Bupivacaina al 0.5% simple)

GRUPO "B" : Grupo control (Lidocaina al 2% simple)

N: A Número de pacientes

En el presente estudio se sometieron 40 pacientes del sexo femenino con trabajo de parto bien establecido al final del embarazo con dilatación de cinco a siete cms. Seleccionados en forma aleatoria obtenidas en los siguientes resultados:

RESULTADOS.

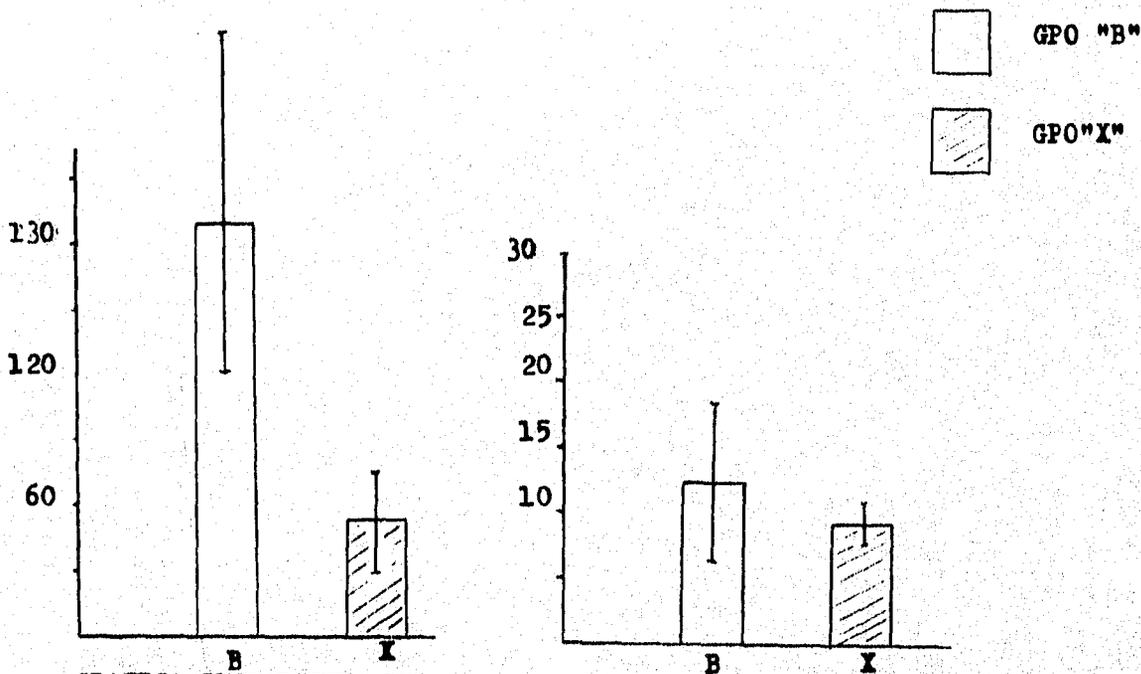
Se estudiarón dos grupos en forma comparativa, el grupo de veinte pacientes denominado Grupo "B" (bupivacaína) ó Grupo problema, y Grupo "X" ó de Control (Lidocaina) en los cuales el promedio de edad por grupo en el "B" es de: 22.5 años \pm 4.5 y en el Grupo control "X" de 24 \pm 6.3 en ambos grupos previo al procedimiento se checo la T.A. - al inicio y al final de la analgesia. La inicial para el grupo problema ó "B" fué una P.A.M. de 87.8 \pm 7.47; y para el grupo control ó "X" fué de: 72.6 \pm 9.28. La P.A.M. posterior a la administración de los fármacos y al final de la analgesia fué de: 89.64 \pm 6.1 para el grupo problema ó "B" -- mientras que para el grupo control "X" fué de: 86.3 \pm 7.8 -- la duración del tiempo de latencia en el grupo problema -- ó "B" fué en promedio de 12.2 \pm 6.2 minutos y en el grupo control ó "X" el tiempo fué 9.35 \pm 1.5; por otra parte la duración de la analgesia fué para el grupo "B" un promedio de 198 \pm 71 minutos, mientras que para el grupo control "X" fué de 51.4 \pm 21.2 minutos. El bloqueo motor en el grupo problema ó "B", no se presentó en ningún caso, -- mientras que en el grupo control "X" presentó el 20%, en lo que se refiere a efectos colaterales el grupo problema ó "B" la náusea ocupó el 10% mientras que en el grupo "X" ó control 30%; el vómito estuvo ausente en el grupo "B" ó problema pero si en el grupo control el 10% de los casos, el fenómeno de calor frío ocupó el 10% de los casos en el grupo problema ó "B", y en el grupo control "X" fué hasta de un 20% de los casos.

La valoración de Apgar en el grupo problema ó "B" en promedio fué de 8.7 ± 2.3 al minuto, y a los cinco minutos de 9.3 ± 0.4 del mismo grupo; mientras que los pacientes-- manejados con el grupo control ó "X", la calificación fué de 7.2 ± 0.7 al minuto y a los cinco minutos de 8.9 ± 2.4 finalmente la frecuencia cardiaca materna para el grupo - problema inicial fué de 88.6 ± 3.4 y al final de 94 ± 2.4 en comparación con el grupo control ó "X", la frecuencia - cardiaca promedio fué 84 ± 4.2 y al final de 80 ± 6.7 .

	GRUPO "B"	GRUPO "X"
TIEMPO DE LATENCIA	12.2 ± 6.2 min	9.35 ± 1.5
DURACION ANALGESIA	198 ± 71.0 min	51.45 ± 21.27

TIEMPO DE LATENCIA Y DURACION DE LA ANALGESIA PARA AMBOS GRUPOS

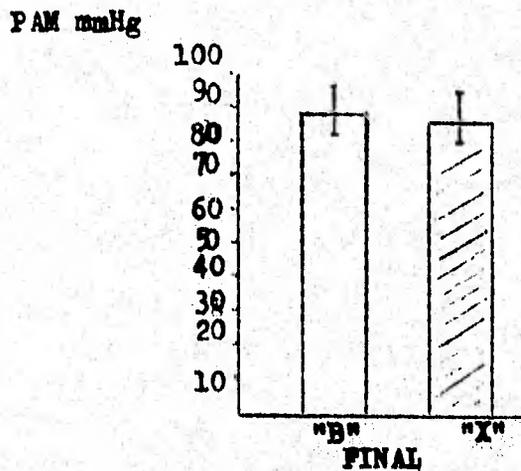
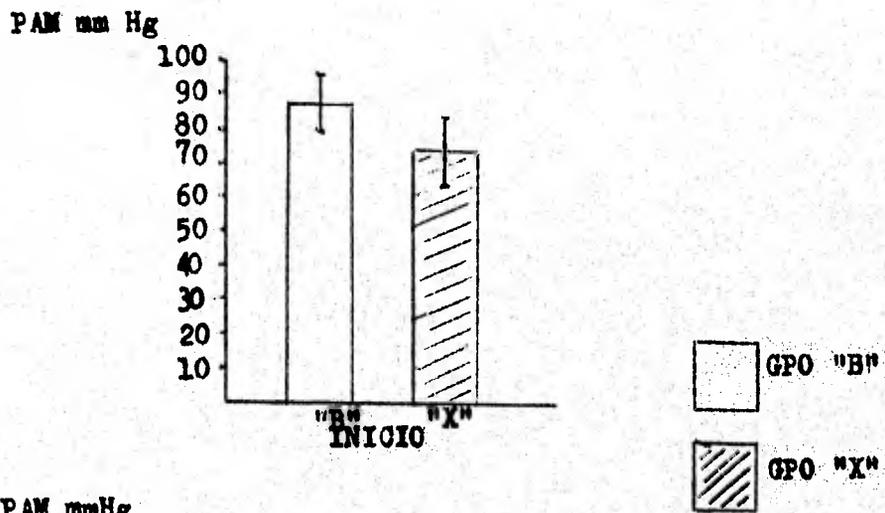
DURACION EN MINUTOS



GRAFICA COMPARATIVA EN CUANTO A LA DURACION DE LA ANALGESIA

GRAFICA COMPARATIVA EN CUANTO AL TIEMPO DE LATENCIA

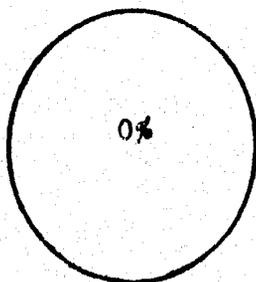
	GRUPO "B"		GRUPO "X"	
	INICIAL	FINAL	INICIAL	FINAL
PAM mmHg	87.8±7.47	89.64±6.1	86.3±7.8	72.6±9.28
EDAD	22.5± 4.58		24± 6.37	



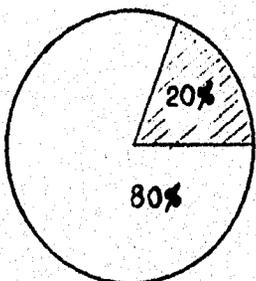
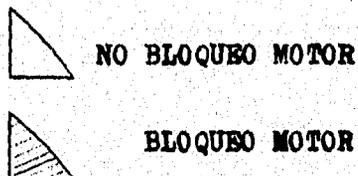
GRAFICAS COMPARATIVAS ANTES DE ADMINISTRACION DEL FARMACO Y POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE ESTE PARA AMBOS GRUPOS.

	GRUPO " B "	GRUPO " X "
BLOQUEO MOTOR	0%	20%
NAUSEAS	10%	30%
VOMITO	0%	10%
CALOSFRIO	10%	20%

PORCENTAJE EN CUANTO A BLOQUEO MOTOR, NAUSEAS
VOMITO Y CALOSFRIO.

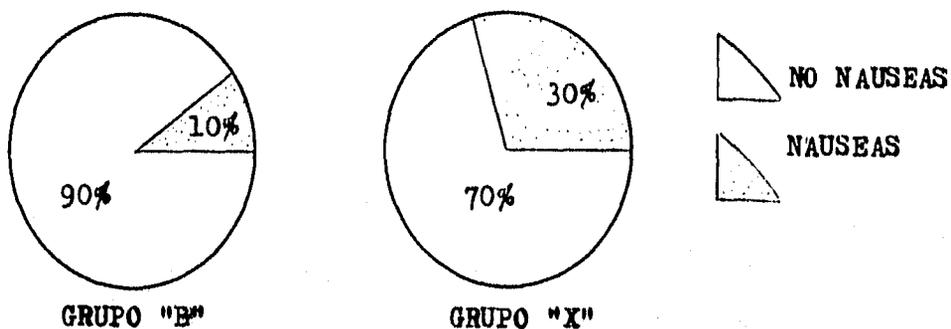


GRUPO "B"

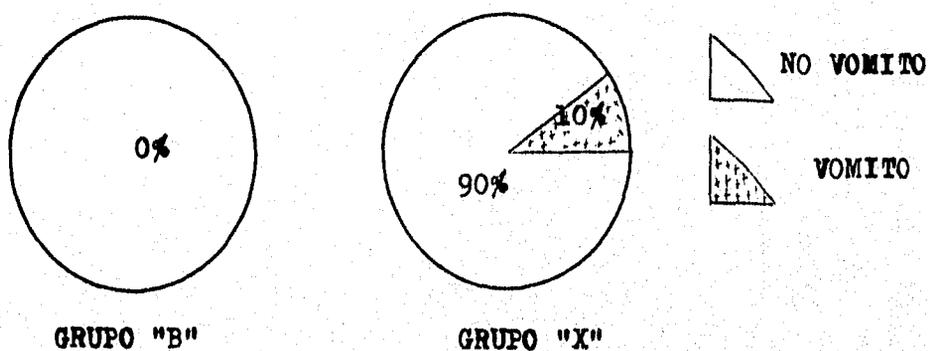


GRUPO "X"

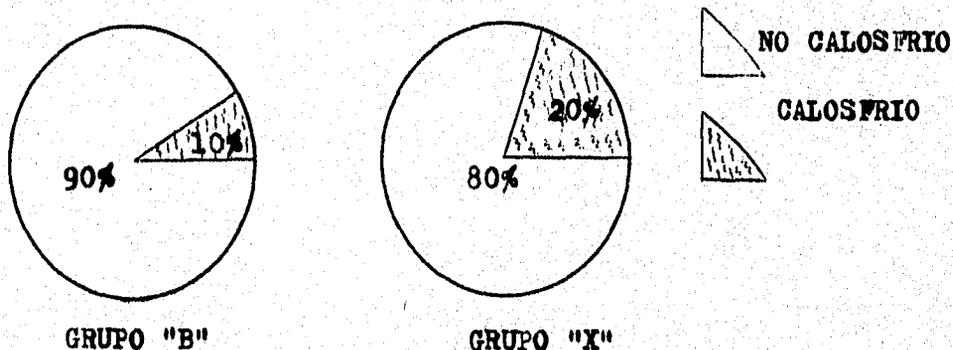
GRAFICA COMPARATIVA DEL BLOQUEO MOTOR
EN AMBOS GRUPOS



GRAFICA COMPARATIVA EN CUANTO A PRESENCIA DE NAUSEAS EN AMBOS GRUPOS



GRAFICA COMPARATIVA EN CUANTO A PRESENCIA DE VOMITO EN AMBOS GRUPOS

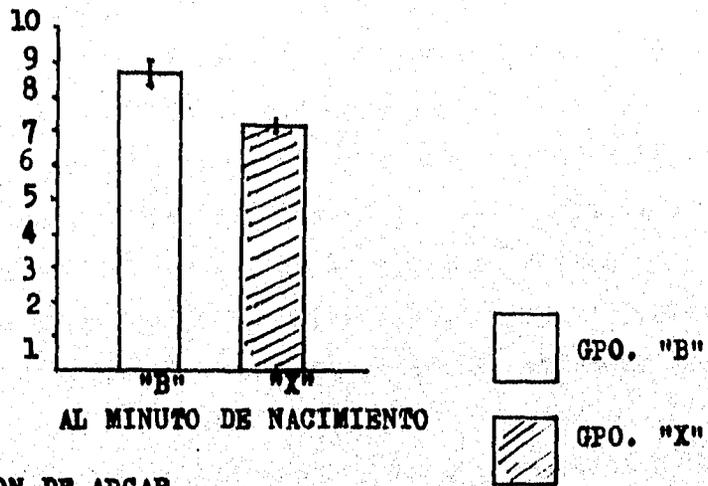


GRAFICA COMPARATIVA EN CUANTO PRESENCIA DE CALOSFRIO EN AMBOS GRUPOS.

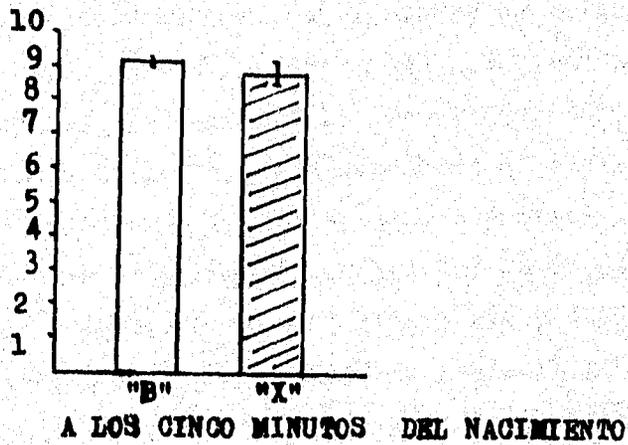
GRAFICAS

	GRUPO "B"	GRUPO "X"
APGAR 1 MIN	8.7± 2.3	7.2± 0.76
APGAR 5 MIN	9.3± 0.43	8.9± 2.4

CALIFICACION DE APGAR



CALIFICACION DE APGAR



COMENTARIOS.

Los grupos estudiados presentarán poca diferencia en cuanto a promedio de edad, en lo concerniente a la aplicación de los medicamentos y su relación con la P.A.M. -- mostrarán variación ambos grupos, sin embargo es de hacer notar que se conservo mayor estabilidad hemodinámica en el grupo problema "B" de 87.8 ± 7.47 a 89.6 ± 6.1 mientras -- que en el grupo control "X" la P.A.M. tuvo tendencia a disminuir de 86.3 ± 7.8 a 72.6 ± 9.2 , este efecto puede ser debido a que el bloqueo establecido de tipo simpático por la droga del grupo control tiene menor tiempo de latencia y más rápido bloqueo simpático, situación que no ocurre con el grupo problema "B" en el que la droga se establece -- más lentamente permitiendo que el paciente tenga reposición volumétrica adecuada y que compense el mecanismo vascular continente y contenido.

Sin embargo en lo observado con lo que respecta a la frecuencia cardiaca tiende a incrementarse en el grupo problema "B" de 88.6 ± 3.4 al inicio a 94 ± 2.4 mientras que en el grupo control ó droga "X" la frecuencia cardiaca -- fué mas constante de 84 ± 4.2 y al final de 80 ± 6.7 . Esto encuentra su explicación en que el tono simpático en la parte bloqueada se recupera más pronto con la droga "X" -- y esto permite establecer una diferencia mas concluyente con la bupivacaína ó droga problema en donde el bloqueo es más prolongado lo que determina aumento constante de

la frecuencia cardiaca en forma compensatoria, además - del efecto conocido cardiotóxico (1) productor de taqui_{arritmia}.

En lo que se refiere a la duración del tiempo de - latencia mayor en el grupo problema "B" fué de 12.2 ± 6.2 en comparación del grupo control "X" que fué de 9.3 ± 1.5 estos factores del período de latencia no difieren en lo que respecta a reportes de otros autores (1) (13). En -- cuanto a la duración de la analgesia el grupo problema "B" demostró una duración de 198 ± 71 minutos en tanto que el - grupo control la duración de la dosis inicial fué de 51.4 ± 1.2 requiriendo dosis subsecuentes en promedio de 50mgs hasta completar 200mgs, la duración del grupo problema en lo que se refiere a la droga usada también ha sido estu-- diada por otros autores (10) siendo éste el efecto más apre-- ciable y que nos permitió mayor control en la paciente en-- labor con una sola dosis en comparación al grupo control-- "X", quienes requirieron de dosis mayores, así como los e-- fectos secundarios a éste problema, taquifilaxia, vómito - y náusea, el bloqueo motor en el grupo problema "B" estuvo ausente mientras que en el grupo control "X" fué del 20% - esto pudiese explicarse por las dosis subsecuentes y el-- efecto acumulativo de las dosis previamente calificadas-- como analgésicas lo que finalmente ocasionó bloqueo motor

Las náuseas fueron más frecuentes en el grupo control "X" hasta en un 30% y en el grupo problema "B" solo un 10% nuevamente se argumenta el bloqueo simpático más precoz - así como el vómito en el 10% de los casos en el grupo cog-- trol. El fenómeno de calosfrio se presentó hasta en un 20%

en el grupo control, mientras que fué del 10% en el grupo problema "B", esto se explica por fenómenos tóxicos excitatorios neuromusculares (3).

Finalmente el Apgar en el neonato fue más rápida la recuperación en el grupo de pacientes manejadas con la droga problema "B" con promedio de 8.7 al minuto y de 9.3 a los cinco minutos, mientras que con el grupo control al minuto fué de 7.2 y a los cinco minutos de 8.9, esto se explica por el fenómeno de Back diffusion (11).

CONCLUSION Y RESUMEN

La bupivacaína es un anestésico amida que muestra buena estabilidad en la analgesia obstétrica, hemodinámicamente conserva la tensión arterial debido a que el bloqueo simpático es más lento que con otro anestésico local, lo que da oportunidad a la corrección de cualquier variación de tipo hemodinámica, con infusión de líquidos cristaloides, aunque el bloqueo analgésico se establece en un período de latencia mayor que con otros anestésicos locales, es recompensador en el manejo de la analgesia obstétrica, ya que fácilmente controla el dolor en este estudio un promedio de 198 ± 7.1 no requiriendo dosis adicional en ninguno de los casos, los efectos secundarios son menores que con la lidocaina. No interfiere en forma importante la mecánica del parto. Establece tranquilidad mental en la madre, así como disminución de sobrecarga emocional, y por otra parte la calificación de Apgar en recién nacido resultó ser más óptima en los productos nacidos en el grupo problema "B" en comparación con el grupo control "X".

BIBLIOGRAFIA

- 1.- H.O MORIS HIMAR M D Ph. "Is Bupivacaine more cardiotoxic than lidocaine". *Anesthesiology*. Vol 59 No.3 Sept. 1983 págs. A 409.
- 2.- T.K. Abboud; M D. "Maternal fetal and neonatal effects of continuous epidural infusion analgesic". *Anesthesiology* Vol. 59 No.3 Sept.1983 pág. A 408.
- 3.- Sheikh-ol-Islam. " Safety and efficacy of epinephrine to bupivacaine" *Anesthesiology* Vol 61 No. 3 A sept.1984 pág. 406.
- 4.- P.Mehta, M D . "Simple method to shorten the latent period of onset of action of bupivacaine; for epidural anesthesia". *Anesthesiology*. Vol 61 No. 3A Sept.1984 págs. 409.
- 5.- Nancy B. Kensep MD. "Bupivacaine: continuous infusion epidural analgesia for labor" *Anesthesiology* Vol. 59 No. 3 sep. 1983 pág- A 407.
- 6.- Bromage R. "Analgesia Epidural". Edit. Salvat.- la Edición España Págs. 51-119-244-247. 1984
- 7.- Felicity Reynolds. "Metabolism and excretion of bupivacaine in man a comparison with mepivacaine". *British J. Anesth.* págs 43-33--61. 1971
- 8.- Jhon C. Bonica Edit. "Obstetric Analgesia and Anesthesia .Prepared by. The world federation of Societies of Anesthesiologists. Springer Verlag New York. 1972.

- 9.- S.M. Shnider "Anestesia Obstetrica". Salvat. Williams and Wilkins Co. Test.1983
- 10.- L.Alonso G. "Fundamentos de Anestesiologia" Edit. Prensa Médica.págs 190-191. 1984. 3a Edición.
- 11.-Ken R.L. "Quantitative uptake of local anesthetics in fetal lamb. Anesthesiology, volume 155 pág. 400.1976.
- 12.- Morishima HO. "Toxicity and distribution of lidocaine anesthesia nonasphyxiated baboon fetuses". Anesthesiology Vol.-34.pág. 182 1981.
- 13.- G. Cavino "Pharmacology of local anesthetic agents. Seminary Anesthesia. Vol.II pág.10 a 23. 1983.