



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



**SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO
"DR. ERNESTO RAMOS BOURS"**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**"ESTUDIO COMPARATIVO DE ROPIVACAÍNA CON FENTANYL
CONTRA BUPIVACAÍNA CON FENTANYL ESPINAL PARA
ANALGESIA EN TRABAJO DE PARTO"**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD
EN ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. DOLORES ALEJANDRA LÓPEZ ZARRABAL

ASESOR:

DR. HÉCTOR GERARDO FERREYRA RAMIREZ

HERMOSILLO, SONORA.

FEBRERO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL DEL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
"DR ERNESTO RAMOS BOURS"**

***"ESTUDIO COMPARATIVO DE ROPIVACAÍNA CON FENTANYL
CONTRA BUPIVACAÍNA CON FENTANYL ESPINAL PARA
ANALGESIA EN TRABAJO DE PARTO"***

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. DOLORES ALEJANDRA LÓPEZ ZARRABAL

ASESOR:

DR. HÉCTOR GERARDO FERREYRA RAMIREZ

HERMOSILLO SONORA FEBRERO 2009

FIRMAS DE CONFORMIDAD:

DR. LEONCIO VINDIOLA CORDOVA
DIRECTOR MÉDICO

DR. JOAQUIN SÁNCHEZ GONZÁLEZ
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

DR. VÍCTOR MANUEL BERNAL DÁVILA
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DR. HUGO MOLINA CASTILLO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA

DR. HÉCTOR GERARDO FERREYRA RAMIREZ
ASESOR DE TESIS

LIC. LETICIA ZARRABAL MURRIETA
ASESOR METODOLOGICO

DRA. DOLORES ALEJANDRA LÓPEZ ZARRABAL
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE ANESTESIOLOGÍA

DEDICATORIA

A **Dios** por que eres bueno y fiel y me has dado las fuerzas suficientes para terminar este camino tan difícil.

A mi esposo **Rafael** mi ayuda idónea, gracias por estar siempre a mi lado y por hacerme sentir que todo es posible junto a ti, te amo.

A mis hijos **Andrés y Alejandra** por ser la razón de mi vida y la fuerza que me impulsa a seguir.

A mi **mamá** sin ella nada de esto hubiera sido posible.
Gracias por tu apoyo incondicional, *¡te quiero mami!*.

“... al que cree todo le es posible.”

Marcos 9:23

INDICE:

DEDICATORIA	2
RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO I. MARCO TÉORICO	7
1.1 TRABAJO DE PARTO Y SU PERSPECTIVA DE LA ANESTESIOLOGÍA	7
1.1.1 HIPERVENTILACIÓN.....	8
1.1.2 AUMENTO EN EL CONSUMO DE OXIGENO.....	8
1.2 ROPIVACAÍNA	11
1.2.1 FARMACOLOGÍA.....	11
1.2.2 TOXICOLOGÍA.....	12
1.2.3 USOS CLINICOS.....	14
1.2.4 OBSTETRICIA.....	15
1.3 ANALGESICOS NARCOTICO	15
1.3.1 RECEPTORES PÉPTIDOS OPIOIDES.....	17
1.3.2 FENTANYL.....	18
1.4 BUPIVACAÍNA	19
1.4.1 ACCIONES FARMACOLÓGICAS.....	19
1.4.2 TOXICIDAD.....	20
1.4.3 FARMACODINAMIA, FARMACOCINETICA Y METABOLISMO.....	20
1.4.4 INDICACIONES Y USO	21
1.4.5 CONTRAINDICACIONES, REACCIONES ADVERSAS, INTERACCIONES.....	21
1.4.6 REACCIONES ADVERSAS.....	21
1.4.7 DOSIS Y ADMINISTRACION.....	22
CAPITULO II. MATERIAL Y MÉTODOS	23
2.1PROBLEMA	23
2.1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
2.2 HIPÓTESIS	23

2.3 OBJETIVOS	23
2.3.1 OBJETIVOS GENERALES.....	23
2.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	23
2.4 JUSTIFICACION	24
2.5 DISEÑO	24
2.6 GRUPOS DE ESTUDIO	24
2.7 TAMAÑO DE LA MUESTRA	25
2.8 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	25
2.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	25
2.10 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	26
2.11 RECURSOS	26
2.12 ASPECTOS ÉTICOS	27
2.13 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	27
2.14 CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	29
2.15 ANALISIS DE DATOS	29
2.16 RESULTADOS	30

CAPITULO III. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.2ANEXOS

3.2.1CONSENTIMIENTO INFORMADO

3.3 BIBLIOGRAFIA

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN: El parto puede producir en la mujer el mas intenso dolor que haya experimentado jamás; el alivio de éste es muy importante y gracias a la evolución de las ideas y las conductas sociales, y conocimiento de los efectos secundarios indeseables que el dolor obstétrico produce en el binomio madre-feto actualmente se acepta y se exige cada vez más a la analgesia obstétrica, por lo que este procedimiento se ha convertido en una necesidad dentro de la practica obstétrica diaria.

OBJETIVO: Demostrar que el esquema analgésico compuesto por ropivacaína con fentanyl aplicada por vía espinal proporciona una analgesia de mayor calidad y eficacia, así como un menor bloqueo motor al ser comparada con el esquema analgésico de bupivacaína con fentanyl.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 50 pacientes primigestas en trabajo de parto. Se colocó bloqueo con aguja de Touhy no. 17 en L2-L3, localizando espacio peridural con técnica de Pitkin, ya localizado se introduce aguja espinal tipo Whitacre no. 27. Se colocó un catéter epidural cefálico dejándose 3 cm en el espacio peridural inherte, se verifica la posición del catéter aspirando. Las pacientes se dividieron en 2 grupos de 25 pacientes cada grupo. El grupo R recibieron 2 mg ropivacaína con 25 mcg de fentanyl hasta lograr un volumen de 2 ml con solución salina. El grupo B recibieron 2 mg de bupivacaína con 25 mcg de fentanyl hasta hacer un volumen de 2 ml con solución salina. El estudio comenzó después de la inyección intratecal y terminó cuando las pacientes requirieron analgesia por el catéter peridural. Se monitorizó la frecuencia cardiaca, presión arterial (no invasiva), Se definió hipotensión como una disminución en la presión sistólica más del 20% de la basal o una presión sistólica menor de 90 mmHg, si se documentó se trato con bolos de 5 mg de efedrina. Se utilizó un monitoreo continuo de la frecuencia cardiaca fetal con el cardiotocografo durante el periodo de estudio. Se definió bradicardia como una frecuencia cardiaca fetal menor de 110 latidos por minuto. Se colocó el bloqueo cuando la paciente presentó más de 6 cm de dilatación.

La calidad de la analgesia se midió usando la escala visual análoga del dolor (EVA), el bloqueo motor se evaluó usando la escala de Bromage en intervalos de 5 min.

RESULTADOS: Los resultados de nuestro estudio demuestran que tanto ropivacaína como bupivacaína producen una analgesia de parto equivalente, satisfactoria y con ausencia de bloqueo motor.

CONCLUSIONES: Se concluye por lo tanto que ambos fármacos permiten una analgesia igualmente eficaz, aunque la bupivacaína es un fármaco más potente que la ropivacaína, administrada en dosis mínimas y/o con adición de opioides, se comportan de modo semejante. Ambos poseen pocos efectos adversos como lo es el prurito, mas sin efectos adversos en el neonato y una duración del parto similar a las de otras publicaciones.

INTRODUCCIÓN

El parto puede producir en la mujer el mas intenso dolor que haya experimentado jamás; el alivio de éste es muy importante y gracias a la evolución de las ideas y las conductas sociales, y conocimiento de los efectos secundarios indeseables que el dolor obstétrico produce en el binomio madre-feto actualmente se acepta y se exige cada vez más a la analgesia obstétrica, por lo que este procedimiento se ha convertido en una necesidad dentro de la practica obstétrica diaria.

Los bloqueos regionales son las técnicas más comúnmente utilizadas para mitigar el dolor en la fase activa del trabajo de parto, así como la expulsión.

Estas técnicas además de proporcionar analgesia, permiten que la paciente permanezca consciente, participe activamente en el trabajo de parto y expulsión del producto, haciendo de este momento una experiencia agradable.

Cuando es administrada apropiadamente, respetando los principios básicos de la anestesia obstétrica, como son la seguridad materna, conservación de la oxigenación fetal y evitar agentes teratógenos, va a proporcionar un bienestar materno fetal adecuado al mejorar algunas condiciones maternas que favorecen el medio intrauterino fetal.

CAPITULO I. MARCO TEÓRICO.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1.1 TRABAJO DE PARTO Y LA PERSPECTIVA DE LA ANESTESIOLOGIA

La palabra parto proviene del latín *partus* y se define como el proceso mediante el cual el producto de la concepción y sus anexos son expulsados del organismo materno a través de las vías vaginales.

Se admite como parto cuando la paciente cuenta con un embarazo mayor de 20 semanas de gestación y el feto tiene un peso mayor de 500 gramos. Eutocia proviene de la raíz latina *eu* (bueno) y del griego *tokos* (parto) y se define como parto normal, con un feto en presentación cefálica con variedad de vértice, que culmina sin la necesidad de utilización de maniobras especiales.

El dolor obstétrico, lo definiremos como: El síntoma o sensación desagradable causado por la contracción del músculo uterino y el paso del feto por el canal del parto; siendo éste la causa más frecuente de dolor en la embarazada. La intensidad del mismo es bastante difícil de cuantificar, sin embargo el estudio de Melzack demostró que únicamente el dolor producido por la amputación de un dedo o por causalgia excede la intensidad del dolor obstétrico, por lo que sin lugar a dudas el control o inhibición del mismo constituye el principal objetivo de los médicos que se dedican a tratar el dolor, siendo en este caso el anestesiólogo el que con más frecuencia se encarga de hacerlo, debido a que las funciones de este especialista se realizan en su mayoría en el área de quirófanos, sala de labor y expulsión.

Desde un punto de vista humano es necesario inhibir el dolor obstétrico, ya que de no hacerlo se produce en una gran parte de las futuras madres, vivencias que pueden transformar una situación placentera y de alegría en un hecho desagradable, con la posible repercusión negativa a futuro en la relación afectiva

entre madre e hijo. Considerando además el aspecto médico debemos de recordar que ha sido demostrado por numerosos autores (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8), que el dolor obstétrico no controlado produce una serie de alteraciones en la fisiología materna, las que adicionadas a las que el embarazo por sí mismo causa, pueden ocasionar efectos colaterales indeseables en el feto y en la misma madre, entre estos podemos mencionar:

1.1.1 Hiperventilación, que puede incrementar entre un 75 a 150% el volumen minuto de la paciente, lo que produce un descenso en las cifras del PaCO₂, vasoconstricción en los vasos útero-feto-placentarios y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, repercutiendo todo esto en una reducción en la oxigenación del feto.

1.1.2 Aumento en el consumo de oxígeno, el cual puede alcanzar hasta un 40 a 75 % de las cifras previas al inicio del trabajo de parto lo que obliga a proporcionar a la paciente un aporte adecuado de este gas para evitar el riesgo de hipoxemia materno-fetal. En el sistema cardiovascular el trabajo de parto eleva el gasto cardiaco a expensas de un aumento en el volumen sistólico; la falta de control de dolor obstétrico acentúa estos cambios hemodinámicos, incrementando el riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca en enfermas con baja reserva funcional de este órgano.

También se ha encontrado que, durante el trabajo de parto se elevan las concentraciones plasmáticas maternas de beta-endorfinas, de catecolaminas que disminuyen el flujo placentario, así como de renina que estimula la producción de angiotensina I y II por arriba de cifras control en pacientes no embarazadas, y de ácidos grasos libres, esto último como respuesta a la lipólisis que se produce durante el estrés que ocasiona el parto con dolor, también se ha reportado una mayor incidencia de acidosis metabólica en la madre y el feto cuando el dolor obstétrico no ha sido controlado. Por lo que se refiere a la evolución y duración del trabajo de parto se ha observado que el dolor obstétrico puede aumentar la incidencia de distocias y prolongar su duración.(2, 7,16, 18)

Por todo lo anteriormente señalado podemos afirmar que se tienen los argumentos suficientes, tanto desde el punto de vista humanitario, como el médico, para enfatizar que es necesario y fundamental el control del dolor obstétrico, para evitar muchos de los efectos indeseables tanto maternos como fetales que se presentan como respuesta al estrés y dolor que produce el trabajo de parto, y también para estrechar y optimizar los primeros momentos de la relación afectiva entre la madre y el recién nacido. Numerosos estudios han demostrado los beneficios que se obtienen en el binomio madre-producto con el simple hecho de controlar el dolor obstétrico, destacando entre los procedimientos analgésicos que producen estas respuestas favorables la administración a la madre de analgesia epidural.

El conocimiento de los mecanismos que producen el dolor obstétrico también es importante, esto nos permitirá realizar una analgesia lo más selectivo posible de acuerdo a la evolución del trabajo de parto. Los componentes del dolor obstétrico son de dos tipos, a saber: el **visceral** y el **somático**. El primero de estos se produce por la dilatación del cérvix y la formación del segmento uterino cuando se contrae el útero, los nervios aferentes se encuentran localizados entre las fibras de este músculo, los impulsos nerviosos son transmitidos al cordón dorsal de la médula espinal por nervios sensitivos que se acompañan de nervios simpáticos, siendo los dermatomas T10, T11, T12 y L1, los directamente involucrados en la percepción del dolor en esta fase del trabajo del parto. El dolor de tipo somático resulta de la distensión del piso de la pelvis, la vagina y el periné, cuando el producto desciende por el canal de parto, y los impulsos dolorosos son conducidos por los nervios pudendos siendo los dermatomas S2, S3, S4, los más importantes en la percepción del dolor en este estadio del trabajo de parto [\(2, 7, 18\)](#)

El dolor visceral habitualmente se percibe durante el primer estadio y el somático en el segundo estadio de la fase activa del trabajo de parto, sin embargo en la parte final del primer estadio puede empezar la paciente a quejarse de dolor de tipo somático junto con un deseo de pujar, a esto se ha llamado la fase transicional del primero a segundo estadio del parto. Esta situación se produce por

el inicio en el descenso de la presentación del feto en el canal del parto, sin que se haya alcanzado una dilatación completa del cérvix uterino. También podemos encontrar pacientes que sin encontrarse en un trabajo de parto activo, estando al inicio de éste en la llamada fase latente, presentan signos objetivos de dolor, esto se explica por la presencia de un componente emocional y afectivo importante adicionado a un bajo umbral doloroso.

La localización de la percepción del dolor obstétrico varía, y así encontramos dolor en el abdomen y en la parte baja del dorso de la paciente, el cual se percibe cada vez que se produce una contracción uterina, así como también un dolor constante que no desaparece en los sitios ya mencionados. La intensidad del dolor habitualmente esta relacionada con la actividad del útero, o sea con la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones de este músculo y con los centímetros de dilatación que se vayan alcanzando en el cérvix. En el inicio del trabajo de parto el dolor es poco intenso, aumentando su severidad a medida que el cérvix se va dilatando y la presentación del feto va descendiendo. Existen además otros factores que pueden incrementar la percepción del dolor por la paciente, entre ellos podemos mencionar: la posición occípito-posterior del producto, el embarazo a edad temprana, alteraciones en el estado emocional de la enferma (embarazo no deseado, madre soltera), nivel socio-cultural bajo y la falta de información y educación prenatal.

Para poder seleccionar la técnica de analgesia más adecuada es importante recordar, que independientemente de la decisión que se tome al respecto, es necesario que esta tenga las siguientes cualidades: No producir depresión en ninguno de los órganos y sistemas de la madre y el producto, que no modifique la dinámica del trabajo de parto y que los medicamentos que en ella se utilicen no atraviesen la barrera placentaria.

La técnica analgésica deberá de cumplir con las siguientes reglas básicas, durante todo el tiempo que dure la administración del procedimiento analgésico y el trabajo de parto: Evitar la hipotensión supina colocando a la paciente en decúbito lateral, siendo el del lado izquierdo en el que con mayor frecuencia las enfermas

mantienen sus cifras de tensión arterial sin cambios; aumentar la fracción inspirada de oxígeno sin llegar a utilizar un 100% de concentración en forma constante y por períodos prolongados; administrar en forma adecuada líquidos y electrolitos en cantidad suficiente durante todo el trabajo de parto, sobre todo cuando se seleccione una técnica de analgesia espinal o epidural, y no utilizar soluciones glucosadas, pues cuando se proporcionan estas en grandes cantidades a la madre se puede producir hipoglucemia en el recién nacido; y, finalmente, la administración por vía oral en la paciente de antiácidos claros como el citrato de sodio, y de bloqueadores de los receptores H2 como la ranitidina por vía parenteral para prevenir la broncoaspiración de contenido gástrico en la madre, riesgo que está aumentado en el embarazo.

Los procedimientos que podemos ofrecer a las pacientes para el control del dolor obstétrico son numerosos y ninguno de ellos puede ser considerado como el ideal, sin embargo, a pesar de las posibles desventajas y riesgos que derivan de su aplicación, es preferible controlar el dolor obstétrico, pues al no hacerlo se expone a la madre y al feto a los efectos colaterales indeseables ocasionados por el dolor.(2, 7, 18)

1.2 ROPIVACAÍNA

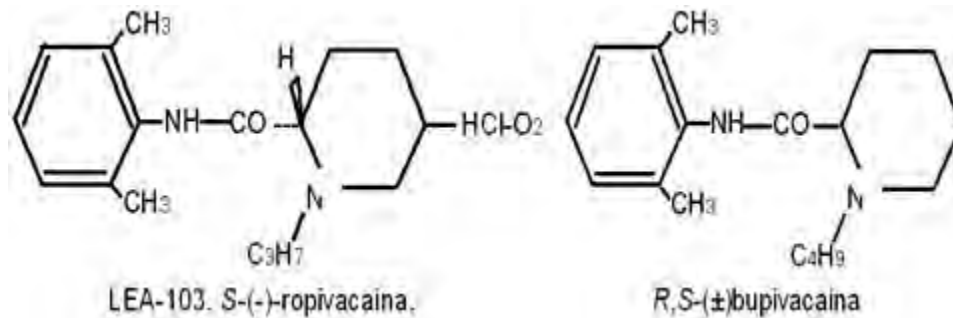
La ropivacaína es uno de los recientes anestésicos locales introducidos en el arsenal terapéutico de los anesthesiólogos; pertenece a la familia de las aminoamidas como la bupivacaína, levobupivacaína y mepivacaína y posee una larga duración de acción.

Originalmente desarrollada en la década de los 50, no se utilizó en clínica hasta que empezó a buscarse una alternativa a la bupivacaína, pues utilizada en bloqueo epidural, tenía la desventaja de tener graves efectos cardio y neurotóxicos, cuando accidentalmente se inyectaba por la vía endovenosa de forma inadvertida. La ropivacaína volvió así a ocupar el primer plano del interés de los anesthesiólogos, introduciéndose comercialmente en 1996.

En Anestesiología se ha utilizado por vía epidural, infiltración local, en bloqueo de nervio periférico, en regional intravenosa, en bloqueo de plexos, y peribulbares, entre otros, ofreciendo cuando menos un perfil similar a la bupivacaína, y en otras ocasiones encontrando claras ventajas de ropivacaína frente a bupivacaína. (6,8)

1.2.1 FARMACOLOGÍA

La ropivacaína es el primer anestésico local que se comercializa como levoisómero puro (*enantiómero S* -), seguido unos años después de levobupivacaína (Figura 1).



Previamente, los anestésicos locales utilizados en clínica se presentaban como mezclas racémicas de ambos isómeros L y S. 4

Con una unión a proteínas del 94%, un volumen de distribución de 42 L, aclaramiento plasmático de 0.5 L/h y una vida media de 1.85 horas, posee un bajo potencial de acumulación en el compartimento graso. Su metabolismo es predominantemente hepático (citocromo P450), y solo el 1% se excreta inalterada por vía urinaria. 5 Cruza la barrera placentaria, pero el grado de unión a proteínas en el feto es menor que en la gestante.

Su uso por vía subaracnoidea, tanto en animales como en humanos indica, que a igual concentración, ropivacaína tiene menor potencia y menor duración de bloqueo motor que bupivacaína. En clínica ropivacaína es ligeramente menos

potente que bupivacaína (1 frente a 1.3), aunque otros estudios afirman que a dosis equipotentes producen el mismo grado de bloqueo sensitivo. (6,8,9)

La duración y potencia del bloqueo producido por ropivacaína no depende de la adición de un vasoconstrictor como es la adrenalina; aunque en anestesia caudal, la adición de adrenalina modifica la farmacocinética de ropivacaína, alargando el tiempo necesario para conseguir la concentración pico plasmática, y disminuyendo la concentración plasmática máxima. (6,8)

1.2.2 TOXICOLOGÍA

Toxicidad sistémica: Ropivacaína ha demostrado tener a dosis equipotentes, menos toxicidad sobre los sistemas nervioso central y cardiovascular que bupivacaína. En estudios sobre tejido cardíaco aislado, ropivacaína es menos cardiodepresor que bupivacaína. En estudios animales in vivo también demostró ser menos inotrópica negativa, cronotrópica negativa y menos arritmogénica que bupivacaína. No aumenta la toxicidad durante la gestación como pasa con bupivacaína, y la dosis convulsivante es mayor para ropivacaína.

La dosis máxima acumulada en 24 horas, según recomendaciones de la *European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy* (ESRA), es el doble que para bupivacaína (800 mg frente a 400 mg).

Toxicidad local. Aunque la toxicidad sistémica de los anestésicos locales tiene muy poca importancia, cuando estos se utilizan a pequeñas dosis, como es el caso de la vía subaracnoidea, el interés por la toxicidad local directa de los mismos es obvio. Estudios histológicos sugieren que todos los anestésicos locales producen lesión neurológica directa. Los anestésicos locales producen cambios morfológicos en las neuronas en crecimiento con significativas diferencias entre ellos. Se ha observado que todos los anestésicos locales producen lesión del cono de crecimiento neural. In vitro, a las 20 horas de la exposición, ropivacaína produce menos colapso del cono de crecimiento neural (21.3%) que lidocaína

(94%) o mepivacaína (60%), y similar a bupivacaína (23%), y el efecto tóxico neural es mas corto en el tiempo de reversión.(20)

La degeneración axonal provocada por anestésicos locales revierte antes con ropivacaína que con levobupivacaína y bupivacaína. Takenami estudió la degeneración axonal producida por bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína observando que a concentraciones del 5%, las ratas son capaces de caminar a las 3 horas con ropivacaína y a las 4 horas con levobupivacaína o bupivacaína. Malinovski estudió los efectos neurotóxicos locales de ropivacaína en conejos a diferentes concentraciones, tanto en inyección única como en perfusión continua, sin observar lesión neurológica clínica a los 7 días de la inyección, y los estudios histopatológicos de los animales no mostraron signos de neurotoxicidad.

El estudio del flujo sanguíneo espinal (FSE) después de aplicar un anestésico local subaracnoideo es un aspecto importante de los estudios preclínicos de neurotoxicidad. Ropivacaína subaracnoidea aplicada en ratas, produce a bajas concentraciones (50 µg) un pequeño y transitorio descenso del flujo sanguíneo espinal similar al producido por la aplicación subaracnoidea de suero fisiológico (salino 0,9%). A concentraciones mayores (200 µg) ropivacaína produce un descenso de hasta el 45% del FSE basal, que revierte en 20-40 minutos. Kristensen sugiere que la ropivacaína puede ser utilizada en anestesia intratecal sin afectación del FSE clínicamente relevante. Kristensen también estudia el efecto de ropivacaína subaracnoidea sobre el FSE en ratas, encontrado que el descenso del FSE es mayor para bupivacaína con epinefrina que para ropivacaína sola, pero este descenso es mayor que el producido por bupivacaína sola. (6,8,20) Lida, utilizando técnicas de ventana espinal, estudia el efecto local de ropivacaína y bupivacaína a diferentes dosis sobre los vasos piales en un modelo canino, encontrado que ropivacaína produce vasodilatación y bupivacaína vasoconstricción de las arteriolas y vénulas piales, y que este efecto es dosis dependiente, no estando mediado por receptores alfa o beta adrenérgicos.

Kanai estudia en ratas la duración del bloqueo motor de ropivacaína, bupivacaína y levobupivacaína administradas por la vía subaracnoidea, encontrando que a bajas concentraciones ambas son comparables en duración del bloqueo, pero

significativamente está mas acertado que con bupivacaína. Levobupivacaína produce efectos antinociceptivos más duraderos que ropivacaína a iguales concentraciones. No se observó en los animales déficit neurológico irreversible al final del estudio.

Toxicidad clínica. Un amplio estudio prospectivo sobre complicaciones asociadas a anestesia regional publicados por Auroy en 1994, observa 34 complicaciones neurológicas entre 103,730 anestias (1/3,050), de las cuales 12 son atribuibles a neurotoxicidad del anestésico (1/8,645). Este mismo autor en 2002 publica 158,083 casos de anestesia regional recogidos en SOS Hotline Service y encuentra 16,6/10,000 complicaciones neurológicas atribuibles a AL.

El síndrome de irritación radicular (SIR) permanente atribuible a los anestésicos locales, ha sido descrito con lidocaína y bupivacaína, mientras que el SIR transitorio se ha comunicado con clorprocaína, procaína, tetracaína, mepivacaína, y bupivacaína.. Ganapathy, comunica el único caso, que conocemos, de síndrome de irritación radicular transitoria por ropivacaína intratecal hiperbará, con recuperación a los 20 días de la anestesia, aunque De Jong cuestiona el caso, por no ajustarse a las características del síndrome descrito por Schneider. No obstante, McDonald comunica una alta incidencia de dolor de espalda en voluntarios tras la administración intratecal de ropivacaína, y Liu, apoyándose en McDonald, le concede a ropivacaína, una muy baja capacidad (similar a bupivacaína) para provocar lesión neurológica transitoria. (6)

1.2.3. USOS CLINICOS

Para el uso clínico por vía subaracnoidea, la ropivacaína posee ciertas ventajas sobre bupivacaína como es un gran bloqueo diferencial sensitivo-motor, una corta vida media y menor cardioneurotoxicidad. Este anestésico local por vía subaracnoidea ha demostrado eficacia y seguridad clínica tras su uso en técnicas de alivio de dolor agudo y crónico, en cirugía mayor ambulatoria y con ingreso, y en anestesia obstétrica.

Un aspecto importante a la hora de hablar de seguridad clínica es la posibilidad de administrar inadvertidamente volúmenes o concentraciones altos en el espacio subaracnoideo, como es el caso de la anestesia raquídea total accidental tras técnicas epidurales. En un caso publicado de administración accidental subaracnoidea de 28 mg, de ropivacaína en un volumen de 14 mL, durante una analgesia epidural obstétrica, la paciente apenas precisó de soportes hemodinámicos para mantener la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la saturación periférica de oxígeno, manteniendo la respiración espontánea hasta la total resolución del cuadro clínico. Otros estudios sugieren posibles ventajas de ropivacaína sobre bupivacaína para su uso intratecal, por su discreta acción sobre el bloqueo simpático. (1,3, 5, 6,9)

1.2.4. OBSTETRICIA

También se ha ensayado el uso de ropivacaína subaracnoidea en obstetricia, tanto para aliviar el dolor del parto, como para la realización de sección cesárea, con buenos resultados.

Dolor de parto. Levin, con técnicas combinadas espinal-epidural, compara el comportamiento de 2 mg. de bupivacaína y 4 mg. de ropivacaína, ambas con 10 µg. de sufentanilo, encontrando similares efectos analgésicos y duración del mismo. Soni, en técnicas combinadas espinal-epidural, compara 3 mg. de ropivacaína con o sin 10 µg. de sufentanilo, concluyendo que la adición del narcótico aumenta la duración del efecto analgésico desde 41.4 a 95.0 minutos.

Hughes, con técnicas combinadas compara 2.5 mg. de bupivacaína y 2.5 de ropivacaína, ambas con 25 µg. de fentanilo, encontrando similar analgesia pero menor bloqueo motor con ropivacaína que con bupivacaína. Posteriormente, este mismo autor encuentra mayores porcentajes de bloqueo motor detectable para bupivacaína (40%) que para ropivacaína (5%). Shah compara la severidad del prurito producido por 25 µg. de fentanilo subaracnoideo, según se utilicen 2.5 mg. de ropivacaína ó 2.5 mg. de bupivacaína, concluyendo que el nivel de severidad del prurito es mayor cuando se utiliza el fentanilo asociado a ropivacaína. (6,10)

1.3 ANALGESICOS NARCOTICOS:

Son sinónimos: Narcóticos, Opioides y Mórfinicos.

En escritos de Teofrasto fueron encontradas las primeras referencias del Opio y datan del siglo III a de C., pero resulta verosímil que los Sumerios ya conocieran sus propiedades.

Introducido en el Oriente, por mercaderes árabes, se utilizó el tratamiento de la disentería; se usó además, en la cultura Egipcia, Griega y Romana. Paracelso preparó la primera tintura del Opio, el láudano. A mediados del siglo XVI su uso se extendió por toda Europa. Sydenham escribió en 1680 " Entre los remedios que Dios ha dado al hombre para aliviar sus sufrimientos ninguno es tan efectivo como el opio ".(Gaffud MP y Lawton CH 1986).

En 1817, Serturner, aisló la morfina del opio; este descubrimiento fue rápidamente seguido de otros, como la Codeína en 1832 y la Papaverina en 1848 y su utilización se extendió en el mundo médico.

A principios del siglo XX, en los Estados Unidos, se encontraron con el problema de la toxicomanía por la introducción del opio por inmigrantes chinos y el uso terapéutico de la morfina en los heridos de la guerra civil. (Wolfe MJ y Davies GK 1981).

Posteriormente se descubre la Nalorfina, utilizada en 1951, como antídoto de la morfina y su acción analgésica fue puesta en evidencia en 1954. La Nalorfina reveló una utilización difícil debido a sus efectos secundarios y la investigación se desarrolló hacia sustancias, puramente antagonistas (Naloxona) o de acción mixta (Pentocina).

La existencia de péptidos endógenos opioides y de receptores específicos determinan el modo de acción de los morfinicos que semejan un sistema de defensa natural contra el dolor. Se han identificado tres familias de péptidos endógenos opioides que son: Encefalinas, Endorfinas, Dinorfinas.

Los receptores específicos están presentes en el sistema Límbico; en el fascículo espino-reticular y el fascículo solitario, en el núcleo del trigémino y en el núcleo del Vago.(Wolfe MJ y Davies GK 1981)(Stoelting KR 1980).

Hasta la fecha se han identificado cinco tipos de receptores: Mu, Kappa, Delta; Sigma y Épsilon. Los efectos generados para la fijación de los opiáceos no se conocen bien, más que en cuatro de ellos.

1.3.1 RECEPTORES PÉPTIDOS OPIOIDES:

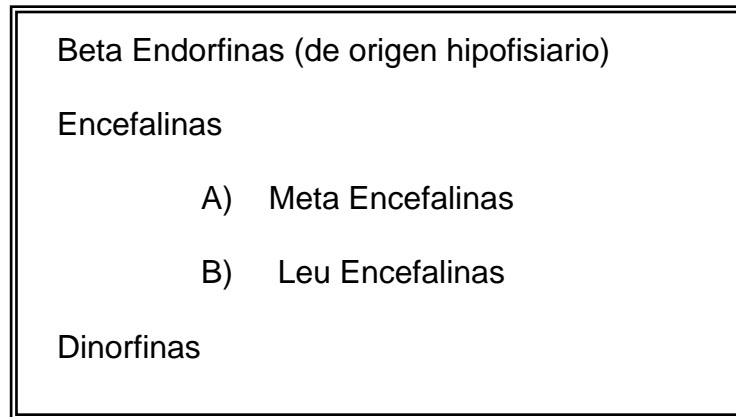
RECEPTOR	EFEECTO CLÍNICO	AGONISTA
Mu1	Analgesia Supraespinal	Morfina
Mu2	Depresión Respiratoria Dependencia Física Rigidez Muscular	Metaencefalina Beta Endorfina
Kappa	Sedación Analgesia Raquídea	Morfina Nalbufina Butorfanol Dinorfina
Delta	Analgesia de Comportamiento Epileptógeno	
Sigma	Disforia Alucinaciones Estimulación Respiratoria	Pentazocina Nalorfina Ketamina

Los receptores Mu se dividen en Mu1 (analgesia) y Mu2 (depresión respiratoria), los receptores que participan en la medición de la analgesia se encuentran con mayor densidad en el área gris periacueductal del mesencéfalo y en la sustancia gelatinosa de la médula espinal. (Bromage PR. Y Campresi EM 1983).

Todos los opiáceos estimulan a los receptores Mu, actúan en forma directa en el centro respiratorio del tronco cerebral ya que reducen la sensibilidad de estos

centros al CO₂, así reduce el estímulo respiratorio hipóxico y frena el estímulo respiratorio que se asocia con el aumento de las vías aéreas.

Se llama endorfina al ligado de los receptores opioides endógenos.



La biosíntesis de estos opioides endógenos es compleja, en la actualidad se sabe que la proopiocortina, prohormona, con un peso molecular de 30,000 daltons, se une para formar la beta endorfina. (Bromage PR 1983)(Ritchie JM 199 I). (14, 17, 20)

1.3.2. FENTANYL

Farmacodinámica: Este narcótico es muy potente, tiene un comienzo rápido de acción y su actividad dura poco tiempo. La duración óptima de acción es de 30 a 60 minutos. Esta brevedad depende de la redistribución rápida en los compartimientos líquidos del cuerpo (Hess). Por lo expuesto el medicamento tiene un efecto residual que se extiende dos o tres horas, durante el cual las dosis repetidas o la administración de otros narcóticos adquieren características acumulativas y hay que disminuirlas (Leighton BMD 1990).

Potencia: En comparación con la morfina, se obtiene el mismo grado de analgesia con 1/150 de dosis, esto es de 100 a 180 veces más potente que la morfina, el mecanismo de acción parece ser similar al de la morfina. La dosis promedio de saturación es en la práctica, de 5,0 ug/Kg. de peso.

Sistema Nervioso Central: El fármaco ejerce su acción a nivel talámico o hipotalámico, sistema reticular o neuronas gamma. Se aprecia depresión en los trazos electroencefalográficos y también ataxia en la actividad motora. (Morgan EG 1998)(Brian RL 1992).

Otros signos de narcosis incluyen miosis, euforia y depresión respiratoria. El fármaco tiene una débil acción emética. Por su acción central, existe la probabilidad de hábito y abuso.

La acción de otros depresores del sistema nervioso central es potenciada por este fármaco, incluyendo los barbitúricos y tranquilizantes, en tanto que ejerce un efecto aditivo con otros analgésicos. No se recomienda el fentanyl en presencia de inhibidores de la MAO.

Efectos del Aparato Cardiovascular: son mínimos, se aprecia bradicardia moderada y esta acción es importante básicamente en sujetos con defectos de conducción o infarto reciente. Con la atropina suele aliviarse esta complicación. No se ha sabido de que cause depresión del miocardio.(Brian RL 1992).

No se aprecia depresión importante del sistema vascular. Puede observarse una disminución mínima en la presión sistólica, compatible con la sedación y analgesia que produce la droga. En pacientes con grave hepatopatía o nefropatía hay que tener la misma precaución que con los demás narcóticos.

Efectos en la respiración: en dosis equianalgésicas, la depresión respiratoria que producen 2 ug/Kg. de fentanyl, es semejante a meperidina. En grandes dosis intravenosas 2 ug/Kg. de peso y 2.0 mg de meperidina por Kg. de peso, hay notable depresión de los tres principales parámetros respiratorios. La frecuencia de la respiración disminuye en 50%, con ambos fármacos. Sin embargo la disminución del volumen respiratorio por minuto aminora a 30 o 40 ml., con ambos fármacos, sin embargo la disminución del volumen ventilatorio es mayor con el fentanyl. También suprime de manera similar, el reflejo tusígeno. Hay una depresión importante en la curva de la respuesta a CO₂. (Brian RL 1988).

Vías de administración: El fentanyl puede ser administrado por vía intravenosa, intramuscular, transmucosa, transdermicamente o como analgésico epidural o intratecal. La dosis debe ser individualizada teniendo en cuenta la edad, peso, estado físico, medicaciones, tipo de anestesia a utilizar y procedimiento quirúrgico.(14,17,20)

1.4 BUPIVACAÍNA

1.4.1 Acciones farmacológicas:

La bupivacaína que se aprobó para aplicación clínica en 1963, es un anestésico local amídico muy usual hoy en día. Su estructura es semejante a la de la lidocaína, salvo en que el grupo que contiene a la amina es una butilpiperidina. Es un fármaco poderoso hábil para producir anestesia de larga duración. Su acción prolongada aunada a su tendencia a generar bloqueo más sensitivo que motor, ha convertido a este fármaco en un agente preferente para originar anestesia prolongada durante el trabajo de parto o el posoperatorio. Puede utilizarse para brindar varios días de analgesia eficaz, al aprovechar catéteres permanentes y venoclisis ya instaladas.

1.4.2 Toxicidad:

La bupivacaína es más cardiotoxica en dosis equipotentes que la lidocaína. Desde el punto de vista clínico, esto se manifiesta por arritmias ventriculares graves y depresión del miocardio después de administración intravascular inadvertida de grandes dosis del fármaco. La cardiotoxicidad incrementada de la bupivacaína se debe, tal vez, a factores múltiples. Bloquea los canales de sodio cardíacos con rapidez durante la sístole. Sin embargo, la bupivacaína se disocia con mayor lentitud que la lidocaína durante la diástole, de modo que persiste bloqueada una fracción importante de los canales de sodio, a final de la diástole (a frecuencias cardiacas fisiológicas) con bupivacaína. Por tanto, el bloqueo producido por la bupivacaína es acumulativo y mucho mayor que el que cabría esperar por su potencia anestésica local. Al menos una parte de la toxicidad cardiaca de la bupivacaína se puede mediar de manera central, puesto que la inyección directa

de pequeñas cantidades de bupivacaína en el bulbo raquídeo puede originar arritmias ventriculares malignas. La cardiotoxicidad inducida por el fármaco puede ser muy difícil de tratar y su gravedad se incrementa en presencia de acidosis, hipercapnia e hipoxemia.

1.4.3 Farmacodinamia, Farmacocinética y Metabolismo

La bupivacaína esta preparada en una sal soluble en agua con un pH de 6.0 para mejorar la estabilidad química. Es una base débil (pKa-8.1) estando en forma no ionizada menos del < 50%, la forma lípido soluble permite llegar a los canales del sodio de los axones a pH fisiológico. La bupivacaína tiene una lenta iniciación después de la inyección con una duración de acción de aproximadamente dos a tres veces más larga que la mepivacaína o lidocaína (240-480 minutos).

La absorción sistémica de la bupivacaína después de la infiltración esta influida por:

1. Lugar de la inyección y dosis, con una absorción más alta después del bloqueo intercostal > caudal > epidural > plexo braquial > subcutánea
2. El uso de un vasoconstrictor produce vasoconstricción local y disminución de la absorción.
3. Propiedades farmacológicas de la bupivacaína.

La bupivacaína es metabolizada por las enzimas microsomales del hígado y la excreción urinaria total de bupivacaína y sus metabolitos es < 40%.

1.4.4 Indicaciones y Uso

1. Infiltración local subcutánea.
2. Bloqueos de nervio periférico.
3. Epidural.
4. Espinal.

1.4.5 Contraindicaciones, Reacciones Adversas, Interacciones con drogas

La bupivacaína está contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida a la bupivacaína o a otros anestésicos locales tipo amida. No se recomienda para la anestesia regional intravenosa.

1.4.6 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 conservadores de las preparaciones comerciales para el anestésico.

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 (1.5mcg/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.

También se ha observado que en el embarazo se puede aumentar la sensibilidad a los efectos cardiotóxicos de la bupivacaína, por lo tanto el límite de la concentración de la bupivacaína en la anestesia epidural para el uso obstétrico debe estar limitado por debajo del 0.5%. (8,20)

1.4.7 Dosis y Administración

En general, la máxima dosis única en adultos de edad no debe exceder 175 mg sin adrenalina y 225 mg con adrenalina.

Uso	Solución	Dosis	Comienzo	Duración
Infiltración	0.25%	S. epi: más de 70 ml		200 min
		C. epi: más de 90 ml		400 min
Regional Intravenosa	No recomendada			
Bloqueo Nervioso	0.25%	S. epi: más de 70 ml	10 a 20 min	400 min
	0.25%	C. epi: más de 90 ml		
	0.50%	S. epi: más de 35 ml		
	0.50% (bloqueo motor)	C. epi: más de 45 ml		
Caudal	0.25% (OB, perineal)	más de 30 ml		
	0.50% (extrem infer.)			
Lumbar Epidural	0.25% (OB)	más de 20 ml		
	0.50%	más de 20 ml		
	0.75% (abdominal)	más de 20 ml		
Anestesia Espinal	Iso o hiperb.	8-10 mg (extrem infer.) 15-20 mg (abdominal)	3 a 8 min	90 a 110 min

CAPÍTULO II. MATERIAL Y MÉTODOS

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿El esquema analgésico *Ropivacaína con fentanyl vía espinal comparado* con el esquema analgésico *bupivacaína con fentanyl vía espinal*, presenta mayor eficacia analgésica y menor bloqueo motor a dosis equipotentes en pacientes primigestas obstétricas en trabajo de parto?

2.2 HIPÓTESIS

Al aplicar Ropivacaína con fentanyl en pacientes obstétricas primigestas con trabajo de parto se observaran diferencias significativas en la eficacia y calidad de la analgesia así como menor bloqueo motor comparado con bupivacaína con fentanyl así como también se observan menos efectos hemodinámicas colaterales.

2.3 OBJETIVOS

2.3.1 OBJETIVO GENERAL:

Demostrar que el esquema analgésico compuesto por ropivacaína con fentanyl aplicada por vía espinal proporciona una analgesia de mayor calidad y eficacia, así como un menor bloqueo motor al ser comparada con el esquema analgésico de bupivacaína con fentanyl.

2.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Comparar en los grupos R y B (*):

- los cambios hemodinámicos que se presentan en las pacientes durante el estudio: frecuencia cardiaca materna (FCM), frecuencia cardiaca fetal (FCF) y tensión arterial (TA);
- el grado de intensidad del dolor previa y posterior a la administración de los fármacos en estudio, según la escala visual análoga del dolor (EVA);
- el grado de bloqueo motor según la escala de Bromage;
- los efectos adversos que se pudieran presentar en la madre y en el producto;

2.4 JUSTIFICACIÓN

En comparación a la bupivacaína la ropivacaína se caracteriza por una menor posibilidad de producir cardiotoxicidad y en ofrecer mejor disociación de bloqueo sensitivo-motor estas propiedades confieren a ropivacaína ventajas en relación a la bupivacaína cuando se administra como analgesia obstétrica. Aunado a opioides como el fentanyl se potencian sus efectos analgésicos.

Existen en la literatura múltiples estudios que demuestran su efectividad en este tipo de procedimientos.

Debido a esto y a que en nuestro medio se cuenta con el recurso realizamos el presente estudio.

2.5 DISEÑO

a. Sitio del estudio:

Sede de la especialidad de anestesia en el Hospital General de Caborca, Sonora, México.

b. Tiempo:

Del 01 de marzo al 30 de junio del 2008.

c. Diseño del estudio:

Prospectivo, comparativo, longitudinal en estancia hospitalaria y observacional.

2.6 GRUPOS DE ESTUDIO

GRUPO PROBLEMA (R)

Pacientes obstétricas primigestas en trabajo de parto fase activa, a las cuales se les aplicó el esquema analgésico: ropivacaína con fentanyl.

GRUPO TESTIGO (B)

Pacientes obstétricas primigestas en trabajo de parto fase activa, a las cuales se les aplicó el esquema analgésico: bupivacaína con fentanyl.

2.7 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra y tipo de muestreo:

Se tomó una muestra por conveniencia de 50 pacientes las cuales se captaron de manera personal por el autor del estudio en el área de toco cirugía en el Hospital General de Caborca, Sonora. De las cuales 25 fueron del Grupo Problema (R) y 25 del Grupo Testigo (B).

Factibilidad: Se considera factible por tener un tamaño de muestra adecuada, es abordable en cuanto a tiempo y dinero y es manejable en cuanto al alcance.

2.8 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Paciente primigesta.
2. Trabajo de parto fase activa.
3. Rango de edad entre 15 y 35 años de edad.
4. Clasificación ASA I y II.
5. Sin antecedente de cesárea previa, ni patología obstétrica ni de otra índole agregada
6. Con embarazo de término, producto presentación cefálica, vivo, intrauterino, con frecuencia cardiaca fetal normal.
7. Sin contraindicación para bloqueo mixto.
8. Consentimiento informado autorizado para el paciente.

2.9 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Paciente con contraindicación para el bloqueo mixto.
2. Paciente con hipotensión severa o en estado de shock.
3. Multigestas.
4. Pacientes ASA III y IV.

2.10 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Distocia obstétrica que motivara la necesidad de aplicar una dosis diferente del anestésico local para su tratamiento.
2. Falla en la calidad de la analgesia.
3. Pacientes que se encuentren bajo tratamiento con anticoagulantes.
4. Paciente con cirugía de columna previa.
5. Paciente que no acepte el procedimiento.

d. Propósito del estudio:

Obtener un esquema de analgesia que sea de mayor calidad y eficacia al no brindar sintomatología secundaria al evento y que proporcione el menor bloqueo motor posible, comparado con el esquema tradicional.

e. Población en estudio:

Mujeres embarazadas que acudan al servicio de Ginecología, que cumplan con los criterios de inclusión, eliminación y exclusión.

2.11 RECURSOS:

RECURSOS HUMANOS:

- Investigadora: médico residente de la especialidad de anestesiología, asesor medico, asesor metodológico, personal de ginecología y obstetricia, personal pediátrico y personal del servicio de enfermería.

RECURSOS FISICOS:

- Medicamentos de los 2 esquemas (ropivacaína, bupivacaína y fentanyl)
- Equipo de bloqueo
- Aguja espinal Whitacre
- Bata y guantes estériles

FINANCIEROS:

- Computadora personal, fotocopias, encuestas, lápiz y goma. Será financiado por el investigador.

2.12 ASPECTOS ETICOS:

Los medicamentos propuestos en este protocolo han sido estudiados, por lo que se puede considerar que a las pacientes que se les aplique tendrán las reacciones mencionadas en la literatura, además ninguna paciente quedara sin protección medica contra el dolor. Todas las pacientes firmaron un consentimiento informado

donde se les explican las reacciones adversas que pueden presentar con la técnica anestésica aplicada, aquellas pacientes que no aceptaron se eliminaron del estudio.

Este protocolo se ajustara a la observancia ética de la OMS, la Ley General de Salud y el propio reglamento interno del Hospital.

2.13 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Previa aceptación por el Comité de Ética del Hospital General, y consentimiento informado firmado por la paciente, se incluyeron 50 pacientes primigestas en trabajo de parto. Se inicio una infusión de 1 litro de solución Hartman previa colocación del bloqueo, se colocó a todas las pacientes en decúbito lateral izquierdo, se realizó asepsia y antisepsia de la región lumbar y colocó bloqueo con aguja de Touhy no. 17 en L2-L3, localizando espacio peridural con técnica de Pitkin, ya localizado se introduce aguja espinal tipo Whitacre no. 27. Se colocó un catéter epidural cefálico dejándose 3 cm en el espacio peridural inherte, se verifica la posición del catéter aspirando. Las pacientes se dividieron en 2 grupos de 25 pacientes cada grupo. El grupo R recibieron 2 mg ropivacaína con 25 mcg de fentanyl hasta lograr un volumen de 2 ml con solución salina. El grupo B recibieron 2 mg de bupivacaína con 25 mcg de fentanyl hasta hacer un volumen de 2 ml con solución salina. El estudio comenzó después de la inyección intratecal y terminó cuando las pacientes requirieron analgesia por el catéter peridural.

Se monitorizó la frecuencia cardiaca, presión arterial (no invasiva) con intervalos de 5 min hasta completar 1 hora. Se definió hipotensión como una disminución en la presión sistólica más del 20% de la basal o una presión sistólica menor de 90 mmHg, si se documentó se trato con bolos de 5 mg de efedrina. Se utilizó un monitoreo continuo de la frecuencia cardiaca fetal con el cardiotocografo durante el periodo de estudio. Se definió bradicardia como una frecuencia cardiaca fetal menor de 110 latidos por minuto. Se colocó el bloqueo cuando la paciente presentó más de 6 cm de dilatación. La duración de la analgesia se definió como el intervalo entre la inyección intratecal hasta la necesidad de dosis por el catéter

peridural. La calidad de la analgesia se midió usando la escala visual análoga del dolor (EVA), la cual consiste en una línea horizontal de 1 a 10, que califica de la siguiente manera: No dolor 0-2, dolor leve 3-4, dolor moderado 5-7, dolor insoportable o intenso 8-10. La analgesia se monitorizo con intervalos de 5 minutos durante el periodo de estudio. El bloqueo motor se evaluó usando la escala de Bromage en intervalos de 5 min. (0 = Sin bloqueo motor, 1= Entumecimiento con movimientos normales, 2= Incapacidad para flexionar las rodillas pero flexiona los tobillos, 3= Incapacidad para flexionar la cadera, las rodillas y los tobillos). Como efectos adversos se analizaron la hipotensión, náusea, vómito y prurito.

2.15 ANALISIS DE DATOS

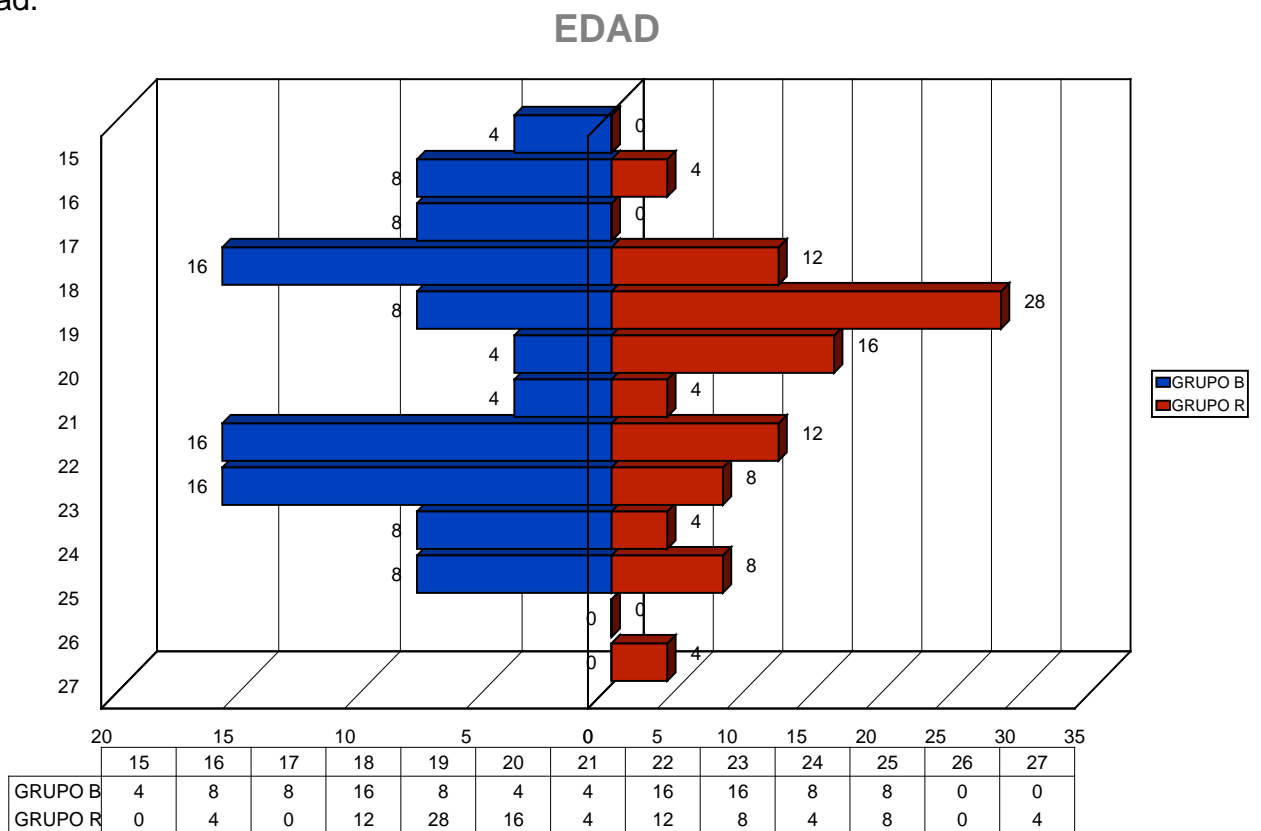
La captura de la base de datos se llevo a cabo en el programa de Microsoft Office Excel 2008, para su posterior análisis en el programa de análisis de datos SPSS para Windows 2008.

2.16 RESULTADOS

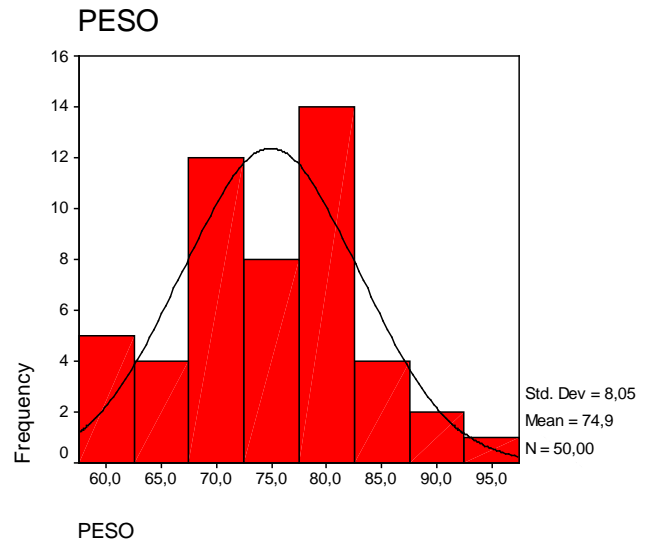
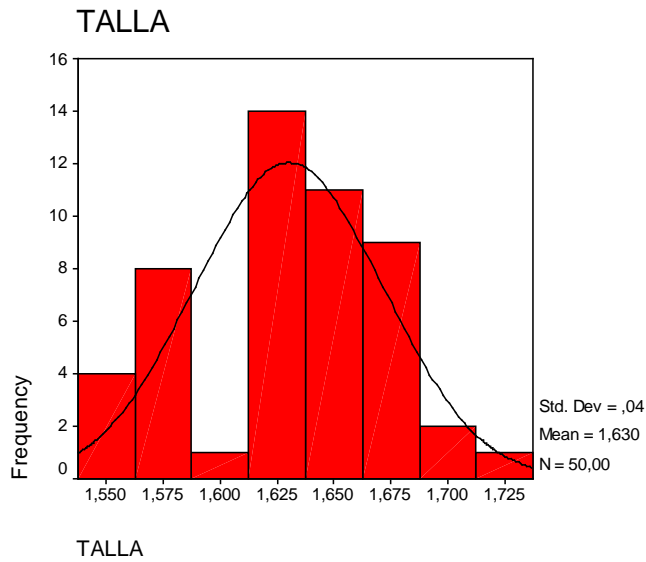
Se incluyeron 50 pacientes en el estudio. No hubo problemas técnicos en la administración intratecal de las drogas de estudio o en la colocación del catéter peridural. Todas las pacientes que iniciaron el estudio lo terminaron satisfactoriamente.

No se detectaron diferencias estadísticas entre los 2 grupos respecto a edad, peso, talla, edad gestacional o dilatación cervical antes de la aplicación de la analgesia.

Los resultados de las variables demográficas se describen a continuación. En cuanto a la variable demográfica edad en el grupo B la edad promedio fue de 20.40 con una Dst de 3.06, para el Grupo R la edad promedio fue de 20.68 con una Dst de 2.66; la edad mínima fue de 16 años y la edad máxima de 27 años de edad.



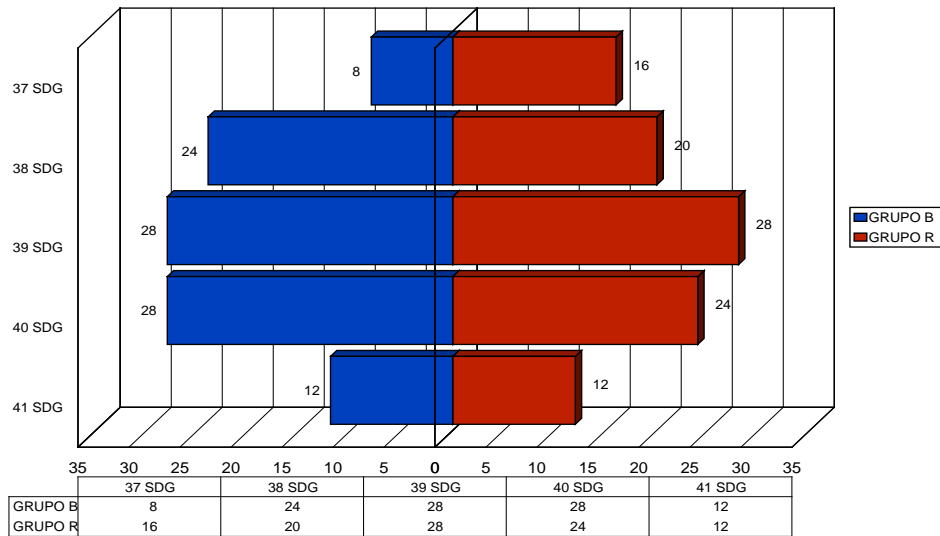
GRAFICA I GRUPOS DE EDAD



GRAFICA II PESO Y TALLA

En cuanto al peso de las pacientes, el grupo B tuvo un peso promedio de 75.60 Kg, con una Dsv de 9.09. El grupo R una media de 74.24 Kg y una Dst de 6.98. En cuanto a la Talla el promedio fue de 1.63 m en el grupo B, mientras que en el grupo R fue de 1.63 m.

EDAD GESTACIONAL

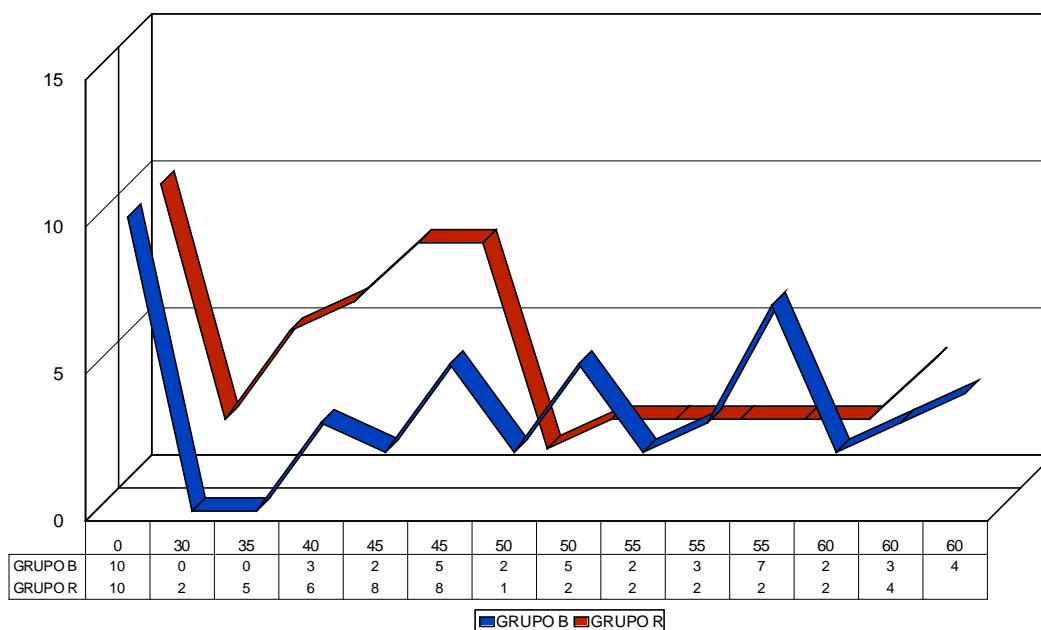


HGC 08

GRAFICA III EDAD GESTACIONAL

La edad gestacional fue muy similar en ambos grupos encontrando que el mayor porcentaje de las pacientes se encontraba entre las 39 y 40 semanas de gestación 28 y 24% respectivamente. Siendo la menor edad gestacional registrada de 37 semanas y la máxima de 41 semanas con un 12%

ESCALA ANALOGA VISUAL



GRAFICA IV ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR

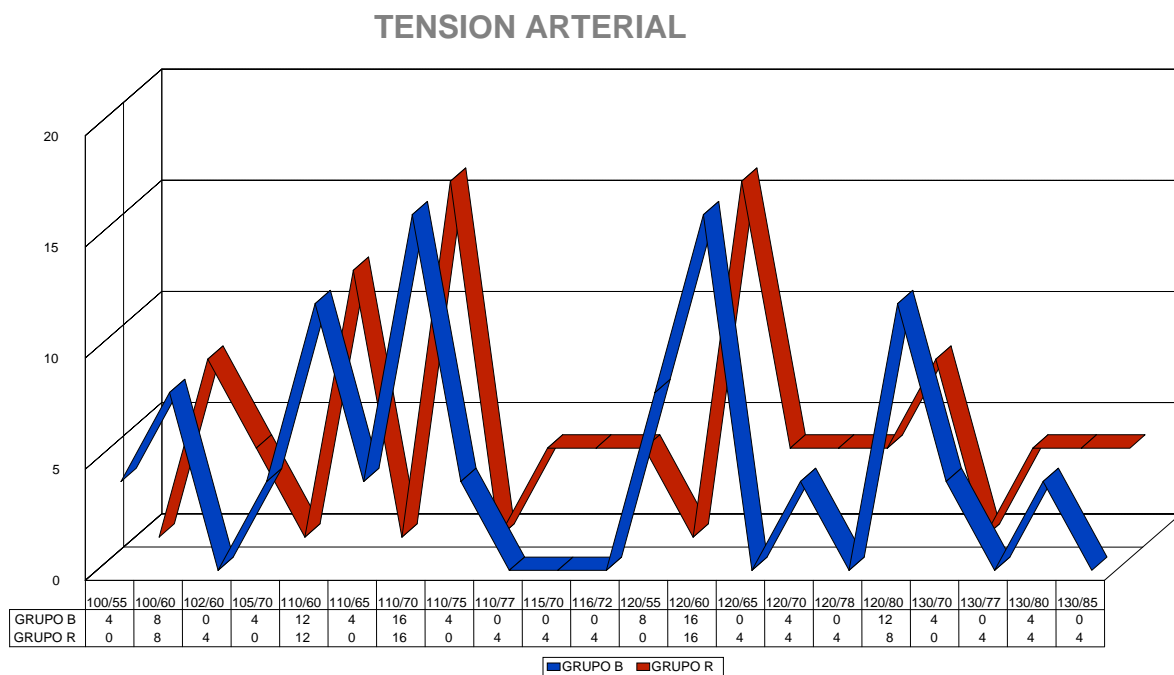
La escala Análoga visual permite valorar la intensidad del dolor, en donde sus valores son los siguientes:

Valor	Descripción del Dolor
0-2	No dolor
3-4	Dolor leve
5-7	Dolor moderado
8-10	Dolor intenso

En la línea base de la medición, las pacientes de ambos grupos referían un dolor intenso (10), una vez aplicada la analgesia cedió el dolor a 0 en ambos grupos, hasta el minuto 35, un 8% de las paciente del grupo R referían un nivel moderado de dolor, Vs ninguna del grupo B. del minuto 50 al 60, el 56% de las pacientes del grupo R bajaron sus niveles de dolor a un nivel 1; mientras que en ese mismo rango de tiempo el 88% de las pacientes del grupo B mantuvieron niveles de dolor de leve a moderado.

La duración total del bloqueo para el grupo R fue de: 2:30 horas y para el grupo B fue de 2:15 hrs; Solo quince minutos de diferencia entre un grupo y otro. El tiempo promedio para el grupo B fue de 1:23 min. con una moda de 1:15 min., con una

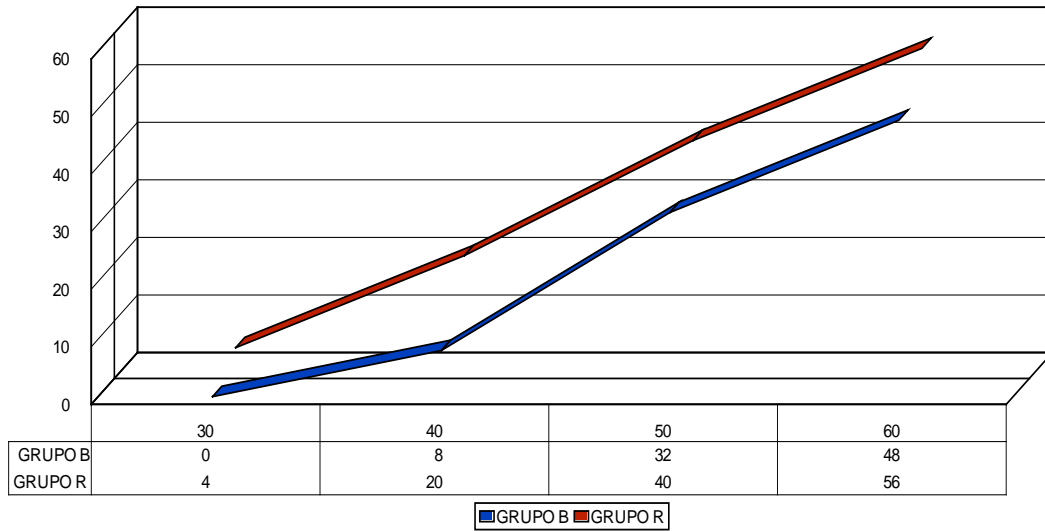
duración mínima de 50 min. y una Dsv. De 23 min. Mientras que en el grupo R la media fue de 1:22 min. y una moda de 1:30 min. una mínima de 40 min. y una Dsv 26 min.



GRAFICA V TENSION ARTERIAL

En la siguiente grafica podemos observar los porcentajes de la tensión arterial que presentaron las pacientes durante el estudio en ambos grupos y observamos que fue similar para los 2 grupos de estudio el mayor porcentaje se observo con 110/70 mmHg con un 16% en los 2 grupos y para 120/60 mmHg por lo tanto no presenta significancia estadística.

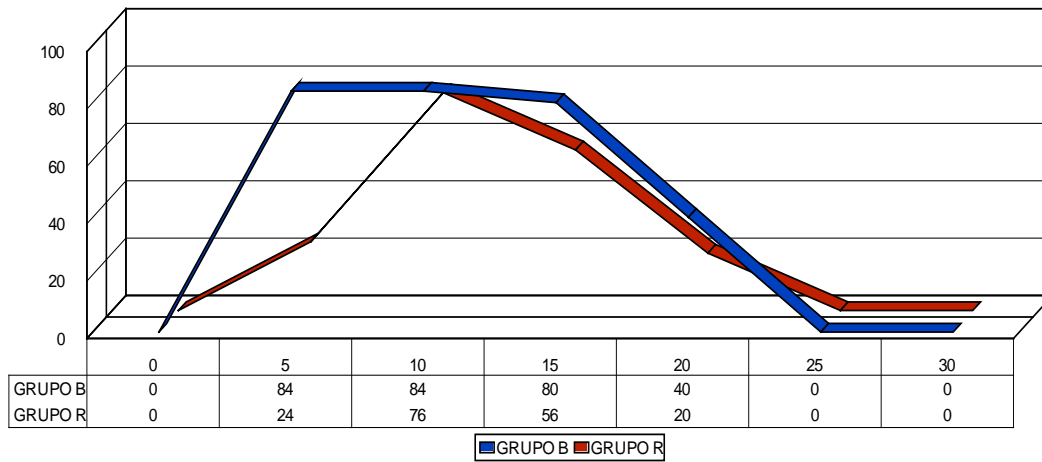
DILATACION COMPLETA POR GRUPO



GRAFICA VI DILATACION COMPLETA POR GRUPO

Se observa que en el grupo R a la hora de aplicado el bloqueo se llega a la dilatación completa, observándose en el 56% de las pacientes y en el grupo B solo el 48% de las pacientes llego a la dilatación completa, lo que significa que utilizando ropivacaína progresa mas rápido el trabajo de parto.

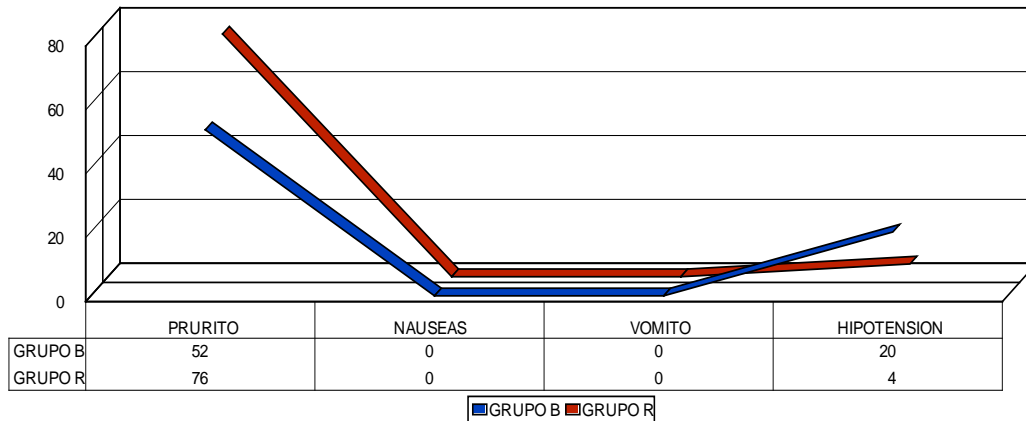
ESCALA DE BROMAGE



GRAFICA VII ESCALA DE BROMAGE

En cuanto al bloqueo motor el cual fue medido por la escala de Bromage todas las pacientes al inicio del estudio se encontraban en 0, posterior al bloqueo presentaron 1 el 84% en el grupo B y para el R en 76% y se mantuvo a los 10 minutos en ambos grupos. Lo que nos demuestra que en el grupo de bupivacaína es más común que las pacientes refieran las pernas entumidas sin presentar bloqueo motor.

EFFECTOS ADVERSOS



GRAFICA VIII EFECTOS ADVERSOS

El efecto adverso más común fue el prurito en un 76% en el grupo R y en un 52% en el grupo B, con una $p= 0.048$, la hipotensión se presentó más en el grupo B en un 20% y solo en un 4% en el grupo R, ninguna paciente en ambos grupos presentó náusea y vómitos.

En cuanto a la duración de la analgesia para el grupo de Ropivacaína la media fue de 82.11 min con una desviación estándar de 26.04 min, para bupivacaína la media fue de 83.54 min con una desviación estándar de 23.65 min. Lo que nos demuestra que no existe una diferencia importante en la duración de la analgesia en los 2 grupos.

CAPITULO III. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

3.1 DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio demuestran que tanto ropivacaína como bupivacaína producen una analgesia de parto equivalente, satisfactoria y con ausencia de bloqueo motor.

Podría parecer razonable que si ropivacaína es un 30-40% menos potente que bupivacaína, y aceptamos esta diferencia de potencia, nunca podríamos comparar concentraciones iguales de ambos fármacos para analgesia obstétrica. Sin embargo estudios realizados con dosis equipotentes de ambos anestésicos locales, demostraron que bupivacaína a concentraciones 40% menores que ropivacaína solo produjo analgesia eficaz en el 50% de las pacientes.

Para la valoración del bloqueo motor hemos utilizado la escala de Bromage, que es un método cualitativo, pero quizá la utilización de un método cuantitativo nos habría ofrecido una descripción mas precisa del grado de bloqueo motor y de su duración. No encontramos diferencias significativas en el grado de bloqueo motor, entre ambos fármacos estos resultados fueron similares a los de otros trabajos que compararon ropivacaína y bupivacaína vía espinal.^(1,3,4,5)

En la literatura se encuentran numerosos reportes relacionados a la propiedad denominada disociación del bloqueo sensitivo-motor que tienen los anestésicos locales administrados en analgesia obstétrica, la cual es más ostensible en los clasificados como de larga duración, como es el caso de Ropivacaína ^(1, 3, 4, 5, 11) Esta cualidad de disociación del bloqueo sensitivo-motor esta relacionada con el patrón de difusión que estas drogas tienen en los diferentes tipos de fibras nerviosas relacionadas con el dolor y con la función motora, esta es mucho mayor en las fibras sensitivas que en las fibras motoras, produciendo una mayor incidencia y duración del bloqueo sensitivo y una menor del bloqueo motor, con la concentración que se administre de estos anestésicos locales: a mayor concentración mayor presencia de bloqueo motor y mejor calidad de la analgesia,

a menor concentración (siempre y cuando esta sea la mínima adecuada) analgesia suficiente sin bloqueo motor.

Al parecer este efecto de disociación del bloqueo sensitivo-motor es más claro con Ropivacaína que con Bupivacaína, lo que confiere ventajas a Ropivacaína en su administración para analgesia obstétrica.^(13,15,19)

La dosis de Ropivacaína que utilizamos en nuestro estudio tanto en volumen como en concentración, fueron calculadas de acuerdo a las características farmacocinéticas y farmacodinámicas.

Con relación a la incidencia de efectos sistémicos indeseables en el sistema nervioso central y cardiovascular atribuibles a la inyección intravascular inadvertida de Ropivacaína, nuestros resultados demuestran que en ningún caso se presentó este accidente, esto lo atribuimos a:

- el margen de seguridad que tiene la Ropivacaína
- la velocidad de inyección del anestésico local
- las dosis de Ropivacaína administradas fueron las adecuadas.

Una de las mayores preocupaciones que existen con el empleo de anestésicos locales de larga duración, es el efecto de depresión cardiovascular producido por una inyección inadvertida intravascular, el cual se presenta con más frecuencia e intensidad en las embarazadas ⁽¹⁸⁾. Numerosos estudios han demostrado que aunque Ropivacaína puede causar esta complicación, la dosis equipotente que se requiere de este anestésico local con relación a la de Bupivacaína, para producir esta depresión cardiovascular es mayor, así mismo el resultado positivo de su tratamiento es más fácil de obtener, cuando Ropivacaína, es el agente causa. Esta propiedad de Ropivacaína también ha sido considerada como una ventaja para su administración en analgesia obstétrica.

La técnica de bloqueo mixto no ocasionó en nuestras pacientes efectos colaterales indeseables, debido a:

- se aplicó este en una forma extremadamente cuidadosa
- las dosis fueron adecuadas
- siempre se aplicó la prueba de aspiración por el catéter epidural previa a la aplicación del anestésico local
- se evito en las embarazadas la posición de decúbito supino
- se administraron cristaloides previos al bloqueo epidural para la prevención de la hipotensión arterial, siguiendo las recomendaciones de algunos autores, ⁽¹⁸⁾.

Las calificaciones de Apgar fueron adecuadas en todos los recién nacidos al minuto y a los cinco minutos, el diseño de nuestro protocolo de investigación no nos permite afirmar que estas calificaciones sean el resultado de un efecto benéfico de la analgesia producida por Ropivacaína, suponemos que esto es consecuencia del tratamiento efectivo, adecuado e integral que todo el equipo de perinatología proporcionó a las embarazadas y al recién nacido.

3.2. CONCLUSIONES

Se concluye por lo tanto que ambos fármacos permiten una analgesia igualmente eficaz, aunque la bupivacaína es un fármaco más potente que la ropivacaína, administrada en dosis mínimas y/o con adición de opioides, se comportan de modo semejante. Ambos poseen pocos efectos adversos como lo es el prurito, mas sin efectos adversos en el neonato y una duración del parto similar a las de otras publicaciones. Y las únicas ventajas que podría tener el empleo de ropivacaína serian el menor riesgo asociado, al menos teórico, de toxicidad cardiaca, por la reversión rápida del bloqueo de los canales de sodio de ropivacaína, con respecto a bupivacaína lo que la hace menos arritmogénica y la menor toxicidad neurológica.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ de ____ años de edad, reconozco que me han INFORMADO en forma amplia, precisa, clara y sencilla de los riesgos y beneficios de someterme al procedimiento anestésico, conocido como Anestesia Regional, que incluye al BLOQUEO PERIDURAL Y/O SUBARACNOIDEO, necesario e indispensable para mi operación para controlar y/o curar mi enfermedad, ó para fines diagnósticos y estudios complementarios. Estoy consciente de que en cualquier momento de estos últimos ó del perioperatorio pueden presentarse complicaciones y cambios hemodinámicos inherentes a los anestésicos y medicamentos utilizados, como respuesta de mi organismo ante los mismos, y de los cuales desconocía previamente, así mismo he sido informado(a), de posibles accidentes producidos por el instrumental médico-anestésico utilizados, tales como; agujas de Tuohy y de raquia; y de las posibles complicaciones como son; absorción masiva del anestésico, perforación accidental de la duramadre, que puede ocasionarme cefalea (dolor de cabeza), dirección errónea del catéter (colocación endovascular), toxicidad aguda generalizada, daño neurológico (por aguja ó catéter), lesiones a raíces nerviosas, que pueden ocasionar adormecimiento, dolor quemante, calambres y muy ocasionalmente paraplejia, ocasionalmente también, infección, absceso o hematoma epidural. Se me informó de que estoy predispuesto(a) a presentar respuestas alérgicas, reacciones adversas idiosincrásicos ó efectos indeseables a los anestésicos, medicamentos y soluciones utilizados durante mi intervención quirúrgica, mismos que pueden acarrear complicaciones en mi organismo, requerir tratamientos complementarios médico ó quirúrgico e inclusive que pueden conducirme a perder la vida.

Por lo que he comprendido las explicaciones, han sido aclarado todas mis dudas y estoy satisfecho(a) de la información recibida. Comprendiendo el alcance de los riesgos y beneficios, **firmo este consentimiento** por mi libre voluntad en presencia de mis testigos y/o familiares sin haber estado sujeto(a) a ningún tipo de presión o coacción para hacerlo, por lo anterior es mi decisión de *AUTORIZAR* al especialista de someterme al procedimiento anestésico.

A t e n t a m e n t e

Nombre y firma del paciente o responsable

Testigos y/o familiares

Médico Anestesiólogo

Fecha: _____

BIBLIOGRAFIA

1. Aaron Levin, MD, Sanjay Datta, MD, FFARCS, and William R. Camann, MD; **INTRATHECAL ROPIVACAINE FOR LABOR ANALGESIA: A COMPARISON WITH BUPIVACAINE**; Anesth Analg 2002; 87: 624-7.
2. F. J. Molina; **TRATAMIENTO DEL DOLOR EN EL PARTO**; Rev. Soc. Esp. Dolor; 2003; 6: 292-301.
3. M. Camorcia, G. Capogna and M.O.Columb; **MINIMUM LOCAL ANALGESIC DOSES OF ROPIVACAINE, LEVOBUPIVACAINE, AND BUPIVACAINE FOR INTRATHECAL LABOR ANALGESIA**; Anesthesiology 2005; 102: 646-50.
4. A. T. Sia, R. W. Goy, Y. Lim and C.E. Ocampo, **A COMPARISON OF MEDIAN EFFECTIVE DOSES OF INTRATHECAL LEVOBUPIVACAINE AND ROPIVACAINE FOR LABOR ANALGESIA**; Anesthesiology 2005; 102: 651-6.
5. Michaela Camorcia, MD, Giorgio Capogna, MD, Gordon Lyons, FRCA and Malachy O. Columb; **THE RELATIVE MOTOR BLOCKING POTENCIES OF INTRATHECAL ROPIVACAINE: EFFECTS OF CONCENTRATION**; Anesthe Analg 2004; 98: 1779-82.
6. Francisco López Soriano; **ROPIVACAINA SUBARACNOIDEA**; Anestesiología y Reanimación, 2004; Volumen 16, No 1.
7. Leonel Canto; **DOLOR OBSTETRICO**; Federación Mexicana de Anestesiología, 2005.
8. M. A. Viamonte, H. J. Medina; **NUEVOS ANESTESICOS LOCALES: ¿PROMESA O REALIDAD?**; Anales Sis San Navarra 2002; 22: 19-24.
9. L. Canovas Martínez, C. Barros Nuñez, E. Gallardo, et al; **EFFECTOS CLINICOS Y FARMACOCINETICA DE ROPIVACAÍNA Y BUPIVACAÍNA EN ANALGESIA EPIDURAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO**; Rev. Esp. Anestesiólogo. Reanim. 2004; 51: 128-132.
10. Canto Sánchez Leonel, **ROPIVACAÍNA EN OBSTETRICIA**; Revista Mexicana de Anestesiología, 2002; 22: 122-52.

11. Dra. Lucila Bernal Castillo, Dr. Juan Bedolla Pérez, Dr. Rafael Ascencio Ascencio; **ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE BUPIVACAÍNA + FENTANYL VS BUPIVACAÍNA SOLA POR VÍA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO**; Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro; 2004.
12. Dr. Leonel Canto Sánchez, Dra. Meylán Wong Rosales, Dra. Adela Peredo Aguilar, et al; **ROPIVACAÍNA AL 0.2% PARA ANALGESIA EPIDURAL DURANTE EL TRABAJO DE PARTO**; Hospital Escuela de Gineco-Obstetricia de la Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz; 2005.
13. Meisner, Greg C. MD; D' Angelo, Robert MD; Owen Medge MD; et al; **A COMPARISON OF EPIDURAL ANALGESIA WITH 0.125% ROPIVACAINE WITH FENTANYL VERSUS BUPIVACAÍNE WITH FENTANYL DURING LABOR**; Anesthesia & Analgesia; 2000; 90: 632-37.
14. Marc Van de Velde; **NEUROAXIAL OPIOIDS FOR LABOUR ANALGESIA: ANALGESIC EFFICIENCY AND EFFECT ON LABOUR**; Obstetric and Gynaecological Anaesthesia; 2005; 15: 299-303.
15. Marc Van de Velde, MD, Rebekka Dreelinck, MD, Jasperina Dubois, MD, et al; **DETERMINATION OF THE FULL DOSE-RESPONSE RELATION OF INTRATHECAL BUPIVACAINE, LEVOBUPIVACAINE, AND ROPIVACAINE, COMBINED WITH SUFENTANIL, FOR LABOR ANALGESIA**; Anesthesiology 2007; 106: 149-56.
16. Gambling, Douglas; **ANESTESIA OBSTÉTRICA Y TRASTORNOS POCO FRECUENTES**; McGraw-Hill Interamericana; 2000.
17. Jorge Antonio Aldrete, Miguel Ángel Paladino; **FARMACOLOGIA PARA ANESTESIOLOGOS, INTENSIVISTAS, EMERGENTÓLOGOS Y MEDICINA DEL DOLOR**; Corpus, 2006.
18. Leonel Canto Sánchez; **ANESTESIA OBSTÉTRICA**; Editorial El Manual Moderno, 2001.
19. Ma. R. de la Torre Liebanas, Ma. Pérez Iraiola; **ANALGESIA EPIDURAL: ROPIVACAÍNA VS BUPIVACAÍNA**; Rev. Soc. Esp. Dolor; 2002: 9, 441-46.

20. Goodman y Gilman; **LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA**; McGraw-Hill Interamericana, 2004.