



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACAN

HOSPITAL DE LA MUJER

TESIS

**EFICACIA ANESTESICA DE LA COMBINACION DE BUPIVACAINA ISOBARICA
AL 0.5% 7.5mgrs MAS FENTANILO 25 mcg SUBARACNOIDEO PARA
OPERACIÓN CESAREA**

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

PRESENTA;

DR. JORGE ALBERTO GOCHI AYALA

ASESORES;

DR. RIGOBERTO DE JESUS GALINDO AGUILAR

DR. SERGIO ARIZAGA MAGAÑA

MORELIA MICHOACAN, JULIO DEL 2011



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.

AGRADECIMIENTOS;

A DIOS;

Por brindarme la oportunidad de concluir con una de mis metas.

A mis padres y hermanos;

Por enseñarme a encontrar en los retos oportunidades, y su apoyo incondicional.

A mis maestros;

Que sembraron en mí la importancia de la superación profesional, por sus enseñanzas, apoyo y paciencia durante el transcurso de mi formación académica, en especial a mis asesores de tesis.

INDICE:

Antecedentes.....	1
Justificación.....	19
Hipótesis.....	20
Objetivos.....	21
Material y métodos.....	22
Resultados y graficas.....	28
Discusión.....	38
Conclusión.....	39
Anexos.....	40
Bibliografía.....	42

ANTECEDENTES

La anestesia regional se emplea hoy en día frecuentemente como una técnica de elección para operación cesárea tanto electiva como de urgencia; siendo la anestesia raquídea, espinal o intradural la técnica de elección para la conservación del binomio ya que disminuye la tasa de morbimortalidad, esto debido a que es una técnica con menos dificultades para su aplicación en comparación con el bloqueo extradural, ofreciendo rápida anestesia sensitiva-motora, requerimientos de dosis anestésicas mínimas, así como nula o mínima toxicidad para el feto.

La anestesia subaracnoidea fue utilizada en Alemania por el profesor Augusto Bier en 1898. Siendo una técnica adoptada inmediatamente en Europa y el resto del mundo. La primera anestesia espinal en América se atribuye a Tait y Cagliari, siendo utilizada por primera vez en México por el Dr. Pardo en 1900.¹

ANTECEDENTES HISTORICOS

El primer anestésico local descubierto fue la cocaína que es un alcaloide proveniente de las hojas erythroxyton coca de los Andes del Perú. Fue introducido por primera vez por Albert Niemann 1834-1861 en Alemania dándole el nombre de cocaína quien descubrió que tenía un sabor amargo y dejaba insensibilidad.² Los sacerdotes masticaban estas hojas utilizándolas como componente integral en las ceremonias religiosas, el cultivo de estas hojas de coca por los indios americanos tiene miles de años de antigüedad. La palabra coca de origen indígena Aymara que significa “alimento para el viajero”. El primer escrito en el que se explica su uso como anestésico local fue por Bernabé Cobo 1582-1657. Vasili Von Anrep 1852-1918 fue el primero en resaltar sus propiedades como anestésico local, y después de los estudios con animales propuso su empleo durante la cirugía como anestésico local.³

En 1884 Sigmund Freud realizó un estudio general de los efectos fisiológicos de la cocaína como sustituto de los opiáceos en un compañero que era adicto a la morfina.² Carl Koller 1884 introdujo la anestesia local para operaciones oculares.⁴ William Halsted en 1852- 1922 y Alfred Hall contribuyeron con la idea de inyectar cocaína en los troncos nerviosos. Carl Schleich introdujo la anestesia local por infiltración en 1892. James Leonard 1855- 1923 observó que al colocar un torniquete en la extremidad se prolongaba el efecto analgésico de la anestesia por infiltración.³

Heinrich F. Braun 1862- 1934 consiguió el mismo efecto al añadir Epinefrina a la solución, además de ser el pionero de la procaina como menos toxico que la cocaína en 1905.². Augusto Bier en 1909 describió un nuevo método con procaina para conseguir analgesia regional lo que hoy en día es anestesia regional intravenosa. Gastón Labat en 1922 publicó uno de los primeros textos de bloqueo regional. En 1932 se introdujo la tetracaina de acción más prolongada. Torsten Gordh en 1948 introdujo la lidocaína de acción intermedia y menor toxicidad. Cloroprocaína introducida en 1952, mepivacaina 1957 y bupivacaina en 1963.³ La toxicidad secundaria como cardiovascular a los anestésicos locales ha sido el factor más determinante en la búsqueda de nuevos fármacos como la ropivacaina en 1996 y levobupivacaina de acción prolongada.⁴.

La toxicidad esta en relación directa con la estructura, potencia y dosis de los anestésicos locales, siendo la cocaína de los mas agresivos.⁴.

En la anestesia subaracnoidea presenta ventajas como bloqueo sensitivo motor inmediato, y requerimientos de dosis menores y menor latencia; sin embargo se puede presentar mayor incidencia de hipotensión arterial sistémica, duración del bloqueo limitada y la posibilidad de cefalea postpuncion de la duramadre.⁵.

Las novedosas agujas espinales punta de lápiz han disminuido la incidencia de cefalea postpuncion de la duramadre hasta 2% comparado con punta cortante hasta 5% en pacientes menores de 25 años de edad.¹.

MARCO TEORICO

Farmacología clínica de los anestésicos locales

Los anestésicos locales se definen como fármacos que al ser aplicados en la cercanía de una estructura neural (nervios periféricos o neuroeje) van a producir un bloqueo de conducción reversible que se caracteriza por pérdida de la sensibilidad, del dolor y/o bloqueo motor de la región inervada por las estructuras neurales involucradas.

Los anestésicos locales se clasifican químicamente de acuerdo a su estructura química molecular, sus características funcionales y las propiedades físico-químicas. Estos fármacos son una base débil que contiene una amina terciaria y un anillo aromático bencénico unido por medio de una cadena de tipo éster o amida. Esta cadena intermedia subdivide a los anestésicos locales en dos grupos;

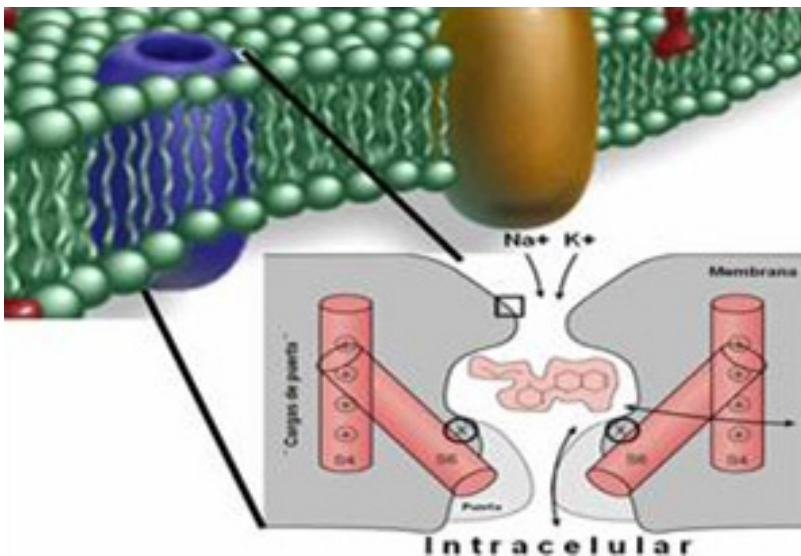
- Anestésicos locales de tipo amino-amida (lidocaína, mepivacaina, bupivacaina, etidocaina y ropivacaina); su metabolismo es hepático utilizando el citocromo P450 y menos del 5% son eliminados sin cambios por vía renal. Con una vida media de eliminación de 2 a 3 horas.

- Anestésicos locales de tipo amino-éster (cocaína, procaina, cloroprocaina y tetracaina). se metabolizan a través de colinesterasas plasmáticas, su producto de degradación es el ácido paraaminobenzoico. Tienen una vida media de eliminación corta de alrededor de 1 minuto.

El número de grupos soluble en lípidos unidos al anillo aromático determina la solubilidad y tiene influencia en el pKa del anestésico local. El grado de disociación a pH fisiológico está dado por los sustituyentes de la amina terciaria. Los más grandes y más lipofílicos penetran la membrana neural con mayor facilidad uniéndose a los canales de sodio con mayor afinidad. Estos fármacos se unen a proteínas plasmáticas, en especial a la alfa1-glicoproteína ácida y en menor proporción a la albúmina.

Mecanismos de acción;

Los anestésicos locales inhiben el impulso eléctrico nervioso interfiriendo con la función de los canales de sodio al impedir el transporte de Na^+ a través de la membrana celular.



Membrana celular.

La membrana celular está compuesta por tres capas; las capas externa e interna están formadas por lípidos y la capa intermedia por proteínas.

La membrana celular contiene en su estructura diversos elementos proteicos que funcionan como receptores. Uno de estos receptores son los canales o ionoforos iónicos.

Los canales de sodio están situados en membranas excitables como la de los nervios. Durante un impulso nervioso la célula pasa por tres fases distintas; primero la célula se despolariza al abrirse los canales de sodio, después sigue un periodo refractario hasta que la célula finalmente se repolariza cuando los canales de sodio se tornan impermeables al Na^+ . Esta fase es de inactivación que resulta de la unión intracitoplásmica entre el Dominio III y el Dominio IV.

Canales de sodio.

Hodgkin y Huxley propusieron que las membranas celulares contenían canales que facilitaban el paso iónico a través de las mismas. Los canales iónicos se dividen en tres tipos;

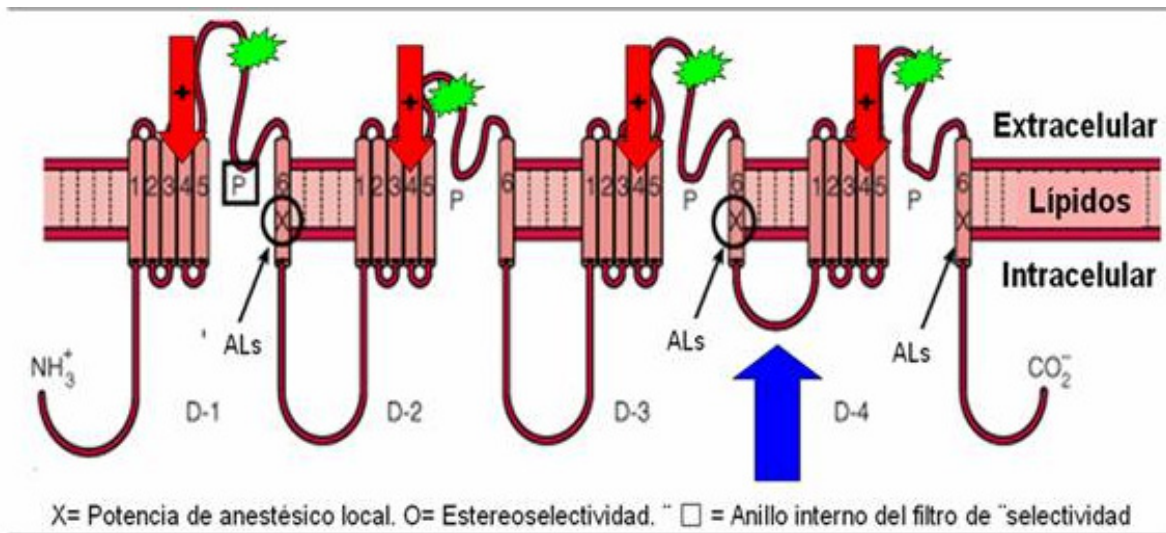
- Los regulados por ligandos extracelular.
- Los regulados por ligandos intracelulares.
- los regulados por voltaje; compuesto por 10 miembros incluyendo los canales de calcio y potasio, su nomenclatura es compleja. Se denomina el símbolo químico como sodio Na^+ , seguido de V que significa que es regulado por voltaje Na^+V , el numero siguiente significa el gen subfamilia $\text{Na}^+\text{V1}$, y el siguiente numero la isoforma del canal $\text{Na}^+\text{V1.1}$.

Existen variantes los cuales se denominan con letras, ej. Na⁺V1.1.a

Estos canales de sodio son trascendentales para la difusión de los potenciales de acción en las membranas celulares excitables facilitando la entrada de sodio al intracelular. Estos canales están formados por una subunidad alfa, la cual se encarga de la selectividad y del voltaje de la compuerta. Algunos canales de sodio tienen subunidades beta 1 y 2.

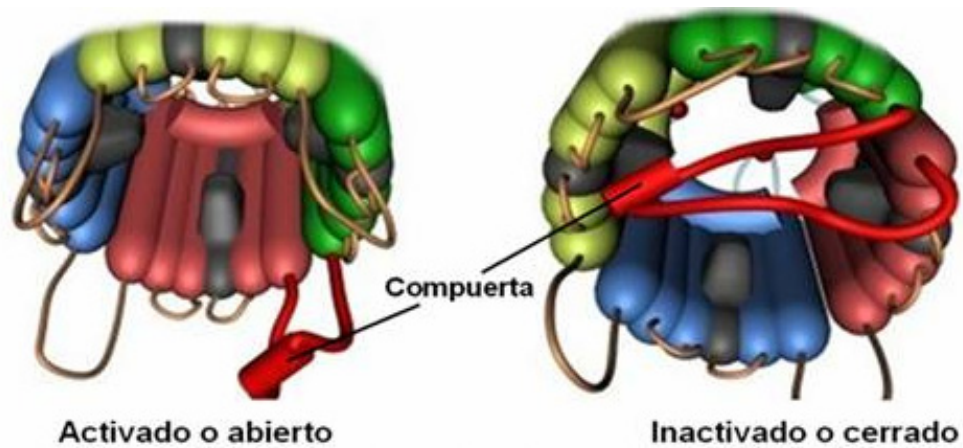
Estos canales de sodio tienen 4 dominios homólogos (D-1, D-2, D-3 y D4), cada dominio formado por 6 segmentos hidrofílicos denominados alfa hélices que atraviesan la membrana celular. El cuarto segmento de cada dominio (segmento transmembrana) tiene una carga positiva muy alta y se le considera como el sensor de voltaje. Entre el segmento conector 5 y 6 es donde actúan algunas toxinas (TTX, STX), más no los anestésicos locales.

La flecha azul señala el sitio donde se inactiva la compuerta del canal que está entre el dominio 3(segmento 6) y el dominio 4(segmento 1), sitio donde se fijan las moléculas del anestésico local, permitiendo el paso de iones Na⁺ al interior celular y despolarizar la membrana celular, que clínicamente se traducirá como anestesia o analgesia. Se ha mencionado que durante el breve periodo que permanece abierto cada ionoforo de sodio (aprox. 1 milisegundo), permite el paso de unos 7000 iones de Na⁺.



El poro iónico de 1.2 nm (la porción externa del canal de sodio, en la cara externa de la membrana celular) está formado por "paredes" de proteína y se estrecha hasta 0.3 a 0.5 nm, tiene una cavidad acuosa, de forma similar a un cilindro irregular, donde se localiza el vestíbulo externo, el cual contiene el sensor de voltaje y el filtro de selectividad formado por ácido aspártico, glicina, lisina y alanina. La compuerta de cierre se localiza en la porción más distal del canal (cara intracelular de la membrana celular). No se conoce el mecanismo exacto de cómo estos inóforos discriminan entre los diferentes cationes.

En la siguiente figura observamos cómo se inactiva el poro interno de un canal de sodio al cerrarse la compuerta. Se sabe que existen unas cinco toxinas que pueden inactivar estos canales iónicos de una forma muy compleja.



Bloqueo diferencial;

Es un reflejo de la distribución de las fibras dentro del nervio periférico, la capa mas externa se bloquea en primer lugar con un gradiente de concentración hacia el centro.

Secuencia clínica del bloqueo;

- bloqueo simpático
- pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica
- pérdida de la propiocepcion
- pérdida de la sensibilidad al tacto y a la presión
- parálisis motora

Clasificación de las fibras nerviosas;

Tipo de fibra	Mielina	Diámetro	Función
A-alfa	++	6-22 micras	Motora
A-beta	++	6-22	Motora
A-gama	++	3-6	Huso muscular
A-delta	++	1-4	Dolor,temp,tacto
B	+	<3	Autonómica pre ganglionar
C	-	0.3-1.3	Dolor,temp,tacto, autonómica posg.

Toxicidad;

Cardiotoxicidad

Los efectos tóxicos de los anestésicos locales sobre el sistema cardiovascular se dividen en dos grupos;

- los cambios fisiológicos que se generan con algunas técnicas de anestesia regional
- los efectos que derivan de las propias acciones de estos fármacos sobre los canales de sodio, potasio, calcio y los receptores beta del miocardio.

- Estos efectos secundarios sobre el sistema cardiovascular se pueden explicar por los siguientes cuatro mecanismos:
 1. Efecto regional debido al bloqueo de fibras pre ganglionares simpáticas secundario a la inyección neuroaxial del anestésico local.
 2. Un efecto directo cardiodepresor/arritmogénico debido a concentraciones plasmáticas elevadas y súbitas de anestésico local por inyección intravascular o absorción exagerada desde el sitio de inyección
 3. Efecto cardiodepresor mediado a través del SNC
 4. La absorción sistémica de dosis tóxica puede producir depresión medular y colapso circulatorio secundario.

La cardiotoxicidad directa de los anestésicos locales se relaciona a diversos factores como; 1) las características fisicoquímicas de cada fármaco, 2) ruta, sitio y velocidad de entrada al torrente sanguíneo y 3) características de cada enfermo. Entre mayor potencia de un anestésico local, mayor efecto cardiotóxico; drogas como lidocaína tienen mejor tolerancia que la bupivacaína, levobupivacaína o ropivacaína cuando por accidente o intencionadamente son inyectadas en el torrente vascular. Además de factores como la liposolubilidad, la fracción unida a proteínas y el tamaño de la cadena lateral. El isomerismo es uno de los determinantes más importantes de la toxicidad cardíaca.

En la actualidad sabemos que los dextroisómeros de los anestésicos locales tienen una mayor afinidad por los ionoforos de sodio, quedando adheridos a estos por más tiempo que los anestésicos locales levoisoméricos.

Estudios realizados en animales han confirmado que lidocaína es un anestésico local con mínima toxicidad cardiaca, seguida por ropivacaína, levobupivacaína y bupivacaína.

Neurotoxicidad

La toxicidad de los anestésicos locales sobre el SNC se manifiesta en dos áreas;

-
- por concentraciones sanguíneas elevadas, debidas a la acción sobre los canales de sodio en el SNC.
- por la aplicación directa del anestésico local sobre o en la cercanía de las estructuras neurales, en especial, la inyección de lidocaína en el espacio subaracnoideo, la mepivacaina es uno de los anestésicos locales más seguros para la vía intratecal.

Toxicidad en el SNC; Por fortuna, esta complicación es poco frecuente y suele asociarse al bloqueo epidural. Los mecanismos que explican este evento se basan en una elevación súbita de las concentraciones plasmáticas del anestésico local utilizado, y que alcanzan los inóforos de sodio de las neuronas cerebrales fijándose en el poro interno. Los niveles plasmáticos tóxicos varían de un anestésico local a otro, del enfermo, así como en los diferentes sistemas.

La fase inicial de excitación del SNC pasa a una depresión generalizada que puede llegar al coma y a la muerte, como se observa en la siguiente figura.



Como se puede observar, las primeras manifestaciones clínicas son relativamente inocuas y no necesitan de un manejo específico. De hecho, el adormecimiento perioral y el sabor metálico que refieren los enfermos se usa en medicina del dolor como un indicador clínico para la suspensión de las infusiones de lidocaína intravenosa utilizadas en el tratamiento de algunos dolores neuropáticos. Es importante señalar que en algunos pacientes esta secuencia clásica de manifestaciones tóxicas no es del todo verdadera, y que en ocasiones puede haber colapso cardiovascular sin manifestaciones neurológicas previas.

Mitotoxicidad

Los anestésicos locales son sustancias que actúan tanto en las membranas celulares externas, como en las membranas de los organelos intracitoplásmicos, en especial en la doble membrana mitocondrial. Se ha encontrado que la bupivacaína produce alteraciones en el metabolismo oxidativo intracelular activo al despolarizar la membrana mitocondrial y oxidación del nucleótido piridina. Esto produce la apertura de la permeabilidad del poro de transición (PTP del inglés *permeability transition por*) un tipo de canal localizado en las membranas intracelulares que tiene un papel importante en diversas formas de muerte celular. Además de incrementos en las concentraciones intracelulares de Ca^{2+} y liberación de citocromo *c*.

Todos los anestésicos locales que se han estudiado tienen un potencial miotóxico similar en cuanto a las alteraciones tisulares producidas, pero difiere en la intensidad de estas lesiones. Bupivacaína y cloroprocaína son las más tóxicas y la procaína y tetracaína son las que producen alteraciones menores. Es importante contrastar que la tetracaína es uno de los anestésicos locales más tóxicos cuando se administra por vía intratecal.

Alergias;

Las alergias a los anestésicos locales son raras, en especial a los amino-amida, pero pueden llegar a ser fatales. Los anestésicos locales del tipo éster derivan del ácido para-aminobenzoico (PABA), los anestésicos locales amino amida no se relacionan al PABA, sin embargo algunas presentaciones si contienen metilparaben y sulfitos como conservadores. Una vez que el organismo quedó expuesto a sustancias antigénicas, se requieren hasta dos semanas para que exista producción de anticuerpos y una nueva exposición al antígeno puede producir una reacción de antígeno-anticuerpo del Tipo I, Mediadas por IgE, que se manifiestan por una gran liberación de histamina, serotonina, y leucotrienos que clínicamente se traduce por respuesta rápida caracterizada con broncoespasmo, compromiso de la vía aérea y depresión cardiovascular.

Bupivacaina;

Es un anestésico local sintético de tipo amino-amida, compuesta de un anillo lipofílico bencénico unido a una amina terciaria hidrofílica por un puente de amida.

Preparado en 1957 por A.F. Ekenstam, con aprobación en la clínica en 1963.

Su estructura química es similar a la mepivacaina, su fórmula molecular es C₁₈-N₂O-H₂₈-HCl. Su nombre químico es clorhidrato de 2,6 dimetilánilida del ácido 1-n-butil-DL-piperidina-2-carboxílico, con peso molecular del cloruro de 325 y de la base 288. Las soluciones que contienen adrenalina tienen un pH de 3.5 y pKa de 8.1.

Solubilidad; la base es poco soluble, el clorhidrato es muy soluble en agua.

Potencia; es 3 a 4 veces más potente que la lidocaína y hasta un 30% más potente que la tetracaina.

Su acción inicia de 5 a 7 minutos con un efecto máximo a los 15- 25 minutos. Con una vida media alfa en plasma de 2.5 horas y vida media beta de 5 horas.

Presenta una unión a proteínas plasmáticas en un 96%, su metabolismo principalmente es hepático a través de una N-desalquilación. Cruza la barrera placentaria por difusión pasiva pero con este medicamento se ha observado el valor más bajo de difusión placentaria, esto probablemente por su alta capacidad de unión a proteínas plasmáticas. No se han observado efectos adversos sobre el feto, casi el 10% del medicamento es eliminado por la orina sin cambios.

Es posible detectar la bupivacaina en sangre 5 minutos después de la infiltración, de bloqueo peridural o de nervios intercostales, la concentración plasmática se relaciona con la dosis total administrada.

Después del bloqueo peridural o intercostal con dosis única, las concentraciones plasmáticas de bupivacaina después de 5 minutos a hasta 2 horas serán de 0.14 a 1.1mcg/ml, a 2 horas serán de 1 a 2 mcg/ml, y después de 4 horas disminuirán de 0.1 a 0.34 mcg/ml.

La administración de la bupivacaina a un ritmo de 2mg/min por 3 horas, producirá el progresivo incremento en los niveles plasmáticos a una media de 1.8 mcg/ml con efectos cardiovasculares como incremento en la frecuencia cardiaca de manera importante, la PAM incrementa de un 85 hasta 100mmHg.

La dosis toxica de bupivacaina es de 5 mcg/ml.

JUSTIFICACION

La anestesia regional a través de la técnica subaracnoidea en la actualidad es una de las técnicas preferidas para los eventos obstétricos como cesáreas de urgencia o electivas por su bloqueo sensitivo-motor rápido y uso de menores dosis de anestésicos locales, así como una gama de coadyuvantes intratecales con el propósito de buscar una menor morbimortalidad del binomio además de mejorar la calidad del bloqueo como garantizar una buena analgesia postoperatoria por la adición de coadyuvantes.

Por lo que se realizó este estudio en el cual se evaluó la calidad anestésica con la combinación de bupivacaina isobárica al 0.5% 7.5mg más fentanilo 25 mcg intratecal en pacientes obstétricas de embarazo de término con un ASA II en pacientes de 16 a 38 años de edad para operación cesárea electiva o de urgencia, evaluando los cambios hemodinámicos y la analgesia postoperatoria. Con el fin de brindar un mejor confort al binomio madre-feto en el Hospital de la Mujer de Morelia Michoacán.

HIPOTESIS

La combinación de bupivacaina isobárica al 0.5% 7.5mgrs mas fentanilo 25 mcgrs subaracnoidea produce una anestesia eficaz con menores cambios hemodinámicos y menor bloqueo motor.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ Es eficaz la combinación de bupivacaina isobárica 0.5% mas fentanilo para operación cesárea?, ¿ presenta buena estabilidad hemodinámica y menor bloqueo motor?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL;

Evaluar la calidad anestésica de la combinación de bupivacaina isobárica al 0.5% 7.5mg/ml mas fentanilo 25mcg intratecal, en pacientes de 16 a 38 años de edad con embarazo de termino con riesgo físico ASA II, electiva o de urgencia en el Hospital de la Mujer SSA de Morelia, Michoacán en el periodo que comprende de marzo a julio del 2011.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- determinar la calidad anestésica de la dosis intratecal administrada para operación cesárea.
- valorar la estabilidad hemodinámica.
- Evaluar la satisfacción por el cirujano sobre el procedimiento anestésico.
- Evaluar la analgesia postoperatoria.
- Valorar el tiempo de recuperación de bloqueo motor.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO;

Se realizó un estudio clínico descriptivo, prospectivo en el Hospital de la Mujer SSA de Morelia, Michoacán. En un periodo de comprende del marzo a julio del 2011, en una muestra de 40 pacientes obstétricas de 16 a 38 años de edad con embarazo de termino, ASA II, para operación cesárea de urgencia o electiva.

UNIVERSO DE TRABAJO;

Toda paciente de 16 a 38 años de edad, con embarazo de término con ASA II, para operación cesárea de urgencia o electiva. Que ingrese a la sala mixta de toco cirugía o sala 2 del área de quirófanos, en conjunto con el cirujano y equipo de enfermeras.

MUESTRA;

Se tomó en forma aleatoria de acuerdo a su ingreso en la sala mixta de toco cirugía y en sala 2 del área de quirófanos del hospital de la mujer con un numero de 40 pacientes.

TECNICA;

Se seleccionó un número de 40 pacientes de 16 a 38 años de edad con ASA II para operación cesárea en la sala mixta de tóco cirugía y sala 2 de quirófanos para operación cesárea electiva o de urgencia, se realizó monitoreo no invasivo, previa precarga de líquidos intravenosos con solución Hartman 10cc/kg de peso, más oxígeno complementario a 3lts/min.

Se colocaron a las pacientes en decúbito lateral izquierdo, asepsia y antisepsia, se infiltró desde piel en espacio intervertebral L2-L3. Se introdujo aguja Tuohy # 16 hasta el espacio peridural con técnica de Pitkin positivo, colocando aguja Whitacre 27 larga a través de aguja hasta el espacio subaracnoideo y al obtener LCR se administró dosis única bupivacaína isobárica 0.5% 7.5mg más fentanil 25 mcg, se retira aguja espinal introduciendo catéter peridural cefálico, mismo que se dejó inerte.

CRITERIOS DE INCLUSION;

- Mujeres de 16 a 38 años de edad
- Embarazo de termino
- Cesárea de urgencia o electiva
- Estado físico ASA II
- Pacientes sin contraindicación para anestesia regional
- Pacientes que acepten participar en el estudio

CRITERIOS DE EXCLUSION;

- Pacientes con fondo psicógeno o enfermedades psiquiátricas
- Pacientes con hipersensibilidad conocida o no al fármaco
- Hemodinamicamente inestables
- Enfermedades como diabetes, HAS y otras comorbilidades
- Alteraciones de la coagulación
- Infecciones locales en el sitio de punción
- Catéter peridural colocado previamente para analgesia obstétrica
- Que no reúnan los criterios de inclusión

CRITERIOS DE ELIMINACION;

- Las que abandonen el estudio voluntariamente
- Aparición de alguna complicación anestésica
- Bloqueo subaracnoideo insuficiente que amerite dosis de rescate

VARIABLES;

- Dependientes
- Independientes

VARIABLES DEPENDIENTES;

- Saturación de oxígeno
- presión arterial (sistólica, diastólica y media)
- Frecuencia cardiaca
- Frecuencia respiratoria
- Temperatura

VARIABLES INDEPENDIENTES

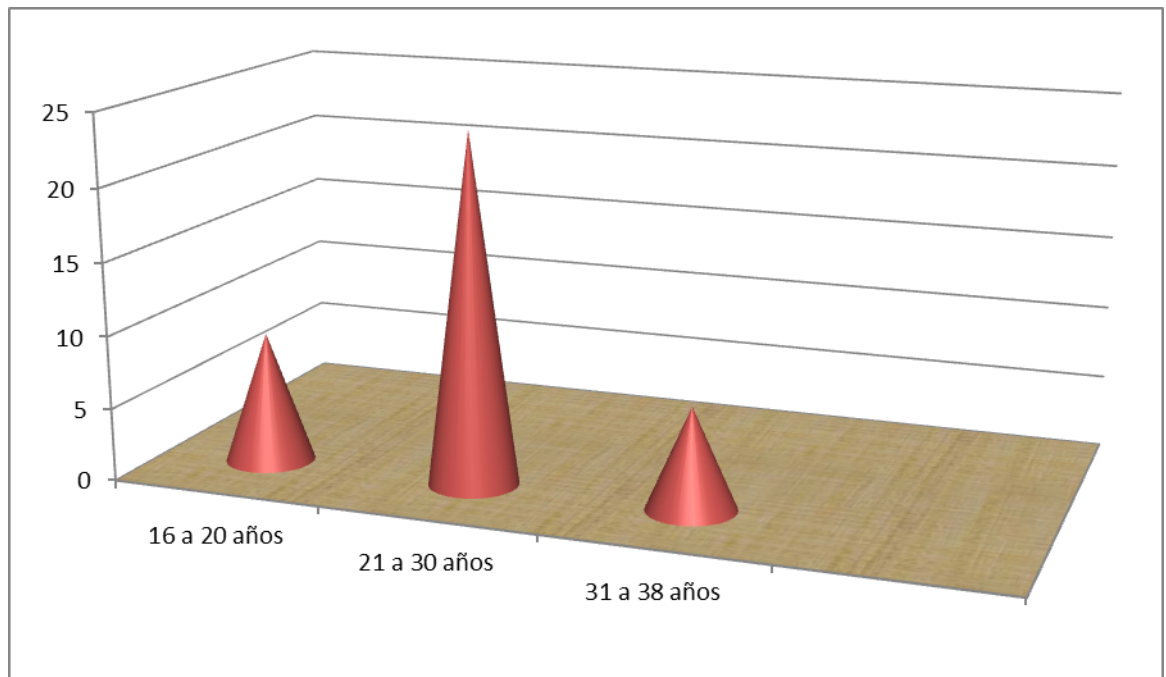
- Edad
- Peso
- Talla
- IMC
- ASA
- Evaluación del dolor) EVA)
- Escala de bromage

Variable	Definición	Escala	Dimensión
Edad	años cumplidos	Medida aritmética	16 a 20 21 a 30 31 a 38
Peso	Masa corporal expresada en Kg	Medida aritmética	Menor de 50 51 a 60 61 a 70 71 a 80 Mayor 81
Talla	Estatura medida en cms	Medida aritmética	Menor 1.50 1.51 a 1.60 1.61 a 1.70 Más de 1.71
IMC		Medida aritmética	Menor 25 25.1 a 30 30.1 a 35 35.1 a 40 Mayor de 40.1
ASA	Estado físico		
EVA	Escala visual análoga al dolor	Escala de 0 al 10	No dolor o mínimo 0 a 2 Dolor leve 3 a 4 Dolor moderado 5

			a 7 Dolor intenso 8 a 10
Latencia	Tiempo en que hace efecto el anestésico		1 a 5 minutos Más de 5 minutos
Escala de bromage	Grado de bloqueo motor	I a IV	
Presión arterial	Resultado de la contracción ventricular en contra de resistencias periféricas	Medida aritmética	Medida aritmética DE
Frecuencia cardiaca	No de contracciones cardiacas por minuto	Medida aritmética DE	
Frecuencia respiratoria	No de respiraciones por minuto	Medida aritmética DE	
SpO2	Cantidad de hemoglobina saturada por minuto	Medida aritmética DE	

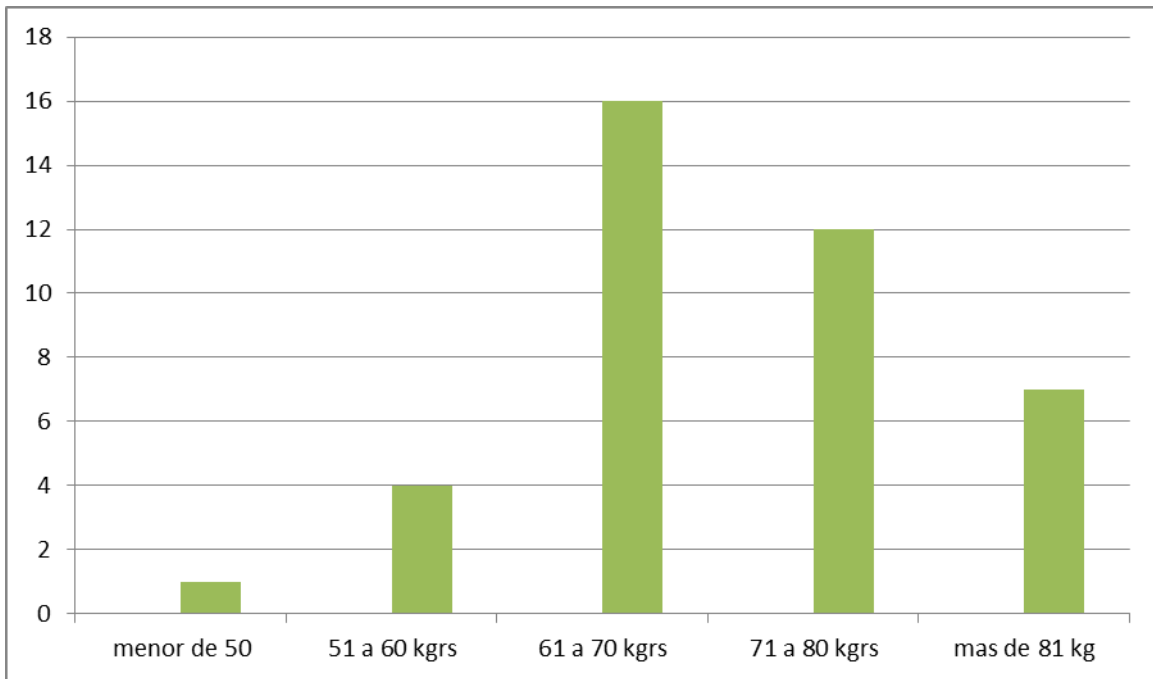
POR GRUPO DE EDAD

Edad	No de pacientes
16 a 20 años	9
21 a 30 años	24
31 a 38 años	7



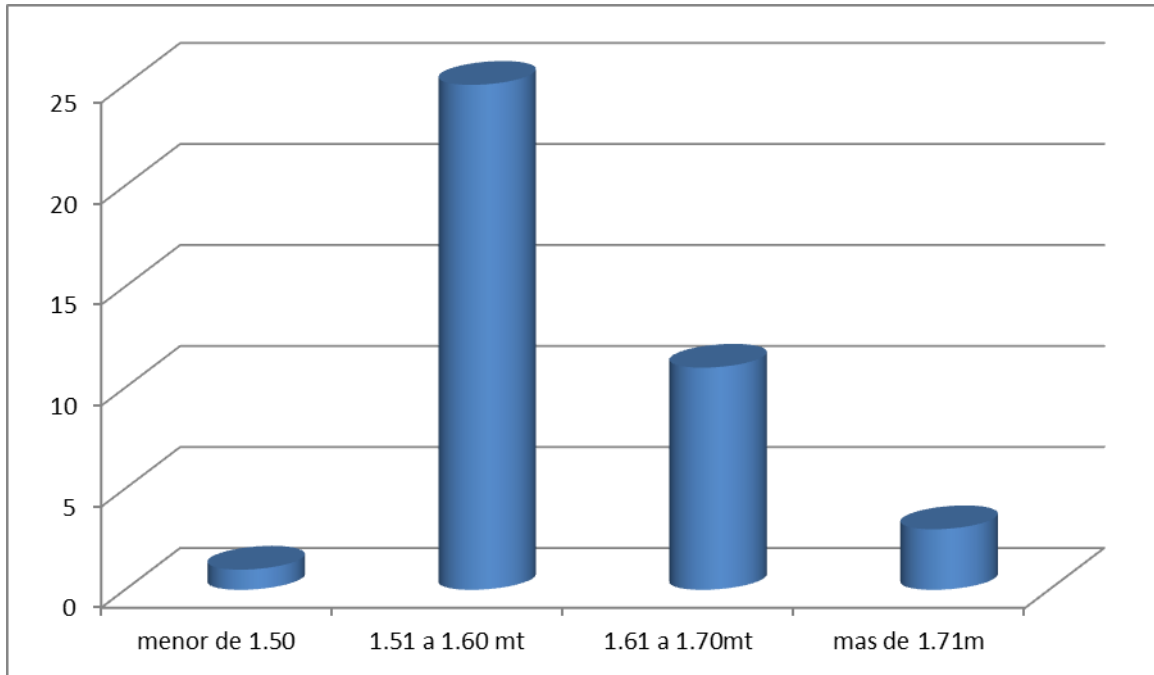
POR PESO

Peso	No pacientes
Menor 50kgrs	1
51 a 60kgrs	4
61 a 70 kgrs	16
71 a 80kgrs	12
Mas de 80kgrs	7



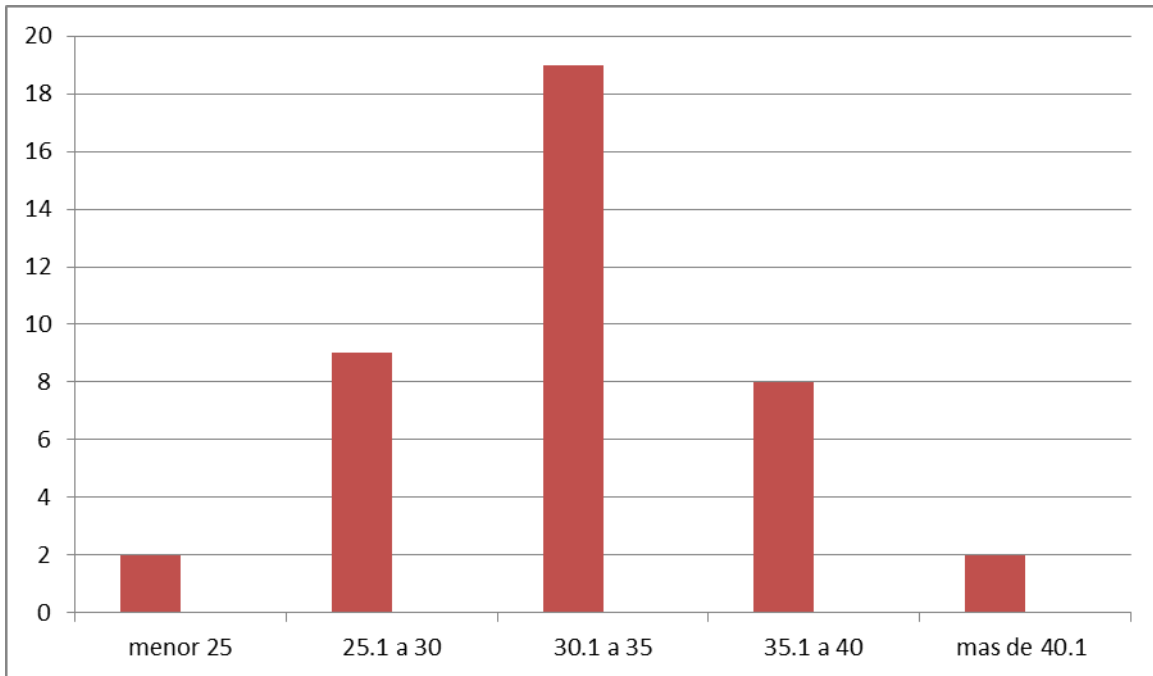
POR TALLA

Talla	Número de pacientes
Menor de 1.50	1
1.51 a 1.60	25
1.61 a 1.70	11
Más de 1.71	3



POR IMC

IMC	Número de pacientes
Menor de 25	2
25.1 a 30	9
30.1 a 35	19
35.1 a 40	8
Más de 40.1	2

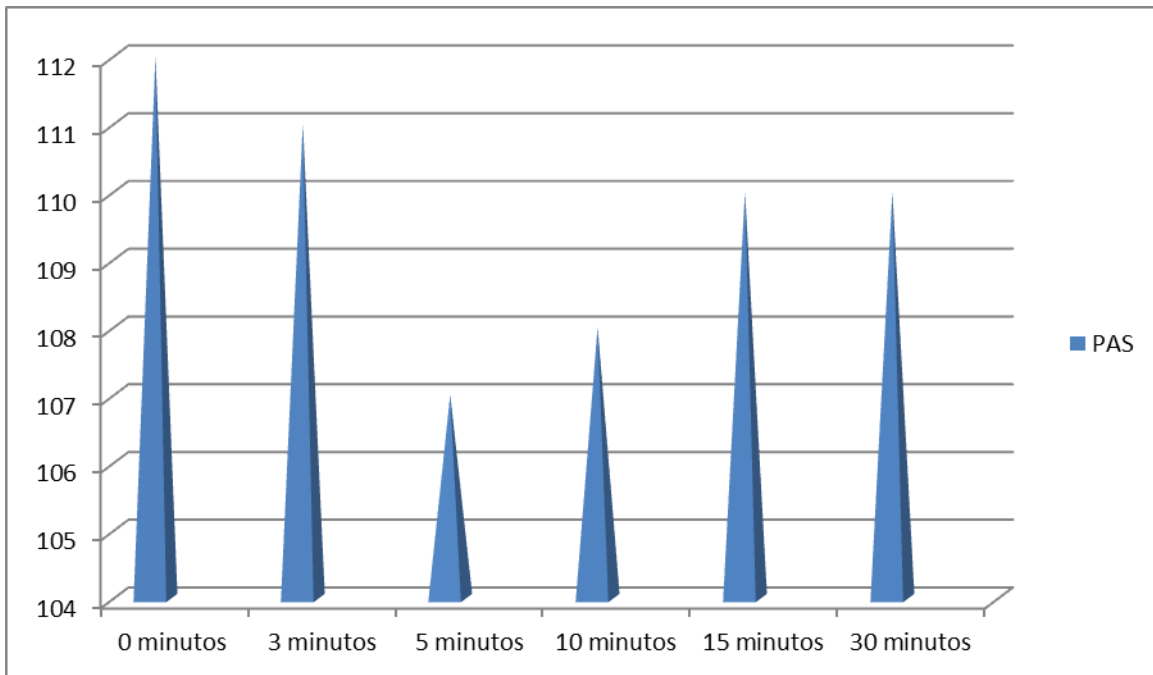
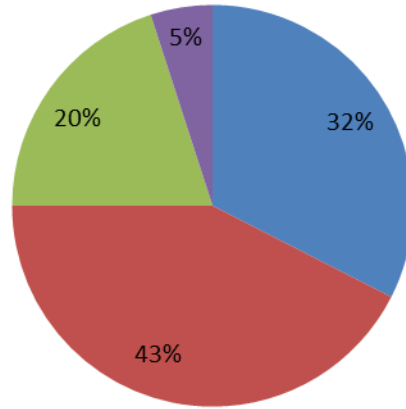


POR NUMERO DE GESTACION

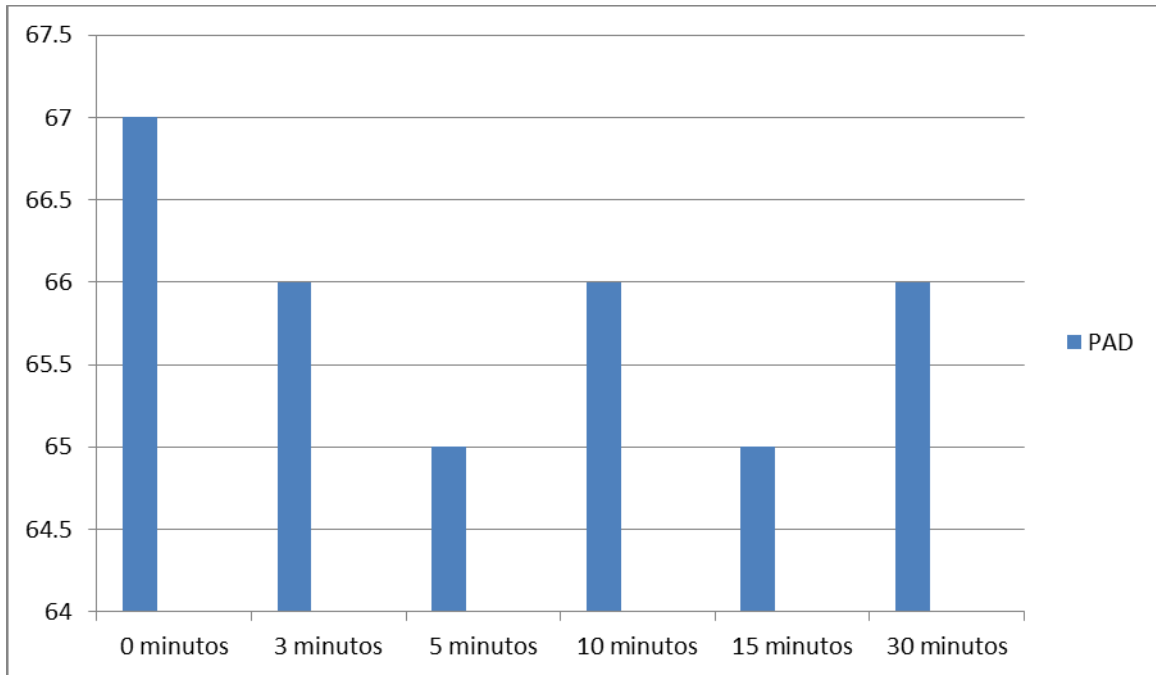
gestaciones	Número de pacientes
Gesta I	13
Gesta II	17
Gesta III	8
Más de IV	2

No gestacion

gesta I gesta II gesta III mas de IV

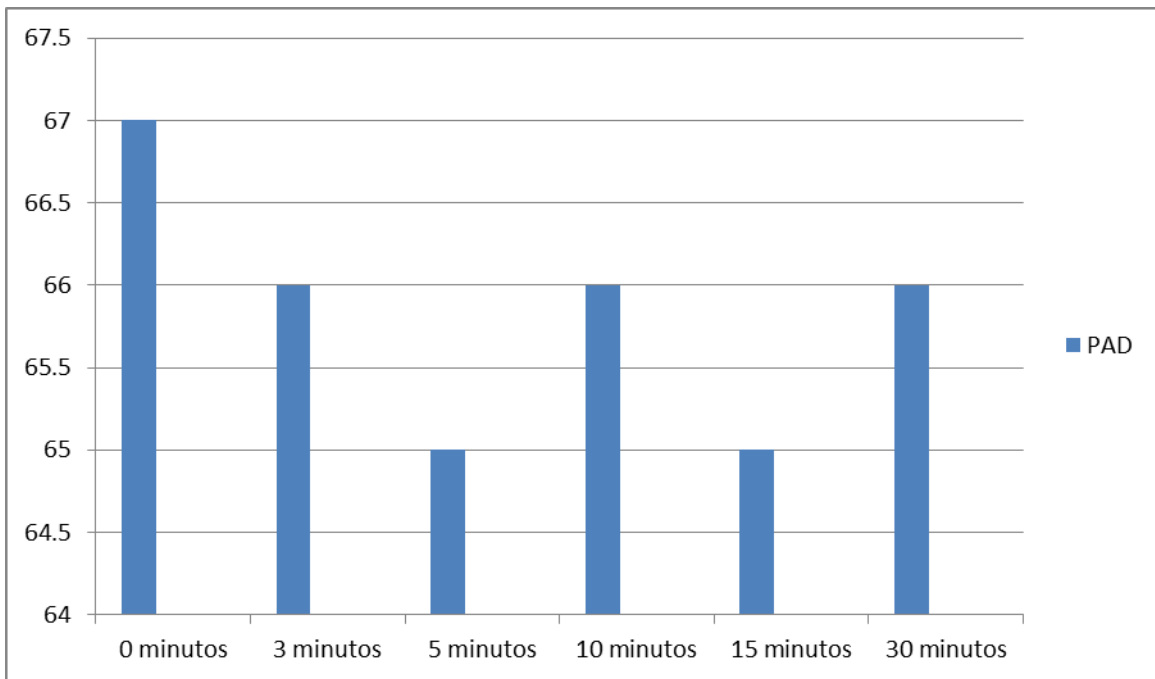


Cifra TAS	0 min	3 min	5 min	10 min	15 min	30 min	60 min
140	1	1	0	0	0	0	1
130	3	2	2	1	1	2	1
120	11	10	8	9	9	10	11
110	15	15	13	13	20	16	14
100	9	11	14	16	9	11	12
90	1	1	2	1	1	1	1
80	0	0	1	0	0	0	0
promedio	112	111	107	108	110	110	110



Cifra TAD	0 min	3 min	5 min	10 min	15 min	30 min	60 min
80	5	3	1	1	1	1	2
75	4	4	5	3	3	4	4
70	10	9	9	13	13	13	14
65	9	12	10	12	10	10	9
60	9	10	13	10	12	10	10
55	3	2	1	1	0	2	1

50	0	0	1	0	1	0	0
promedio	67	66	65	66	65	66	67



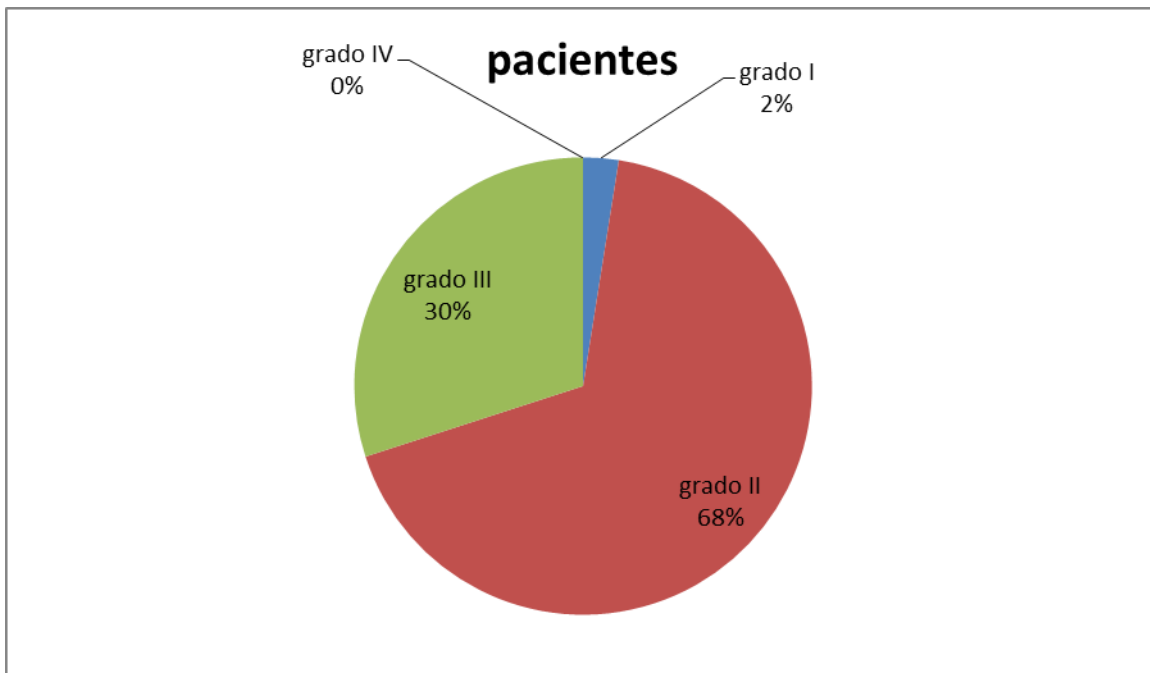
Cifras FC	0 min	3 min	5 min	10 min	15 min	30 min	60 min
120	1	1	1	1	0	0	0
110	2	2	2	2	2	1	1
100	5	6	7	3	4	3	3
90	7	8	10	4	5	6	5
80	10	10	7	9	7	9	7
70	11	6	5	12	12	9	12
60	4	6	7	9	10	12	12
50	0	1	1	0	0	0	0

promedio	82	82	83	79	73	75	74
----------	----	----	----	----	----	----	----

ESCALA DE BROMAGE

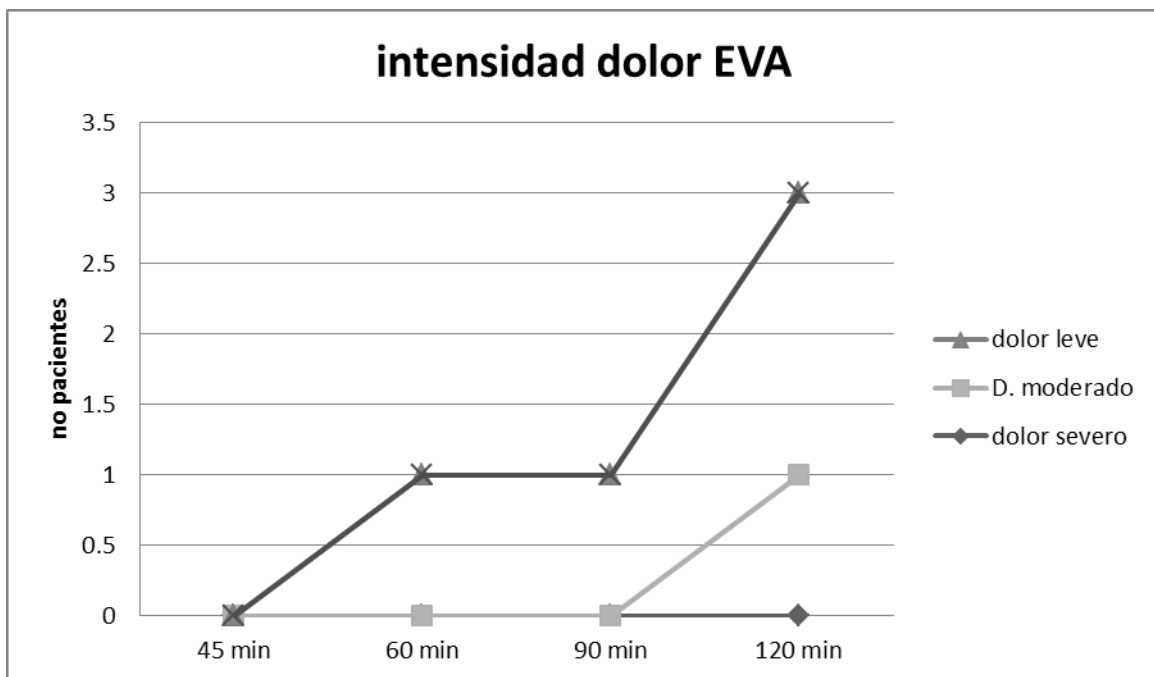
GRADOS	CRITERIOS
I. Completo 100%	Incapaz de mover pies y rodillas
II. Casi completo 66%	Puede mover solo los pies
III. Parcial 33%	Puede mover pies y rodillas
IV. Nulo 0%	Flexión de pies y rodilla

Escala de Bromage, grados a los 45 min	Número de pacientes
I	1
II	27
III	12
IV	0



EVA (escala visual análoga del dolor):

Intensidad dolor	45 min	60 min	90 min	120 min
0	40	39	39	36
1 a 3(dolor leve)	0	1	1	3
4 a 7(moderado)	0	0	0	1
8 a 10(severo)	0	0	0	0



DISCUSION;

La bupivacaina isobárica es un anestésico local del tipo amino-amida utilizado para la anestesia regional, aunque en nuestro medio en menor proporción que otros anestésicos locales como la bupivacaina hiperbárica y ropivacaina de uso común en pacientes obstétricas.

En nuestro estudio, la combinación de bupivacaina isobárica con fentanilo subaracnoidea para operación cesárea, estadísticamente no encontramos mayor diferencia en cambios hemodinámicos durante el transanestésico con baja tendencia a la hipotensión, por lo tanto menor requerimiento de vasopresores como efedrina y otros como atropina, brindando una buena estabilidad hemodinámica y menor bloqueo motor.

CONCLUSION;

La combinación de bupivacaina isobárica 0.5% y fentanilo a dosis de 7.5 mgrs y 25 mcgrs respectivamente subaracnoidea para operación cesárea nos brinda buena anestesia y analgesia postoperatoria, así como menor bloqueo motor y menores cambios hemodinámicos.

ANEXOS:

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES; 2011.

ACTIVIDAD	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO
Investigación bibliográfica	Xxxxxx	xxxxxx				
Aprobación de protocolo por comité de enseñanza					Xxxxxx	
Inicio de protocolo en pacientes				xxxxxx	Xxxxxx	
Recolección de datos					Xxxxxx	Xxxxxx
Análisis, aceptación del comité e impresión de tesis						Xxxxxx

HOJA DE 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 para mi cesarea, además con el fin de participar en el protocolo de investigación. Eficacia anestésica de bupivacaina isobárica 0.5% 7.5mgrs mas 25 mcgrs fentanil intratecal para operación cesarea. Útil para el manejo subsecuente de las pacientes bajo las mismas condiciones con el fin de mejorar la recuperación anestésica y menores cambios hemodinámicos ante el procedimiento quirúrgico. Se me ha explicado que los medicamentos utilizados son seguros y no repercuten en mi bienestar. Estoy consciente que en cualquier momento pueden presentarse complicaciones y cambios hemodinámicos. O bloqueo insuficiente que amerite rescate con otra técnica anestésica incluso hasta anestesia general, así mismo como alguna complicación inherente a cualquier técnica anestésica que conlleva sus riesgos por su mismo empleo.

Se me informo de que estoy predispuesta a presentar alguna reacción alérgica, reacciones adversas o efectos indeseables a los anestésicos, medicamentos y soluciones utilizadas durante el procedimiento, mismos que pueden acarrear complicaciones en mi organismo de eventos desde mínimos incluso hasta ocasionarme la muerte.

Por lo que he comprendido las explicaciones, han sido aclaradas todas mis dudas y estoy satisfecha 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 sujeta a ningún tipo de presión para hacerlo, por lo anterior es mi decisión de AUTORIZAR al especialista de someterme al procedimiento anestésico.

Atentamente

Nombre y firma del paciente o responsable

Testigos y-o familiares

Medico anesthesiologo

Morelia, Michoacán a _____ de _____ del 2011

BIBLIOGRAFIA

'Marrón PM, Rivera FJ bupivacaina neuroaxial para operación cesarea. Artículo de revisión Revista Mexicana de Anestesiología 2008, 31.133'138

Arriaga L, mecanismos de acción de los anestésicos locales. –Artículo de revisión Revista brasileira de Anestesiología 2006.

Torre MR Pérez MP bupivacaina hiperbárica vs bupivacaina isobárica. Rev. Soc. Española del dolor 2002, 9-441-446

Ronald Miller, Edward D Miller Jr. Roy F Cucchiara, anestesia 6ta edición, 2005.

Morgan E Jr. Maged S Mikhail, anestesiología clínica 3ra edición, 2003

Duke J. anestesia secretos. Analgesia y anestesia obstétrica, Edi elsevier. Tercera edición Madrid, España 2006. 438-442

Camphbell D, Zwack R, crone L, et al ambulatory labor epidural analgesia. Ropivacaina vs bupivacaina, aneth analg 2000. 90. 1384-9.

-Merson n. A comparison of motor block between bupivacaina isobárica vs bupivacaina hiperbarica for cesarea AANAJ 2001. 69 54-8

-anestesia clínica 3ra edición Barash, cullen Stoelting 1999.

Cutáneo A. el anestesiólogo en la cesarea, Rev. Col de anestesiología 1996. 24-85-87

Fernández GJ García VS Gómez AJ Técnica combinada subaracnoidea- epidural para cesárea. Rev. Española anestesiología y reanim 2000. 47-207-25

Sánchez MC Uribarri FJ anestesia epidural para cesarea, utilizando dosis bajas de bupivacaina y fentanilo Rev Soc –Española del dolor 1999 6 -406-41

Domínguez RA huerta FJ F influencia del empleo de opioides durante cesarea Rev. Soc. Española del dolor 2005 12-340-347

Pargger H. Hampl KF. Aeschbach A. Paganoni R. Combined effect of patient variables on sensory level after spinal 0.5% plain bupivacaine 1998 42(4) 430-4

Analgesia perioperatoria en cesarean; eficacia y seguridad del fentanilo intratecal. Aragón MC, Calderón, Torres. Rev. Soc. Española del Dolor 11;2; 68-73 2004

Auroy Y Narchy P. Serious Complications related to regional anesthesia logy 1997 41; 439-444

Scott DB, Tunstall ME. Serious complications associated with epidural/ spinal blockade in obstetrics 1995 4: 135-130

Morgan M. Anesthetic contribution to maternal mortality. Br Anaesth 1987 59; 842-55

Cooper DW, Ryall DM, Loer GA. Does intrathecal fentanyl produce acute cross- tolerance Br Anesthesia 1997

Shende D. Bouden MI. The influence of intrathecal fentanyl on the characteristics of subarachnoid block for cesarean section anaesthesia 1998 53; 702-10

Belzarena SD. Clinical effects of intrathecally administered fentanyl in patients undergoing cesarean section anesthesia 1992

Grandjean Casio M. Moses M. hemodynamic effects of intrathecal fentanyl 1996

Norris M.C Arkosh VA spinal opioid Anesthesia , anesthesiology clin 1994 913-81

David E. Longnecker, Anesthesiology Mc Graw Hill 2010

Brills Guzman GM Fisher history of neuroaxial administration of analgesia and opioids. Anesthesiology 2009