



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MORELIA "DR. MIGUEL SILVA"

SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACAN

T E S I S

**COMPARACION DE MORFINA VS FENTANIL INTRATECAL
ASOCIADOS A BUPIVACAINA PARA MANEJO DE ANALGESIA
OBSTETRICA.**

Que para obtener el Diploma de la Especialidad de Anestesiología

P R E S E N T A

DR. ROGELIO NUÑEZ MARTINEZ

ASESORAS:

DRA. CLAUDIA AGUSTINA RAMOS OLMOS

DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA

MORELIA, MICHOACAN., ABRIL 2015.



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.

DEDICADO A MI FAMILIA:

Leticia, Leslie Esther, Julia y Jesús Antonio mi familia.

Profa. Martha Enriqueta Martínez. Mi madre.

Dr. Jorge Manzo Bedolla. Mi padre.

Esther Escoto Martínez. Mi segunda madre.

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES:

Dr. Arnulfo Durán Melgoza. Donde siempre encontré una palabra de aliento.

Dra. Rosalinda castillo López quien me apoyó en todo momento.

Dra. Claudia Agustina Ramos Olmos. Por ser mi amiga y mi maestra.

Dr. Santiago Corona Verduzco. Al maestro quien con su sapiencia, me introdujo en la anestesia.

Dr. Jesús Ángel Villagrán Uribe
Director médico del Hospital General “Dr. Miguel Silva”

Dr. José Luis Zavala Mejía
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.

Dr. Arnulfo Durán Melgoza.
Jefe del Servicio de Anestesiología.

Dr. Santiago Corona Verduzco.
Profesor titular del curso de Anestesiología

Dra. Claudia Agustina Ramos Olmos.
Asesor de tesis

Dra. María Sandra Huape Arreola.
Asesor de Tesis

Dr. Rogelio Núñez Martínez.
Sustentante de Tesis

INDICE

Resumen.-----	6
Introducción -----	10
Problema de investigación -----	12
Marco teórico.-----	14
Justificación.-----	64
Hipótesis.-----	65
Objetivos.-----	65
Material y métodos -----	66
Criterios de inclusión. -----	67
Criterios de exclusión. -----	67
Criterios de eliminación. -----	67
Variables -----	68
Descripción operativa de las variables.-----	69
Estandarización de los instrumentos de medición y los procedimientos de medición. -----	71
Plan de análisis estadístico. -----	71
Código del investigador -----	72
Código de nuremberg -----	74
Consideraciones éticas y prevención de riesgos. -----	77
Resultados. -----	77
Discusión. -----	93
Conclusiones. -----	96
Recomendaciones -----	96
Referencias bibliográficas. -----	97

RESUMEN.

El dolor asociado con el trabajo de parto afecta a todas las pacientes e involucra alteraciones que afectan a la madre y al hijo e interactúan interfiriendo con su evolución normal. El objetivo de nuestro estudio fue la evaluación de una dosis baja de morfina intratecal más fentanilo y bupivacaína, en comparación con fentanilo más bupivacaína, para aliviar el dolor en el trabajo de parto. Es un estudio clínico, prospectivo, doble ciego, comparativo, longitudinal y aleatorizado. Se incluyeron un total de noventa pacientes estado físico ASA 2 que aceptaron participar; el cual se dividió en dos grupos de 45 pacientes asignadas al azar. Al grupo (I) se le administró 2 mg de bupivacaína isobárica más 20 mcg de fentanil más 75 mcg de morfina intratecal y al grupo (II) se le administró 2 mg de bupivacaína isobárica más 20 mcg de fentanil intratecal. Posteriormente se vigiló, signos vitales, intensidad de dolor, el nivel sensorial al frío y al pinchazo, bloqueo motor y efectos secundarios se evaluaron a los 5, 10, 15, 30, 45 y 60 minutos y luego cada 30 minutos. El rescate se realizó con 15 mg de bupivacaína simple al 0.166% y se valoró cada 15 min y de ser necesario se administró otra dosis hasta conseguir un valor en la escala visual análoga del dolor menor de 4. Los resultados muestran que con 75 mcg de morfina intratecal se prolonga la analgesia para el trabajo de parto y postparto, hasta el siguiente día sin necesidad de AINES para disminuir el dolor. El tiempo de analgesia total fue de 241 minutos para el grupo I y 177 minutos para el grupo II, siendo estadísticamente significativo con un valor de $p < 0.0001$. Dentro de los signos vitales, mostraron algunas diferencias significativas en la presión arterial sistólica a los 10 minutos, para el grupo I fue de 122.33 ± 7.97 mmHg y para el grupo II 119.47 ± 12.16 mmHg con un valor de $p < 0.05$; a los 45 minutos el grupo I tuvo un valor de 122.28 ± 8.65 mmHg y el grupo II de 116.57 ± 12.22 con un valor de $p < 0.01$; en la diastólica se presentó a los 45 minutos; el grupo I tuvo un valor de 78.52 ± 6.86 mmHg y el grupo II 75.37 ± 6.04 mmHg. $p < 0.03$. Dentro de la presión arterial media no se presentaron diferencias significativas y sin repercusiones clínicas al igual que en la frecuencia cardíaca materna. Dentro de efectos

colaterales el prurito estuvo presente en ambos grupos con un total 69% pacientes. Las náuseas se presentaron aproximadamente a los 10 minutos de instalado el procedimiento pero fueron eventuales. La evaluación del monitoreo fetal posterior a la analgesia puede mostrar una variabilidad disminuida transitoria inicial que se recupera posteriormente; igualmente no se han demostrado efectos desfavorables sobre el puntaje de Apgar. En conclusión, la adición de 75 mcg de morfina intratecal a las técnicas de analgesia obstétrica prolonga el tiempo de la misma con mínimos efectos colaterales.

ABSTRACT

The pain associated with labor affects all patients and involves alterations affecting the mother and child and interact interfering with their normal development. The aim of our study was to evaluate low-dose bupivacaine plus fentanyl and intrathecal morphine, bupivacaine compared to more fentanyl for pain relief in labor. He is a clinical, prospective, double-blind, comparative, longitudinal, randomized study. A total of ninety two ASA physical status who agreed to participate were included; which was split into two groups of 45 patients randomized. The group (I) was administered 2 mg of isobaric bupivacaine plus 20 mcg 75 mcg fentanyl more intrathecal morphine and the group (II) was administered 2 mg of isobaric bupivacaine plus 20 mcg intrathecal fentanyl. Subsequently, vital signs, pain intensity, sensory level to cold and pinprick, motor block and side effects were evaluated at 5, 10, 15, 30, 45 and 60 minutes and then was monitored every 30 minutes. The rescue was performed with single 15 mg bupivacaine 0.166% and every 15 min was evaluated and if necessary another dose was administered until a value in the lower visual analog scale pain 4. The results show that 75 mcg intrathecal morphine analgesia for labor and postpartum lasts until the next day without NSAIDs to reduce pain. The total analgesia time was 241 minutes and 177 minutes I group II group were statistically significant at $p < 0.0001$. Within vital signs showed some significant differences in systolic blood pressure after 10 minutes for group I was 122.33 ± 7.97 mmHg for the group II and 119.47 ± 12.16 mmHg with a value of $p < 0.05$; within 45 minutes I had a group 122.28 value ± 8.65 mmHg and the group II of 116.57 ± 12.22 with a value of $p = < 0.01$; diastolic was presented at 45 minutes; Group I had a value of 78.52 ± 6.86 mmHg and 75.37 ± 6.04 in group II mmHg. $p < 0.03$. Within the mean arterial pressure were no significant differences occurred without clinical implications as in maternal heart rate. Among side effects itching was present in both groups with 69% patients. Nausea occurred approximately 10 minutes to install the procedure but were possible. The evaluation of subsequent monitoring fetal analgesia may show an initial transient decreased variability is subsequently recovered; also have not shown adverse effects on the

Apgar score. In conclusion, the addition of 75 mcg of intrathecal morphine analgesia techniques obstetric prolongs the same with minimal side effects.

INTRODUCCION

En el Hospital General "Dr. Miguel Silva" de Morelia Michoacán. Se realizan analgesias para parto, con técnica epidural; con desventajas como; complicaciones materno-fetales graves en caso de administración iv o intradural inadvertidas, lagunas y fallos analgésicos posibles por aplicación tardía o fallo de la técnica, tiempo de latencia alrededor de 10-20 minutos, elevada incidencia de temblores, presencia variable de hipotensión según la técnica y/o posición materna, riesgo elevado de cefalea en caso de punción dural accidental, retención vesical postparto en caso de dosis excesivas y/o dosis perineal, dolor de espalda durante el postparto, aumento en la duración del parto lo que llega a favorecer la instrumentación del parto lo que oriento a realizar el presente estudio.

El dolor asociado con el trabajo de parto afecta a todas las pacientes e involucra alteraciones que afectan a la madre y al hijo e interactúan interfiriendo con su evolución normal. Las técnicas analgésicas para trabajo de parto, ya sean intratecales o combinadas han demostrado controlar en forma efectiva el dolor. Para esto se realizó un estudio clínico, prospectivo, doble ciego, comparativo, longitudinal y aleatorizado; donde se incluyeron un total de noventa pacientes estado físico ASA 2 que aceptaron participar; el cual se dividió en dos grupos de 45 pacientes asignadas aleatorizadas . Al grupo (I) se le administró 2 mg de bupivacaína isobárica, más 20 mcg de fentanil, más 75 mcg de morfina intratecal y al grupo (II) se le administró 2 mg de bupivacaína isobárica, más 20 mcg de fentanil intratecal.

Algunos resultados que se obtuvieron en el estudio fueron; cuando se utiliza La morfina en analgesia para trabajo de parto manera intratecal, en dosis menores produce un alivio del dolor en un periodo prolongado asociado con la aparición lenta y efectos secundarios no significativos y si se combina con medicamentos de acción rápida, la morfina puede ser de gran valor clínico.

La introducción de narcóticos intraespinales a la práctica clínica en el 79. Del siglo pasado sugiere otro enfoque, y los profesionales de la anestesia obstétrica fueron los primeros investigadores y partidarios de esta nueva técnica. Que sugería una dosis inicial de 3-2 mg de narcóticos epidurales o 2-1 mg de narcóticos intratecales podrían lograr el alivio del dolor de parto, la excitante posibilidad de proporcionar alivio del dolor con pocos efectos secundarios neonatales usando estos métodos intraespinales. Sin embargo, el desarrollo de esta técnica no ha conducido a la "bala de plata" de alivio del dolor en pacientes obstétricas, porque ni la eficacia ni las complicaciones de narcóticos intraespinales son tan sencillas como las primeras investigaciones indicaron. Hay, el potencial para el uso de este enfoque en la anestesia obstétrica, es decir, la modulación de los receptores de opiáceos de neuroeje a través de u otras vías de dolor que conduzcan a la analgesia. Debido a que este mecanismo es completamente diferente de la de los anestésicos locales, la analgesia se puede conseguir sin bloqueo motor o cambio en el tono simpático.

Los resultados del presente estudio muestran; que con 75 mcg de morfina intratecal se prolonga la analgesia para el trabajo de parto y postparto, hasta el siguiente día sin necesidad de AINES para disminuir el dolor. El tiempo de analgesia total que fue de 241 minutos para el grupo I y 177 minutos para el grupo II. Y los efectos colaterales en las constantes fisiológicas no tuvieron relevancia significativa. La evaluación del monitoreo fetal posterior a la analgesia puede mostrar una variabilidad disminuida transitoria inicial que se recupera posteriormente; igualmente no se han demostrado efectos desfavorables.

PROBLEMA DE INVESTIGACION:

El dolor de parto es un dolor agudo, de inicio y final bien definido y de una gran variabilidad individual. Alrededor del 60% de las primíparas y del 36% de las multíparas experimentan un dolor muy severo o intolerable. El dolor de parto presenta tres tipos de patrones diferentes: dolor abdominal asociado a las contracciones, dolor en la región inferior de la espalda asociado también a las contracciones. No hay evidencia de que el dolor de parto sea beneficioso para la madre o el feto. Por el contrario, el dolor, el miedo y la ansiedad desencadenan una serie de respuestas reflejas que pueden producir efectos nocivos sobre la madre y el feto.

En el Hospital General "Dr. Miguel Silva" de Morelia Michoacán. Se realizan analgesias para parto, con técnica epidural; con 20 mg de bupivacaina aforada con solución salina 0.9% quedando al 0.166%. Con desventajas como; complicaciones materno-fetales graves en caso de administración iv o intradural inadvertidas, lagunas y fallos analgésicos posibles por aplicación tardía o fallo de la técnica, tiempo de latencia alrededor de 10-20 minutos, elevada incidencia de temblores, presencia variable de hipotensión según la técnica y/o posición materna, riesgo elevado de cefalea en caso de punción dural accidental, retención vesical postparto en caso de dosis excesivas y/o dosis perineal, dolor de espalda durante el postparto, aumento en la duración del parto lo que llega a favorecer la instrumentación del parto. Por lo que el investigador propone en base a los resultados de este trabajo la técnica intratecal combinada. Bupivacaina, fentanil y morfina a dosis pequeñas.

Alivia el dolor en un expulsivo inminente así como en la episiotomía y/ o reparación de desgarros perineales; instrumentación urgente: extracción manual de la placenta. El investigador se planteó al inicio de este proyecto la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la eficacia y seguridad de la analgesia intratecal para parto entre el esquema bupivacaina y fentanilo. vs bupivacaina, fenanil y morfina. En la anestesia para parto?

MARCO TEORICO

TRABAJO DE PARTO.

DEFINICION:

Es el conjunto de fenómenos activos y pasivos que desencadenados al final de la gestación, que tienen por objeto la expulsión del producto mismo de la gestación, la placenta y sus anexos a través de la vía natural (o canal del parto en la mujer).

CLASIFICACIONES:

Según la edad de la gestación en que ocurre el parto se clasifica:

- ✓ PARTO INMADURO.- entre las 20 a las 28 semanas.
- ✓ PARTO PRETERMINO O PREMATURO:- Entre las 28 y las 36 semanas.
- ✓ PARTO DE TERMINO:- Entre las 37 y 40 semanas.
- ✓ PARTO POSTERMINO.- Después de la semana 42 en adelante.

POR SU FORMA DE INICIO.

- ✓ ESPONTANEO.- Cuando se desencadena el trabajo de parto en forma normal acorde con los mecanismos fisiológicos materno-gestación.
- ✓ INDUCIDO.- Cuando se utiliza alguna técnica médica como sería la maduración cervical usando Prostaglandinas, o Inducción con medicamentos oxitócicos

CUADRO CLINICO.-

Se deberán practicar una evaluación adecuada de las pacientes que incluyan las Maniobras de Leopold y exploración vaginal en forma manual para determinar la situación del producto:

- ✓ **LA PRESENTACION DEL PRODUCTO.**- Que es cefálica o podálica.

- ✓ **ORIENTACIÓN FETAL.-** Que es la relación del eje longitudinal del producto en relación al de la madre, puede ser Longitudinal o **Transverso de dorso Superior o Inferior.**
- ✓ **Posición.-** La cual se definido como la relación del punto toconómico de la presentación fetal con el lado izquierdo o derecho de la madre (Pelvis).
- ✓ **Variedad de posición.-** Es la relación del punto toconómico de la presentación en relación a la parte anterior y posterior de la pelvis materna.
- ✓

FASES.

- ✓ **Fase latente o prodrómica.-** que es cuando se llevan al cabo fenómenos bioquímicas que condicionan cambios morfológicos del cérvix uterino secundarios a cambios en el patrón de las contracciones uterinas. Por lo general hasta que se alcanzan 2 o 3 centímetros.
- ✓ **Fase Activa.-** o de aceleración máxima.- Cuando el proceso de dilatación cervical se establece y produce un ritmo de contracciones uterinas y dilatación cervical en promedio 4 centímetros.
- ✓ **Fase de Declive Máximo.**
- ✓ **Fase de Desaceleración**

EL TRABAJO DE PARTO SE DIVIDE EN FORMA CLÍNICA EN LOS SIGUIENTES PERIODOS:

- ✓ **Primer Periodo clínico.-** Que es cuando se inician las contracciones uterinas que con cierto ritmo e intensidad y frecuencia producen modificaciones cervicales.
- ✓ **Segundo Periodo.-** Que va desde que se alcanza la dilatación completa del cérvix uterino hasta la expulsión del producto.
- ✓ **Tercer Periodo.-** o de Alumbramiento, que abarca la expulsión de la placenta y membranas corioamnióticas.

Durante el Trabajo de Parto se anotara en el denominado Partograma y que ha sido teóricamente subdividido en:

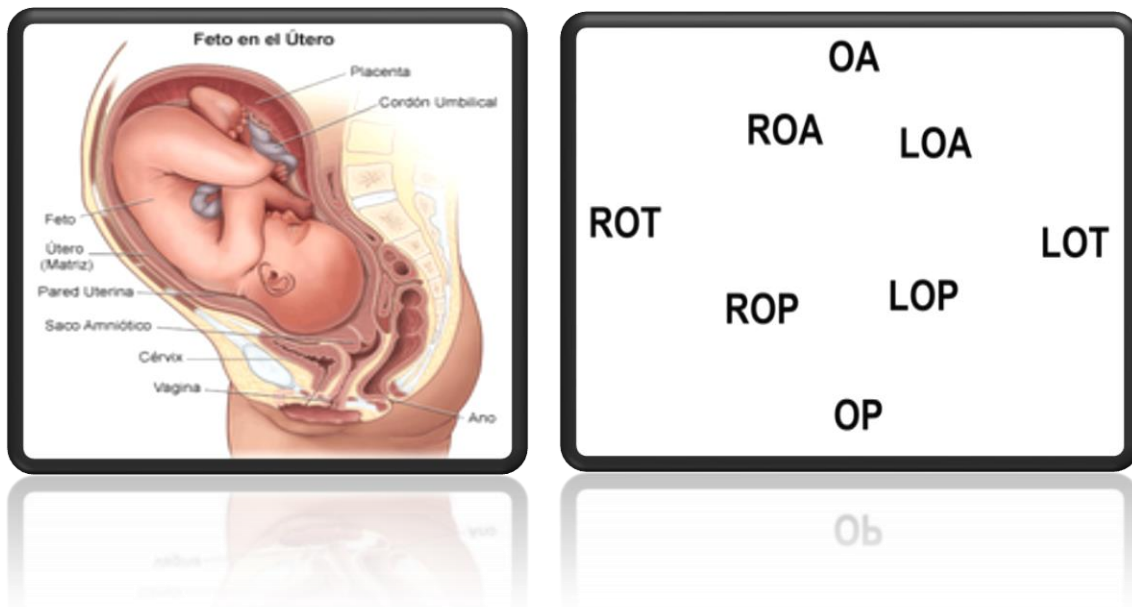
- ✓ **Encajamiento.**
- ✓ **Flexión.**
- ✓ **Descenso.**
- ✓ **Rotación Interna.**
- ✓ **Extensión.**
- ✓ **Rotación externa.**
- ✓

PATOLOGIA.-

Durante el trabajo de parto se pueden encontrar anormalidades de origen materno como son, estados hipertensivos, diabéticos, obesidad mórbida, etc., anormalidades de la pelvis materna, anormalidades del mecanismo del trabajo de parto, variedad de posición persistente, falta de descenso del producto, presentaciones pélvicas, o mixtas o a alteración de alguna de sus fases: como pudieran ser; fases latentes prolongadas, fases activas prolongada, partos precipitados. Sin embargo cuando se presentan algunas anormalidades deberán usarse equipo biomédico como es el Registro Cardiotocográfico para evaluar la reserva Feto placentaria, y cuando se detecten trazos anormales ejemplos: silentes, deceleraciones tardías, taquicardias o bradicardias, se deberá interrumpir el trabajo de parto por vía Abdominal u Operación Cesárea.

FIGURA 1

EMBARAZO DE TÉRMINO Y SUS DIFERENTES TIPOS DE VARIEDADES DE POSICIÓN, SITUACIÓN Y ORIENTACIÓN FETAL.



Algunas complicaciones son de esperarse por ejemplo cuando existe un diagnóstico de Placenta Previa o Desprendimiento Placentario o Preeclampsia - Eclampsia, pacientes con enfermedades concomitantes como son insuficiencia renal o cardiopatía, etc. en las cuales existe mortalidad reportada en la literatura nacional e internacional y en donde los recursos hospitalarios y equipamiento tecnológico logran disminuirla. Algunas complicaciones pueden ser la Muerte Materna o Fetal, daño fetal por Hipoxia o asfixia.

PRONOSTICO:

Siempre y cuando se cumpla con una adecuada valoración inicial y supervisión de la paciente que ha ingresado en forma adecuada y oportuna a la sala de Labor o Tococirugía el resultado deberá ser satisfactorio¹

DOLOR.

El dolor es una experiencia sensorial (objetiva) y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera².

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR.

La función fisiológica del dolor es señalar al sistema nervioso que una zona del organismo está expuesta a una situación que puede provocar una lesión. Esta señal de alarma desencadena una serie de mecanismos cuyo objetivo es evitar o limitar los daños y hacer frente al estrés. Para ello, el organismo dispone de los siguientes elementos:

- ✓ Detectores de la señal nociva.
- ✓ Mecanismos ultrarrápidos de protección (reflejos).
- ✓ Mecanismos de alerta general (estrés), por activación de los centros de alerta presentes en el tronco cerebral.
- ✓ Mecanismos de localización consciente e inconsciente de la lesión a nivel del cerebro.
- ✓ Mecanismos comportamentales para hacer frente a la agresión.
- ✓ Mecanismos de analgesia endógenos.

El dolor es un fenómeno complejo, que implica no sólo la detección de las señales nocivas, sino que incluye también aspectos cognitivos y emocionales.

La nocicepción es la única etapa común en todas las personas pues es una etapa inicial bioquímica. A su vez se divide en tres subetapas que son la transducción, transmisión y modulación del dolor.

Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres de neuronas sensitivas primarias, cuyos cuerpos neuronales se encuentran en los ganglios raquídeos. Hay tres grandes clases de nociceptores: térmicos, mecánicos y polimodales.

Dado que se trata de terminaciones nerviosas sin estructuras especiales, el término nociceptor se refiere tanto a la fibra nerviosa aferente como a su receptor. Los nociceptores se encuentran en muchos tejidos corporales como la piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, tejido conectivo, periostio y meninges. Los demás tejidos corporales apenas cuentan con terminaciones nociceptivas. Estos receptores transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C.

Fibras A delta: Las fibras A se subdividen en los tipos alfa, beta, gamma y delta. De estos subtipos, las fibras A delta son las que conducen los impulsos nociceptivos. Son fibras de pequeño diámetro y mielinizadas que conducen impulsos nerviosos relativamente rápidos variando de 5 a 50 metros por segundo. Algunas de ellas responden a la estimulación química o térmica en forma proporcional con el grado de lesión tisular; otras, sin embargo, se activan principalmente por estimulación mecánica como presión, lo que evidencia que se localizan en el lugar de la lesión. Algunas fibras A delta pueden tener respuestas polimodales y comenzar a excitarse después de que se haya alcanzado un umbral alto de excitación tras la producción del daño tisular.

Fibras C Son fibras nerviosas de conducción lenta, inferior a la rapidez de conducción de las fibras A delta. Son estructuras no mielinizadas o amielínicas, que responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos, y son llamadas nociceptores-C polimodales³

VIAS DEL DOLOR Y ELABORACION DE LA SENSACIÓN DOLOROSA.

A nivel de la médula espinal las láminas I (la zona marginal) y II (la sustancia gelatinosa) reciben los axones aferentes de los nociceptores periféricos, sobre todo fibras C y A δ . La mayor parte de las neuronas de la lámina I reciben sólo estímulos nocivos, por lo que se denominan "nociceptores específicos", y se proyectan después sobre los centros superiores del SNC. Sin embargo, las neuronas de amplia gama dinámica (WDR, por wide dynamic range) responden de manera progresiva, primero a estímulos no nocivos de baja intensidad, que se convierten en nocivos cuando la intensidad aumenta. La lámina II contiene casi exclusivamente interneuronas reguladoras, que modulan la intensidad de los estímulos tanto nocivos como no nocivos y funcionan como filtros de las señales que pasan de la periferia al cerebro.

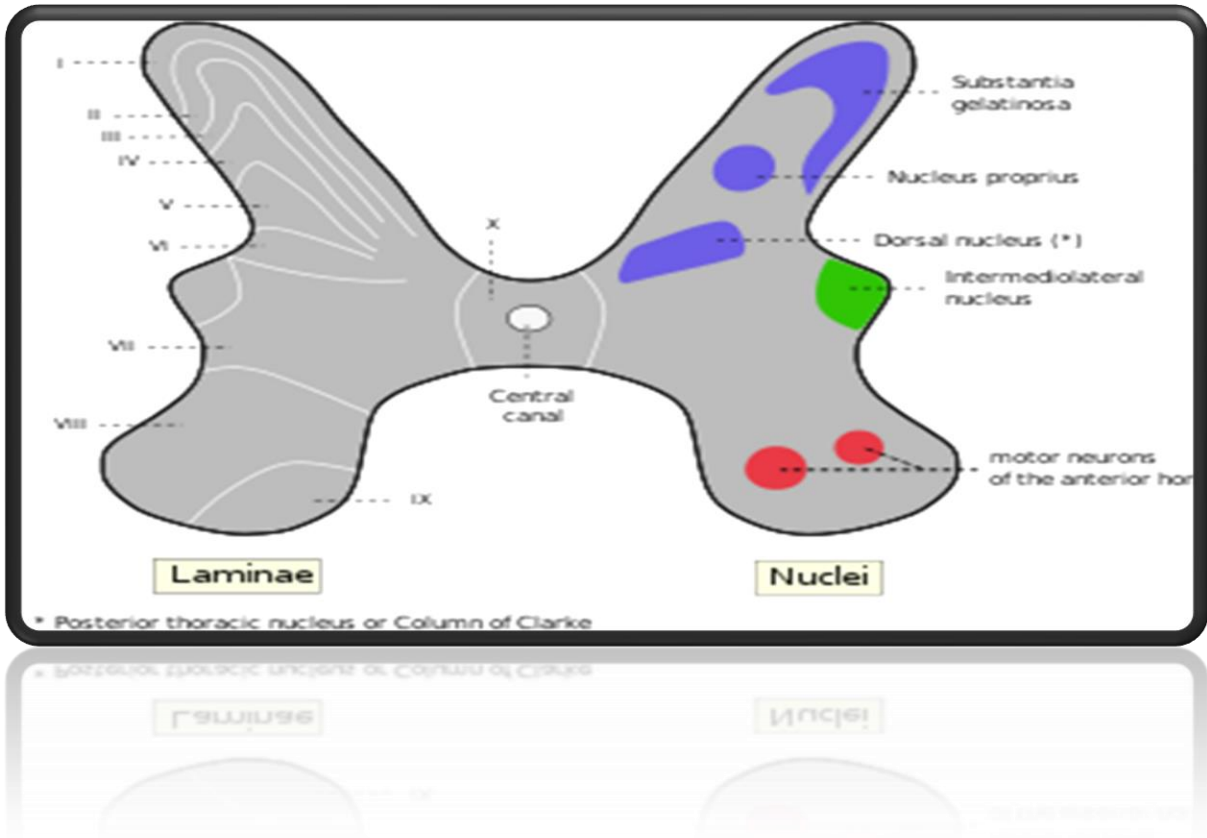
Las láminas III y IV reciben axones aferentes de receptores no nocivos A β . Estas neuronas reciben por tanto estímulos no nocivos de la periferia, y tienen campos receptivos pequeños, organizados de forma topográfica.

La lámina V contiene fundamentalmente neuronas WDR que proyectan hacia el tronco cerebral y ciertas regiones del tálamo. Reciben fibras de tipo C, A δ y A β , en muchos casos procedentes de estructuras viscerales. Puesto que en la lámina V convergen aferencias somáticas y viscerales, ello podría explicar el fenómeno del dolor referido, una situación frecuente en clínica, en la que el dolor asociado a una lesión en una víscera se detecta de manera reproducible de un individuo a otro en una zona de la superficie corporal.

La lámina VI (el núcleo dorsal) está implicada en la propiocepción inconsciente.

FIGURA 2

MEDULA ESPINAL Y SUSTANCIA GRIS EN UN CORTE TRANSVERSAL.



VIAS ESPINALES DEL DOLOR.

Las principales vías implicadas en la transmisión del dolor son:

El tracto espinotalámico (STT).

Cuantitativamente, es la vía más importante: la interrupción quirúrgica del haz de un lado de la médula disminuye de forma considerable las sensaciones dolorosas de la mitad opuesta del cuerpo, mientras que su estimulación eléctrica provoca una sensación dolorosa.

✓ A nivel del tronco cerebral, el STT contacta con 4 áreas importantes:

1. La formación reticulada.
2. El locus coeruleus.
3. El tectum.
4. La sustancia gris periacueductal.

A nivel del tálamo, el STT contacta con el núcleo ventral posterolateral (VPL) y el núcleo ventral posteromedial (VPM). A su vez, las neuronas de estos núcleos proyectan sus axones sobre el córtex sensorial primario (S1) y sobre el cortex de la ínsula, respectivamente.

Como ocurre con el STT, las neuronas nociceptivas de los núcleos VPL/VPM son 75% del tipo de neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica (WDR) y 25% de tipo nociceptivas específicas. Este hecho es el objeto de una controversia sobre las vías precisas del dolor, ya que aunque la vía STT se considera la vía principal de transmisión del dolor, está constituida sobre todo por neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica, lo cual resulta paradójico. Sin embargo, el hecho de que la vía STT-córtex presente una mayoría de neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica WDR puede ser pertinente funcionalmente, ya que estas neuronas tienen mucha mejor capacidad que las neuronas nociceptivas específicas para codificar la intensidad del estímulo doloroso, lo que les permite obtener una mejor resolución para distinguir la diferencia entre dos estímulos.

Los haces espinoparabraquial amigdalino (SPA) y espinoparabraquial hipotalámico (SPH).

Ambos haces son importantes en la transmisión del dolor, pues contribuyen al ajuste rápido y a la activación de comportamientos estereotipados. Contrariamente al STT, están compuestos sobre todo de axones de neuronas nociceptivas específicas, situadas en la lámina I, que codifican la información dolorosa con

menor precisión que las neuronas nociceptivas de amplia gama dinámica. Estas dos vías proyectan sobre:

- ✓ La amígdala.
- ✓ El hipotálamo.

Las neuronas del córtex sensorial primario (S1) tienen campos receptivos pequeños y están implicadas en la localización precisa de la sensación dolorosa, pero no en la sensación difusa característica de la mayoría de los dolores clínicos.

Se han identificado otras dos áreas implicadas en la respuesta nociceptiva:

- ✓ El córtex cingular anterior (CCA), implicado en el componente emocional del dolor.
- ✓ El córtex de la ínsula, que procesa la información sobre el estado interno del cuerpo (interocepción). Los pacientes con una lesión en la ínsula perciben el dolor, y pueden distinguir entre dolor agudo y sordo, pero no presentan la respuesta emocional habitual al dolor.

Características del dolor

Según las características del dolor se puede conocer su origen o etiología y por lo tanto su diagnóstico, su gravedad o pronóstico y tratamiento y son:

- ✓ Localización.
- ✓ Tipo.
- ✓ Duración.
- ✓ Periodicidad.
- ✓ Frecuencia.
- ✓ Intensidad.
- ✓ Irradiación.
- ✓ Síntomas acompañantes.

- ✓ Signos acompañantes.
- ✓ Factores agravantes.
- ✓ Factores atenuantes.

Factores que modulan el dolor.

Existen múltiples factores psicológicos y físicos que modifican la percepción sensorial del dolor, unas veces amplificándola y otras veces disminuyéndola como:

- ✓ Personalidad.
- ✓ Situación de la vida.
- ✓ Relaciones interpersonales.
- ✓ Sexo y edad.
- ✓ Nivel cognitivo.
- ✓ Experiencias previas.
- ✓ Nivel intelectual.

Clasificación del dolor.

Según el tiempo de evolución:

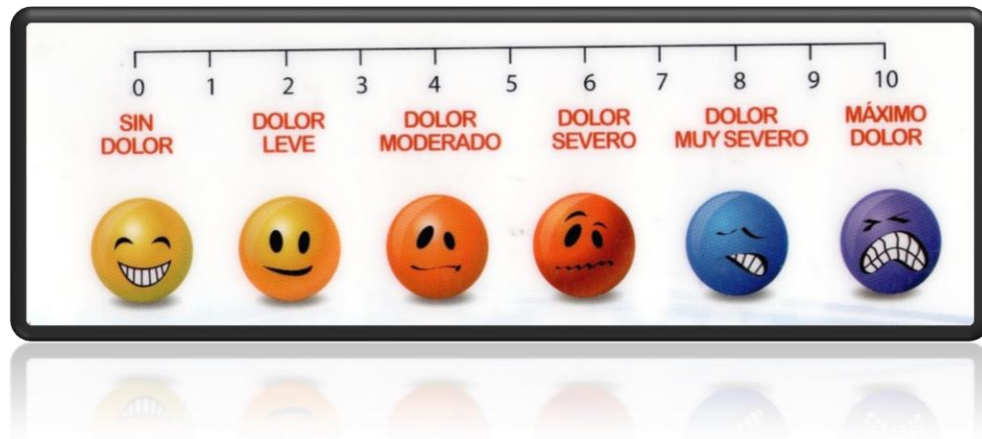
- ✓ Dolor crónico.
- ✓ Dolor agudo.

Según la fisiología del dolor.

- ✓ Dolor nociceptivo.
- ✓ Dolor neuropático

FIGURA 3

ESCALA VISUAL ANALOGA DEL DOLOR, (EVA).



. **En el tratamiento del dolor, hay que distinguir entre:**

- ✓ Tratamiento del Dolor agudo.
- ✓ Tratamiento del Dolor crónico ⁵

OPIOIDES.

Opioides endógenos.

Se han identificado tres familias distintas de péptidos opioides endógenos: encefalinas, endorfinas y dinorfinas. Cada familia deriva de un polipéptido precursor diferente y tiene una distribución anatómica característica. Estos precursores se designan con los nombres de proencefalina (también llamada proencefalina A), proopiomelanocortina (POMC) y prodinorfina.

Distribución de péptidos opioides endógenos.

Los péptidos opioides no se confinan solamente al sistema nervioso central. Los péptidos derivados de la POMC se encuentran tanto en la parte intermedia como en la parte distal de la glándula hipófisis, así como en las células insulares del páncreas. Los péptidos derivados de la prodinorfina y de la proencefalina se encuentran distribuidos por todo el SNC, y en muchos casos se les encuentra juntos. Aunque cada familia de péptidos suele estar localizada en grupos diferentes de neuronas, en ocasiones se expresa más de una familia dentro de la misma neurona. Tiene implicación muy especial el que los péptidos de la proencefalina se encuentren en áreas del SNC que están relacionadas con la percepción del dolor (láminas I y II de la médula espinal, núcleo trigémino espinal y sustancia gris periacueductal). Participan también en la modulación de la conducta afectiva, distribuyéndose en las siguientes estructuras; amígdala, hipocampo, locus ceruleus y corteza cerebral. En la regulación del control motor (núcleo caudado y globus pálido). Se distribuyen y participan también en la regulación del sistema nervioso autónomo (en bulbo raquídeo) y en la eminencia media modulan funciones neuroendocrinas. Los péptidos derivados de la proencefalina se hallan también en la médula suprarrenal y en los plexos nerviosos y las glándulas exocrinas de estómago e intestino ⁶

Receptores de opioides.

En 1973, tres grupos de investigación trabajando en forma separada con analgésicos opioides agonistas y antagonistas con isótopos marcados identificaron la familia de los receptores opioides en el sistema nervioso central y periférico del hombre. Los receptores opioides resultan ser los sitios específicos con los cuales interactúan los agonistas opioides endógenos y exógenos y sus antagonistas para exhibir sus acciones y efectos clínicos.

Existen datos convincentes que demuestran que el SNC tiene cuando menos tres clases principales de receptores de opioides, designados mu, kappa y delta, también se cuenta con fuerte evidencia que indica la presencia de varios subtipos de receptores de cada clase. Entre los tres reúnen el 99% de los receptores. Hoy se sabe que existen receptores diferentes, presentes en una misma célula, lo que se llama coneurotransmisión. El receptor épsilon no se considera receptor opioide sino que está involucrado al sistema inmunitario.

Receptores Mu.

La mayor parte de los opioides utilizados en clínica son relativamente selectivos por los receptores Mu, lo que refleja su similitud con la molécula de morfina. Los receptores Mu se definieron al principio por su afinidad con la morfina. No se han establecido otros ligandos endógenos para este receptor, pero varios de los péptidos opioides interactúan con los receptores Mu. La beta-endorfina tiene gran afinidad con los receptores Mu, que también poseen gran afinidad por las encefalinas. Del mismo modo, la dinorfina A se fija con gran avidéz a los receptores Mu, pero no tanto como a los receptores kappa. La morfina y otros agonistas de los opioides del tipo de la morfina producen analgesia primordialmente por interacción con los receptores Mu₂ de los opioides. Otras consecuencias de la activación de los receptores Mu, incluyen depresión respiratoria, miosis, reducción de la motilidad gastrointestinal y sensación de bienestar y placer (Mu₁).

Receptores Kappa.

Los receptores kappa producen analgesia a nivel raquídeo y la dinorfina A es el ligando endógeno más selectivo del receptor kappa. Los fármacos que interactúan de manera selectiva con los receptores kappa producen una analgesia que no disminuye y se han vuelto tolerantes a los agonistas Mu. Actúan principalmente a nivel de la médula espinal y producen miosis y depresión respiratoria similar a los agonistas Mu. En vez de euforia, los agonistas kappa tienen efectos psicomiméticos disfóricos (sensaciones de desorientación, miedo, ansiedad y despersonalización).

Receptores Delta.

Las encefalinas resultan ser los ligandos endógenos de los receptores delta. Produce analgesia dental a niveles tanto raquídeo como supraespinal si bien el sistema espinal parece estar más involucrado en este proceso. Se han identificado y propuesto dos subtipos de receptores delta de los opioides, con base en su sensibilidad diferencial para el bloqueo por diversos antagonistas selectivos.

Mecanismo de acción.

Los analgésicos opioides endógenos y los analgésicos exógenos naturales, así como los analgésicos opioides semisintéticos y sintéticos tienen mecanismos de acción que muestran su participación a nivel presináptico y postsináptico. A nivel presináptico inhiben la liberación de la sustancia P, también inhiben la liberación de dopamina, noradrenalina y acetilcolina en el SNC. A nivel postsináptico disminuyen la actividad de la adenilciclasa, inhiben el disparo eléctrico espontáneo inducido por la estimulación nerviosa nociceptiva y por la inyección de glutamato, reducen la velocidad de la descarga neuronal e inhiben la despolarización

postsináptica. Por lo menos parecen participar tres mecanismos en cuanto a la analgesia inducida por los opioides.

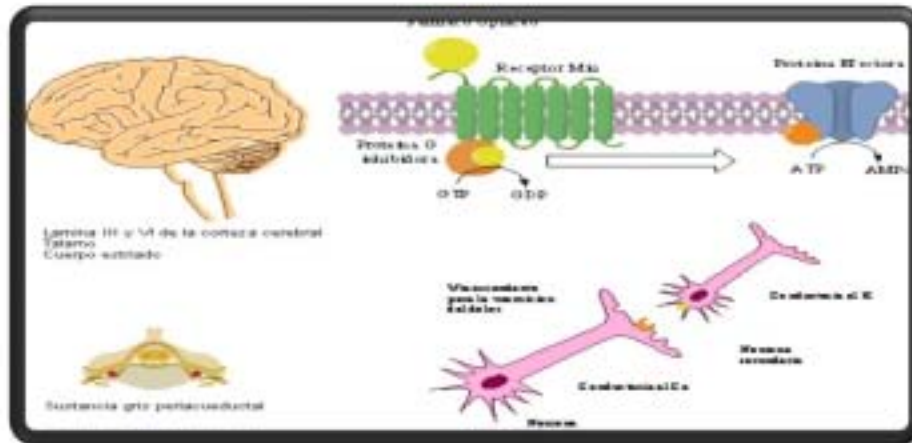
Acciones sobre la ventilación.

El mecanismo primario de la depresión respiratoria producida por los analgésicos opioides consiste en una reducción de la capacidad de reacción de los centros respiratorios del tallo encefálico al CO₂.

Los analgésicos opioides deprimen también los centros continuos y bulbares que participan en la regulación del ritmo respiratorio y en la capacidad de reacción de los centros respiratorios bulbares a la estimulación eléctrica. Todos los opioides que estimulan los receptores mu y delta producen depresión respiratoria dosis-dependiente, por acción directa sobre el tallo cerebral (centro respiratorio). Producen un aumento de la presión arterial y alveolar del CO₂. Disminuyen la respuesta a la hipoventilación y a la hipoxia. Asimismo disminuyen la respuesta del tallo cerebral al CO₂, por lo que hay una disminución de las pendientes de la curva de respuesta al CO₂ y de la presión de oclusión produciéndose un desplazamiento a la derecha de la curva de respuesta de la ventilación minuto al aumento de la presión arterial de CO₂ reducen el estímulo respiratorio hipóxico ⁷

FIGURA 3

FÁRMACOS OPIÁCEOS.



ANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL.

Conocer la anatomía de la columna vertebral es indispensable para el anestesiólogo. Una vértebra consta de: Un cuerpo o base por delante y el arco que rodea los lados de la columna que tiene siete apófisis.

Las vértebras se articulan mediante conexiones ligamentosas:

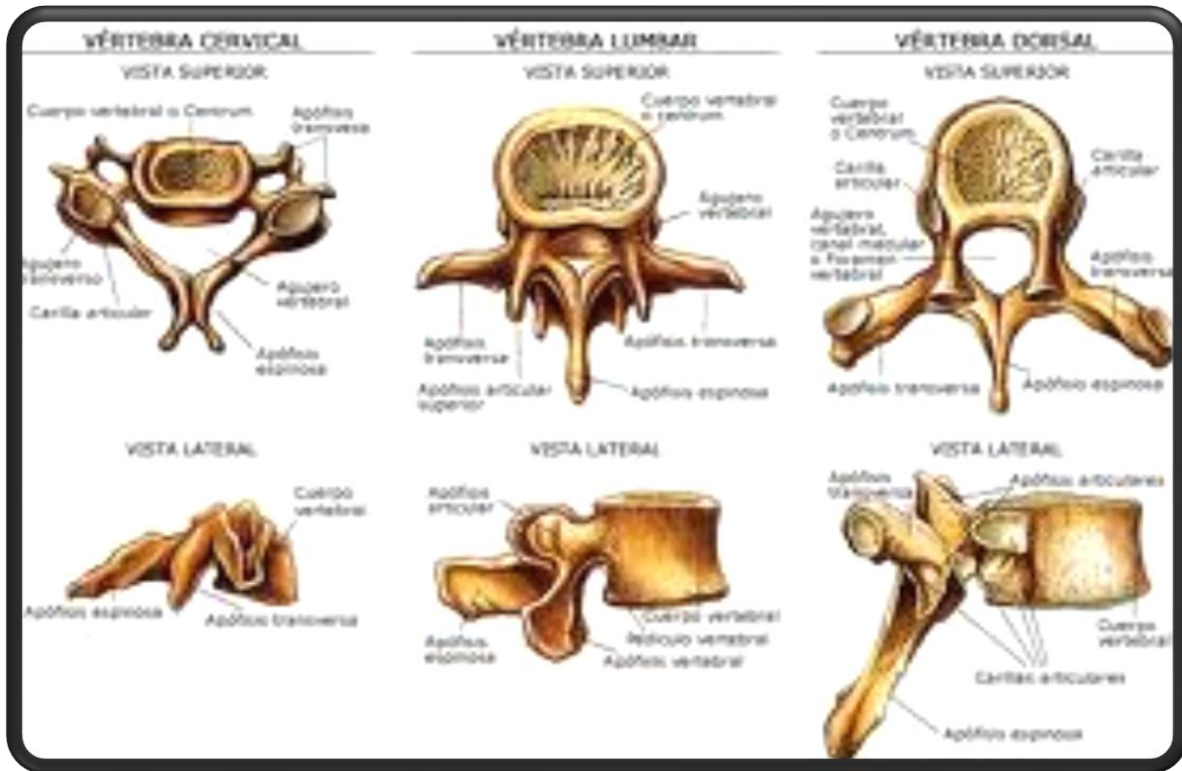
Ligamento supraespinoso.

Ligamento interespinoso.

Ligamento amarillo.

FIGURA 4

ANATOMÍA DE LAS VÉRTEBRAS QUE COMPONEN LA COLUMNA VERTEBRAL



Espacio Epidural.

Supone el espacio circunscrito entre las estructuras osteoligamentosas que componen el conducto vertebral, delimitado en su parte posterior por el ligamento amarillo y la duramadre por la cara interna. En la especie humana contiene un importante volumen de tejido graso de manera compartimentada especialmente en la zona antero lateral. El plexo venoso epidural también ocupa un gran espacio y

conecta las venas de la pelvis con la vena ácigos, y drena las venas de la grasa epidural y de la médula espinal así como otras provenientes de los cuerpos vertebrales. Las leyes de farmacocinética determinan que una droga hidrofóbica (lipofílica) se distribuirá preferentemente en los tejidos también hidrófobos.

MENINGES:

Duramadre.

Es esencialmente acelular, y exceptuando algunos fibroblastos se compone de colágeno y fibras de elastina. Sin embargo, está moderadamente vascularizada en la cara adyacente a la aracnoides, supuestamente para aportarle nutrientes dado que su función es desconocida. Esta red capilar actúa también aclarando parte de los opioides epidurales, durante su difusión hacia el espacio subaracnoideo. Los datos experimentales demuestran claramente que es la aracnoides la que realiza dicha función. Este hecho explica por qué el LCR está confinado al espacio subaracnoideo, y no al espacio subdural, ya que es impermeable al agua, electrolitos y proteínas contenidas en el propio LCR.

Aracnoides.

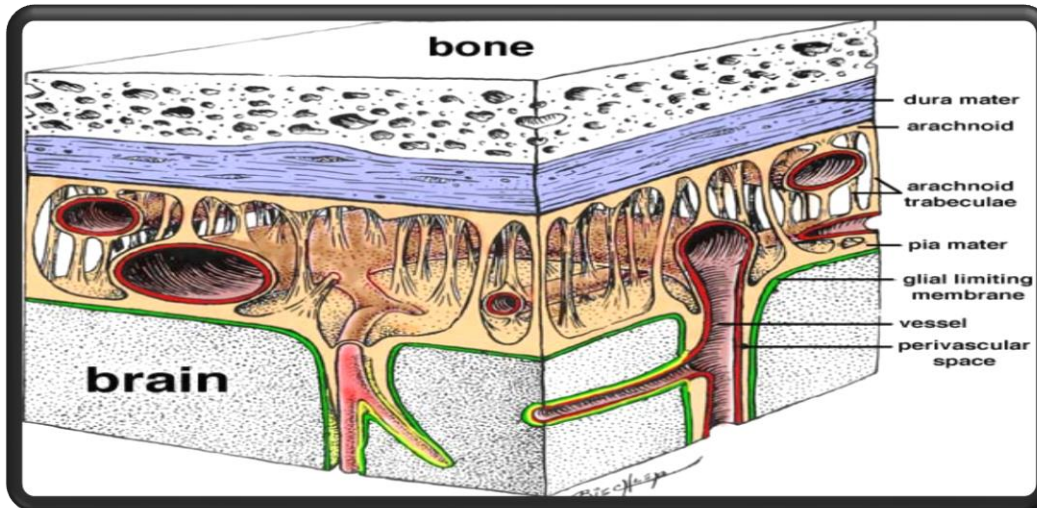
Está compuesta de 6 a 8 capas solapadas y entrelazadas de células epiteliales unidas por uniones tipo “tight junctions”. Esta arquitectura celular permite muy poca permeabilidad, y de hecho la aracnoides representa el 90% de la resistencia a la difusión de fármacos.

Piamadre.

La piamadre descansa sobre la superficie de la médula espinal y está compuesta por células similares a las de la aracnoides. La diferencia más importante es que está constituida sólo por una capa de espesor celular y que no contiene uniones oclusivas intercelulares y es fenestrada. Por lo tanto presenta muy poca dificultad a la difusión de fármacos.⁸

FIGURA 5

CORTE SAGITAL QUE MUESTRA LAS MENINGES.



Líquido cefalorraquídeo.

Exceptuando los efectos de la baricidad y de la energía cinética producida por la inyección, los opioides que alcanzan el LCR se deben comportar de igual manera tanto si lo hacen por inyección directa o por difusión epidural.

Una de las propiedades clínicas que les distinguen de otros fármacos es su propensión a la progresión rostral en el LCR.

La principal causa de extensión de un fármaco en el LCR es el propio movimiento del LCR. La energía necesaria proviene del flujo sanguíneo pulsátil en el interior del

SNC, que de manera alternante, modifica el volumen cerebral y en menor medida el de la médula espinal, actuando como un émbolo que fuerza al LCR en dirección caudal por la superficie dorsal de la médula espinal, y en dirección craneal por la superficie ventral de la misma, transportando en suspensión las moléculas diluidas en él.

La explicación de las diferencias entre las dosis de opioides que por difusión rostral alcanzan los centros cerebrales superiores reside en los diferentes porcentajes de aclaramiento de dichos fármacos en el LCR. Si un fármaco se elimina rápidamente por aclaramiento del LCR, quedará una cantidad remanente muy pequeña para realizar una progresión rostral. La importancia clínica respecto a la analgesia no es conocer la rapidez de aclaramiento o extracción de un fármaco del LCR, sino más bien su destino, y según su biodisponibilidad cuando finalizará su acción. Obviamente, un fármaco dirigido hacia el asta posterior de la médula espinal, tendrá una mayor biodisponibilidad que aquel dirigido al plasma o al espacio epidural.

Farmacología clínica de los opioides intradurales.

FISIOLOGIA INTRATECAL DE LOS OPIOIDES.

En nuestros días, el uso de opioides intradurales y epidurales constituye una práctica clínica habitual para conseguir analgesia intra y postoperatoria. Ha sido ampliamente asumido que cualquier opioide depositado en el espacio epidural o intratecal producirá una analgesia altamente selectiva medular y que esta será superior a la conseguida por otras técnicas analgésicas o vías de administración.

Para realizar un uso apropiado de los opioides espinales, debemos comprender adecuadamente la fisiología y la farmacología clínica de estos fármacos y cuál produce analgesia selectiva medular y cuál no. Las diferencias son producto de la biodisponibilidad en los receptores específicos de su biofase medular en la sustancia gris.

La historia de la anestesia intratecal y epidural ha discurrido en paralelo a la de la anestesia general. Ha pasado casi un siglo hasta conseguir la utilización rutinaria de opioides vía espinal como tratamiento analgésico intra y postoperatorio. En la década de los años 70 se identificaron los receptores opioides espinales y se creyó que la analgesia producida no tenía techo, y que estaba ausente de los efectos secundarios de la vía sistémica. Desgraciadamente tras varios fallecimientos se comprobó que los opioides pueden alcanzar los centros superiores cerebrales y causar secundarismos de igual manera, al difundir rostralmente a través del LCR o mediante su redistribución vía sanguínea. Para utilizarlos dentro de un margen de seguridad debemos elegir la vía espinal adecuada (epidural o intradural), el opioide adecuado y la dosis adecuada para cada paciente.

La biodisponibilidad de un opioide tras su administración perimedular se referirá a la capacidad de distribución de dicha sustancia desde su lugar de entrada hasta su punto de acción o biofase medular. Este último reside en el asta posterior de

sustancia gris de la médula espinal (lámina II), que está rodeado de un manto de sustancia blanca. Por lo tanto un fármaco epidural deberá atravesar además del contenido del propio espacio epidural, las meninges, el líquido cefalorraquídeo, y la sustancia blanca. Tras la administración intradural lógicamente estos tejidos se reducen.

Cualquier opioide inyectado vía intratecal, se presupone que producirá parte de su efecto analgésico por un mecanismo espinal directo. En general, los opioides lipofílicos producen una analgesia de corta duración, de 1-3 horas, que los convierte en una mala opción para analgesia posoperatoria tras punción intradural única, pero útiles en el tratamiento del dolor del trabajo del parto, especialmente en el primer estadio o en el expulsivo. Los efectos adversos supraespinales que producen, aparecen con mayor rapidez que con los opioides hidrofílicos, debido a que las dosis que debemos administrar son relativamente altas y su pico plasmático más precoz.

La morfina es un opioide que depositado en el espacio intratecal, a dosis de 100-200 µg produce una analgesia que puede durar hasta 24 horas. Este dato no la convierte en una buena opción para su uso en anestesia espinal en pacientes de cirugía ambulatoria por la alta incidencia de efectos secundarios de duración prolongada, como la retención urinaria. Esta larga duración no es posible conseguirla vía intravenosa, ni por supuesto con las mismas dosis administradas, lo que demuestra su efecto espinal. Tampoco es fácilmente entendible su duración clínica, cuando la vida media de eliminación del LCR es del orden de 73-140 minutos, lo que supone un tiempo de estancia máximo de 6-12 horas.

El sufentanil es un claro ejemplo de comportamiento de opioide lipofílico y ha sido ampliamente estudiado para observar su efecto analgésico vía intradural. Un aspecto muy importante es la potencia relativa según su vía de administración. La dosis eficaz intratecal de fentanil es de 25-50 mcg tan sólo el 25-50% de la dosis utilizada de morfina, lo que implica una potencia de alrededor de 2-4 veces mayor. Esta menor potencia relativa de los opioides lipofílicos intratecales se debe

probablemente a una baja biodisponibilidad en los receptores específicos medulares, debido a una mayor difusión en los tejidos lipofílicos de dicho compartimento, lo que hace que sean necesarias mayores dosis para conseguir una analgesia adecuada y por ello se detectan mayores picos plasmáticos tras su administración por esta vía, que con los opioides hidrofílicos.⁹

FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

DEFINICIÓN.

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo.

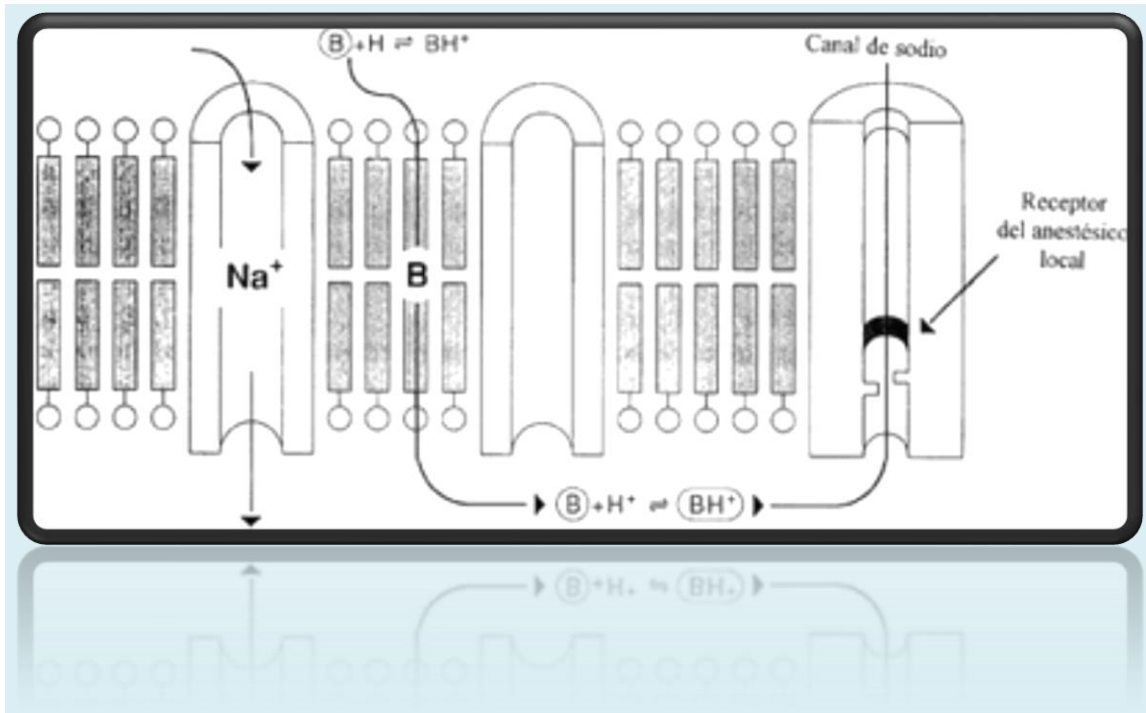
MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Los (AL) impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Esta acción se verá influenciada por:

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras A α y, motricidad y tacto, menos afectadas que las A δ y C, de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

FIGURA 6

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.



B= Base (fracción no ionizada, liposoluble); BH= Cation (fracción ionizada, hidrosoluble).

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la "frecuencia del impulso", que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado. Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo. Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de

estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo).

La cronología del bloqueo será:

- ✓ Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de las fibras B).
- ✓ Pérdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de las fibras A δ y C).
- ✓ Pérdida de la propiocepción (fibras A α).
- ✓ Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras A β).
- ✓ Pérdida de la motricidad (fibras A γ).

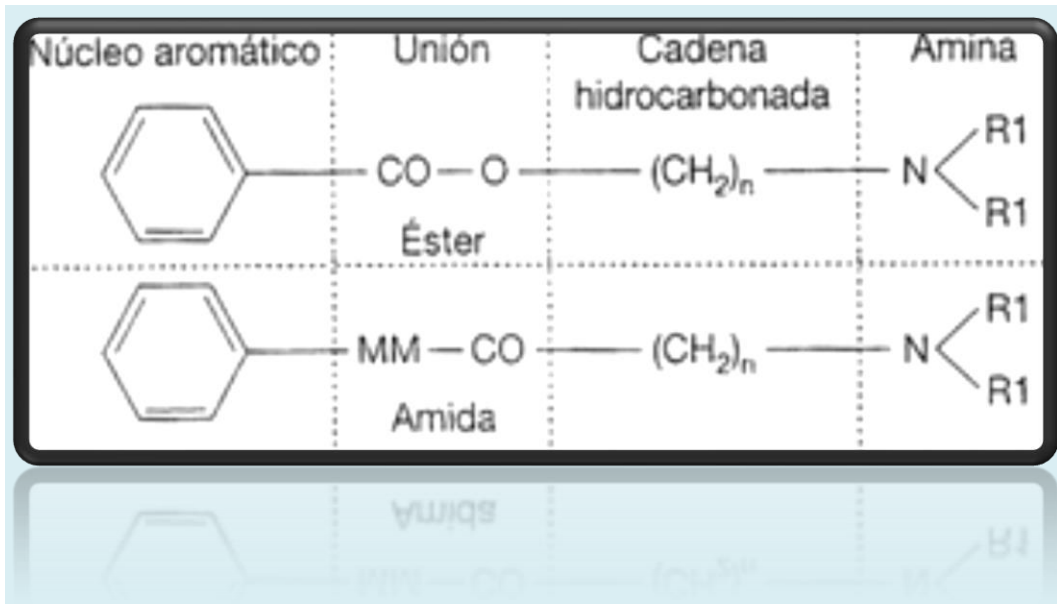
La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química. Superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades:

FIGURA 7

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS (AL).



Subunidad 1: núcleo aromático.

Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo bencénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

Subunidad 2: unión éster o amida.

Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los amino-ésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y las amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones térmicas.

Subunidad 3: cadena hidrocarbonada.

Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

Subunidad 4: grupo amida.

Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

GRAFICA 1

CLASIFICACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

Tipo éster	Tipo amida
-cocaína	-lidocaína
-benzocaína	-mepivacaína
-procaína	-prilocaína
-tetracaína	-bupivacaína
-2-cloroprocaína	-etidocaína
	-ropivacaína

PROPIEDADES FISICAS:

RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un (PM) comprendido entre los 220 y 350 Daltons. Al aumentar el (PM) de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del (PM) reduce la potencia anestésica.

Los anestésicos locales son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (CIH) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la adrenalina. También los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor. La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES.

- 1. Potencia anestésica.**
- 2. Duración de acción.**
- 3. Latencia.**
- 4. Metabolismo.**

Es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.

Los anestésicos locales tipo éster: por las pseudocolinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzoico (PABA), potente alergizante, responsable de reacciones anafilácticas.

Los anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartimental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotoluidina de la prilocaína, capaz de producir metahemoglobinemia.

Excreción.

Se produce por vía renal. El aclaramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteína y del pH urinario.

FACTORES DETERMINANTES DE LA ACCIÓN CLÍNICA.

Propiedades físico-químicas:

- ✓ Liposolubilidad: determina la potencia anestésica.
- ✓ Grado de unión a proteínas: determina la duración de acción.

- ✓ pKa: condiciona la latencia.
- ✓ Adición de vasoconstrictor.
- ✓ Volumen y concentración.
- ✓ Carbonatación.
- ✓ Alcalinización.
- ✓ Calentamiento.
- ✓ Combinación de fármacos.
- ✓ Encapsulación.
- ✓ Embarazo.
- ✓ Taquifilaxia.¹⁰

ANAGESIA PARA EL TRABAJO DE PARTO.

Dolor de trabajo de parto.

El dolor de trabajo de parto es un dolor agudo, de inicio y final bien definido y de una gran variabilidad individual. Las características varían de acuerdo a su evolución y presenta tres tipos de patrones diferentes: dolor abdominal asociado a las contracciones, dolor en la región inferior de la espalda asociado también a las contracciones y un dolor continuo en la región inferior de la espalda. Los dos primeros son de intensidad variable a medida que progresa el parto y el último es de mayor intensidad sin grandes cambios a lo largo del parto.

Mecanismos etiopatogénicos.

La aparición del dolor va ligada a la aparición de las contracciones uterinas y a los cambios de las estructuras distensibles del canal de parto. Por lo tanto las características del dolor varían a medida que avanza el parto, distinguiéndose tres tipos de dolor según el estadio de parto. Las características esenciales quedan resumidas en la siguiente tabla.

GRAFICA 2

MECANISMOS IMPLICADOS EN EL DOLOR DE TRABAJO DE PARTO.

RASGOS ESENCIALES	DOLOR VISCERAL PRIMARIO	DOLOR SOMÁTICO, PROFUNDO VISCERAL SECUNDARIO	DOLOR SOMÁTICO SUPERFICIAL
APARICIÓN PREDOMINANTE	Fase latente y activa 1 ^{er.} Estadio	Fase tardía 1 ^{er.} estadio	2 ^{do.} estadio
INTENSIDAD	Aumenta hasta inicio 1 ^{er.} estadio y decreciente a partir de éste.	Aumenta a medida que la presentación desciende	Aumenta a medida que presentación se acerca a periné
PERSISTENCIA	Todo el parto	Desde su aparición hasta el final	Desde su aparición hasta el Final
FACTOR NOCICEPTIVO FUNDAMENTAL:	Distensión y estiramiento cuello y segmento inferior uterinos	Distensión estructuras pélvicas y compresión plexo lumbo-sacro	Distensión y estiramiento Perineales
FIBRAS NOCICEPTIVAS ASOCIADAS DERMATOMAS INVOLUCRADOS	C amielínicas	C amielínicas- A delta Mielinizadas	A delta mielinizadas
RESPUESTA PREFERENCIAL:	T10-L1	L2-S1	S2-S3-S4
	Opiáceos	Opiáceos- anestésicos locales	Anestésicos locales

TÉCNICAS ANALGÉSICAS.

Bloqueo peridural lumbar.

La analgesia peridural lumbar consiste en el bloqueo sensitivo de las raíces nerviosas encargadas de transmitir el dolor durante los dos estadios del parto.

Esto hace que la actitud anestésica en la paciente gestante priorice la anestesia regional sobre la anestesia general. La anestesia general queda relegada sólo en caso de que la anestesia regional esté contraindicada (alteración de las pruebas de coagulación, neuropatía degenerativa....)

Ventajas.

- ✓ Alta seguridad materno-fetal.
- ✓ Eficacia máxima en el alivio del dolor y corrección de dinámicas uterinas discinéticas y/o hipocinéticas.
- ✓ Permite obviar la anestesia general.
- ✓ Puede aplicarse al inicio de parto activo.
- ✓ Mejora el flujo uteroplacentario en ausencia de hipotensión.
- ✓ Permite la participación activa materna a lo largo de todo el proceso.
- ✓ Permite todo tipo de maniobra obstétrica y puede extenderse fácilmente en caso de cesárea de recurso.
- ✓ Analgesia postoperatoria residual que puede extenderse en caso necesario.
- ✓ Mejora la reología vascular y disminuye la posibilidad de eventos tromboembólicos.

Desventajas.

- ✓ Complicaciones materno-fetales graves en caso de administración iv o intradural inadvertidas.
- ✓ Lagunas y fallos analgésicos posibles por aplicación tardía o fallo de la técnica.
- ✓ Tiempo de latencia alrededor de 10-20 minutos.
- ✓ Elevada incidencia de temblores.
- ✓ Incidencia variable de hipotensión según la técnica y/o posición materna.
- ✓ Riesgo elevado de cefalea en caso de punción dural accidental.
- ✓ Retención vesical postparto en caso de dosis excesivas y/o dosis perineal.
- ✓ Incidencia variable de dolor de espalda durante el Postparto.
- ✓ Aumento variable en la duración del parto y/o en la incidencia de instrumentación.

Indicaciones médicas.

- ✓ Dolor.
- ✓ Estrés psicológico.
- ✓ Patología cardíaca (excepto si existe grave deterioro de funcionalismo).
- ✓ Patología respiratoria grave.
- ✓ Estados hipertensivos del embarazo (excepto si hay coagulopatía o convulsiones).
- ✓ Situaciones que no hacen aconsejable la hiperventilación producida por el dolor (epilepsia-tetania).
- ✓ Situaciones que desaconsejan evitar los esfuerzos del expulsivo (Desprendimiento de retina, aneurisma cerebral).
- ✓ Situaciones que aconsejan evitar la hiperreactividad simpática (feocromocitoma, tetraplejía o afección similar).

- ✓ Situaciones que desaconsejan una anestesia general (obesidad, atopia, distrofias musculares, miastenia, IOT previa dificultosa, ingesta reciente...).

Indicaciones obstétricas.

- ✓ Parto dirigido.
- ✓ Presentaciones posteriores y/ o podálicas.
- ✓ Embarazo gemelar.
- ✓ Distocias dinámicas (incoordinación uterina).
- ✓ Distocia cervical (espasmo cervical).
- ✓ Extracción instrumental y/ o cesárea probables.
- ✓ Útero cicatrizal.

Indicaciones fetales.

- ✓ Prematuridad.
- ✓ Sufrimiento fetal crónico.
- ✓ Fetos de madre diabética.
- ✓ CIR.

Contraindicaciones absolutas.

- ✓ Hemorragia activa.
- ✓ Hipovolemia franca.
- ✓ Eclampsia.
- ✓ Distres fetal agudo (prolapso de cordón).
- ✓ Afección aguda del SNC o Tumores cerebrales que ocupan espacio.
- ✓ Sepsis local o sistémica evidentes.
- ✓ Alteraciones de la coagulación / hemostasia.
- ✓ Heparinización completa.

Contraindicaciones relativas.

- ✓ Rechazo de la técnica por parte de la paciente.
- ✓ Trastorno neurológico previo (absoluta si en los últimos 12 meses meningitis).
- ✓ Cardiopatía evolucionada (NYHA III-IV).
- ✓ Deformidades de la columna vertebral.
- ✓ Hipertensión endocraneal benigna.

Técnicas de administración.

Administración continúa a bolos: a medida que reaparece el dolor el anestesiólogo administra una dosis por el catéter

Administración continúa en infusión: se establece una perfusión continua de anestésico local con opiáceos a través del catéter. Buena estabilidad hemodinámica y analgésica.

Administración continúa en PCA: La gestante tiene la opción cada vez que tiene dolor de auto administrarse un bolo de la dilución de anestésico local con opiáceos. Pude combinarse con una Perfusión basal de la misma dilución. Algunos estudios parecen demostrar que con este sistema las dosis que precisan son menores. Precisa de bombas de infusión y equipos especiales, algo más caros. ¹¹

FIGURA 8

BLOQUEO PERIDURAL LUMBAR.



Bloqueo intradural.

Su aplicación en el parto vaginal viene indicada en aquellas situaciones que por razones de tiempo no es factible la instauración de una analgesia peridural.

Ventajas.

- ✓ Rapidez de acción.
- ✓ Efectividad muy alta.
- ✓ Facilidad de ejecución.
- ✓ Relajación perineal importante.
- ✓ Toxicidad materno-fetal mínima.
- ✓ Permite obviar la anestesia general.
- ✓ Permite cualquier maniobra obstétrica.

Desventajas.

- ✓ Incidencia de hipotensión elevada.
- ✓ Alto riesgo de cefalea postpunción.
- ✓ Dificultad en la adecuación del bloqueo analgésico.
- ✓ Duración limitada del efecto analgésico (salvo en las técnicas continuas).

Indicaciones.

- ✓ Alivio del dolor en un expulsivo inminente.
- ✓ Episiotomía y/ o reparación de desgarros perineales.
- ✓ Instrumentación urgente.
- ✓ Extracción manual de la placenta.

Contraindicaciones.

Son las mismas que las de la peridural añadiendo aquellas situaciones donde haya una inestabilidad hemodinámica manifiesta. Las dosis se adecuaran a las necesidades y características de cada embarazada, para conseguir un bloqueo de los segmentos involucrados. Las técnicas intradurales continuas, posibles gracias a la aparición de aguja en punta de lápiz y microcatéteres parecen haber experimentado cierto auge.

FIGURA 9

BLOQUEO INTRADURAL LUMBAR.

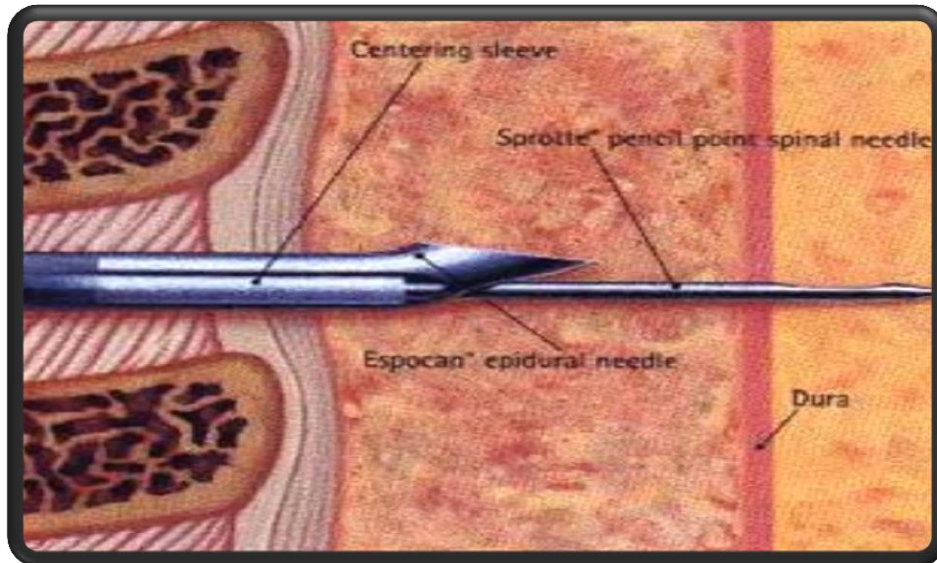


Bloqueo combinado intradural – peridural.

Constituye quizás un refinamiento de la técnica peridural convencional. Ésta consiste en la introducción a través de una aguja Tuohy de peridural de una aguja de punta de lápiz del calibre 25G o 27G de 120mm. La principal característica de la técnica es que permite a la gestante la deambulación durante la primera fase del parto con una buena analgesia. En los últimos estudios publicados sobre la aplicación de la técnica combinada en obstetricia, se ha demostrado que si bien en algunos casos tiene sus ventajas fundamentalmente un alivio precoz del dolor, las posibles complicaciones como prurito, náuseas , hipotensión, meningitis deben tenerse presentes así como informar a la paciente. Una de las indicaciones recientemente recogidas en la literatura del bloqueo combinado sería en aquellas gestantes obesas donde la CSE permite dejar el catéter epidural con cierta fiabilidad en estas pacientes con referencias anatómicas difíciles de reconocer y siempre de difícil manejo anestésico. Otras de las indicaciones serían aquellas gestantes con escoliosis o cirugía previa de columna vertebral ¹² .

FIGURA 10.-

BLOQUEO COMBINADO INTRADURAL – PERIDURAL



FÁRMACOS.

Ranitidina.

Inhibidor de los receptores H2 en el estómago, reduce la secreción de ácido clorhídrico. Indicado en el periodo perioperatorio.

Precauciones generales: Se han reportado casos de ataques de porfiria en pacientes con porfiria previamente diagnosticada. En algunos pacientes se han reportado elevación TGP después de grandes dosis de ranitidina por más de 5 días. Se puede presentar bradicardia secundaria a la administración rápida intravenosa de ranitidina.

Reacciones secundarias y adversas: En ocasiones, mareo, somnolencia, insomnio y vértigo; en casos raros: confusión mental reversible, agitación, depresión y alucinaciones. Como con otros bloqueadores H₂ se han reportado: arritmias, taquicardia, bradicardia, asistolia, bloqueo auriculoventricular; a nivel gastrointestinal: constipación, diarrea, náusea, vómito, molestia abdominal y, en raras ocasiones, pancreatitis, elevación transaminasas hepáticas, hepatitis; eventos reversibles al suspender el medicamento; puede haber artralgias y mialgias, rash cutáneo, eritema multiforme y, raramente, alopecia y en raras ocasiones, reacciones de hipersensibilidad ¹³

Ondansetrón.

Indicaciones terapéuticas: Prevención y tratamiento de la náusea y el vómito postoperatorios

Ondansetrón es un antagonista potente, altamente selectivo de los receptores tipo 3 de la serotonina (5HT₃). Es posible que los agentes quimioterapéuticos y la radioterapia, así como algunos agentes anestésicos y ciertos estímulos resultantes de la manipulación quirúrgica ocasionen la liberación de 5-hidroxitriptamina o serotonina (5HT), la cual al estimular los receptores 5HT₃ es responsable de originar el impulso al centro del vómito, a través del nervio vago (mecanismo periférico); o bien, a través del estímulo directo del centro del vómito y/o zona desencadenante quimiorreceptora (mecanismo central). Por tanto, el efecto de ondansetrón en la prevención de la náusea y vómito se debe al antagonismo de la serotonina en los receptores 5HT₃ localizados a niveles central y periférico.

Reacciones secundarias y adversas: Se han descrito: cefalea, sensación localizada de aumento de temperatura en la cabeza y epigastrio e hipo; elevaciones ocasionales, transitorias y subclínicas de las aminotransferasas. El ondansetrón prolonga el tránsito intestinal, por lo que puede ocasionar constipación en algunos

pacientes. Hay reportes de dolor torácico con o sin depresión del segmento ST; arritmias, hipotensión y bradicardia ¹⁴

Metoclopramida.

Indicaciones terapéuticas: Profilaxis de náusea y vómito postoperatorio.

Contraindicaciones: No se debe usar si es que la estimulación de la motilidad gastrointestinal puede ser peligrosa; por ejemplo, en presencia de hemorragia gastrointestinal, obstrucción mecánica o perforación. La administración de metoclopramida está contraindicada en pacientes con feocromocitoma, ya que el medicamento puede causar crisis hipertensivas, probablemente asociadas a la liberación de catecolaminas por el tumor. Metoclopramida está contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida e intolerancia al medicamento; no se debe usar en pacientes epilépticos, o que se les esté administrando otros medicamentos que puedan causar reacciones extrapiramidales, ya que se pueden aumentar.

Las inyecciones intravenosas del clorhidrato de metoclopramida se deben realizar en forma lenta durante 1 a 2 minutos para una dosis de 10 mg, debido a que una administración rápida genera un sentimiento temporal pero intenso de ansiedad e intranquilidad, seguido de mareo. La administración intravenosa del clorhidrato de metoclopramida diluida en una solución parenteral se debe realizar durante un periodo de no menos de 15 minutos.

Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:

Categoría de riesgo B: Este medicamento se debe usar en el embarazo sólo si es claramente necesario.

Interacciones medicamentosas y de otro género: Los efectos de metoclopramida sobre la motilidad gastrointestinal son antagonizados por medicamentos anticolinérgicos y analgésicos narcóticos. Los efectos aditivos sedativos pueden

ocurrir si metoclopramida es administrada conjuntamente con alcohol, sedantes, hipnóticos, narcóticos o tranquilizantes ¹⁵

KETOROLACO.

Indicaciones terapéuticas: Tratamiento a corto plazo del dolor leve ha moderado en el postoperatorio.

Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia:

Embarazo: Categoría de riesgo C, en el tercer trimestre categoría D: Los estudios en animales no han registrado efectos teratógenos, aunque si embriotóxicos (distocia y retardo en el parto). No existen estudios adecuados y bien controlados en humanos. El uso crónico durante el 3er. trimestre, podría producir teóricamente cierre prematuro del conducto arterioso del feto, por inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

Precauciones en relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad: No se han reportado anomalías en estos rubros causadas por la administración de este fármaco.

Manifestaciones y manejo de la sobredosificación o ingesta accidental:

Con sobredosis de ketorolaco trometamina se han descrito los siguientes síntomas: dolor abdominal, náuseas, vómito, hiperventilación, úlcera gastroduodenal, gastritis erosiva y disfunción renal; todos ellos desaparecieron tras retirar el fármaco. La diálisis apenas permite eliminar ketorolaco trometamina de la sangre ¹⁶

CRITERIOS CON LOS QUE SE REALIZÓ LA ANALGESIA.

Las técnicas de analgesia o anestesia regional en obstetricia deben practicarse siempre por los anestesiólogos en estrecha colaboración con los obstetras. En cualquier caso, debe proporcionarse a la parturienta y al feto las mejores condiciones de seguridad. Los siguientes criterios deben entenderse como requisitos mínimos para llevar a cabo una práctica clínica correcta, y complementan a los referidos en la "Guía de la Práctica Clínica en Anestesiología", de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor (SEDAR), así como los "Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia".

1. La analgesia o anestesia regional se inició y mantuvo exclusivamente en un lugar que reunía todas las condiciones necesarias para poder realizar sin demora una reanimación cardiopulmonar (RCP).

El equipamiento debe incluir fuente de oxígeno y aspiración, médicos para mantener la vía aérea y ventilación pulmonar con presión positiva, así como fármacos y equipo para una RCP.

2. La analgesia o anestesia regional se realizó por un médico anestesiólogo.

Estos procedimientos son reservados a los especialistas en anestesiología y en los Centros de Acreditación Docente, a los médicos en formación en esa especialidad debidamente supervisados.

3. La analgesia o anestesia regional no se inició hasta que la gestante fue examinada y evaluada por el anestesiólogo, y se otorgó su consentimiento después de haber sido debidamente informada.

Toda la documentación anterior formó parte del registro de analgesia/anestesia obstétrica. Tanto la evaluación preanestésica como la información y el consentimiento acerca de los procedimientos analgésicos disponibles e indicados, se realizó siguiendo los criterios generales de la SEDAR y de acuerdo con el

ordenamiento jurídico. Se procuró que el anestesiólogo le informara a la paciente para obtener su consentimiento por escrito antes del parto y de forma idónea.

4. Antes de instaurar la analgesia o anestesia regional, el estado del feto, de la madre y el progreso del parto, se evaluó por un médico obstetra que proporcione al anestesiólogo toda la información necesaria sobre aquellos aspectos que pudieran modificar su conducta para realizar la técnica. Un médico obstetra supervisará el proceso del parto.

Durante el período de dilatación, la parturienta permaneció en el habitáculo destinado para ello. El médico obstetra que atiende y dirige el proceso del parto, deberá tener en cuenta las indicaciones del anestesiólogo respecto a la técnica de analgesia/anestesia.

5. Se estableció una vía venosa antes de iniciar la técnica y durante todo el período de analgesia o anestesia subaracnoidea o epidural.

6. La analgesia/anestesia regional para el (TP) y el parto vaginal tuvo vigilancia y monitorización de la parturienta, del feto y de la dinámica uterina. Los datos obtenidos fueron registrados.

a) Se vigiló mediante monitorización adecuada la oxigenación, la ventilación y la circulación de la parturienta con analgesia regional durante todo el proceso del parto.

- ✓ Se monitorizó automáticamente la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.
- ✓ Se monitorizó pulsioximetría.

b) La frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina se monitorizó de forma continua.

Se utilizó monitorización adicional cuando las condiciones clínicas de la parturienta o el feto lo exijan. Cuando el bloqueo regional se convierta en un procedimiento

anestésico se aplicaron los criterios de la SEDAR para la monitorización básica intraoperatoria.

7. La solución de las posibles complicaciones de la técnica, hasta que ésta finalizó y el estado de la puérpera fue satisfactorio y estable y fue responsabilidad del anestesiólogo ¹⁷

JUSTIFICACIÓN

Este estudio fue factible realizarlo por la gran población de pacientes que se atienden para el manejo del parto. En el hospital "Dr. Miguel Silva." de Morelia. El uso de materiales específicos que maximizaron la seguridad de la analgesia y permitieron la administración de fármacos; como morfina subaracnoidea de forma exacta reduciendo los posibles fallos de la analgesia y minimizando la aparición de complicaciones. Además la medicación y uso del instrumental es barato y así mejoro el costo del hospital consiguientemente la parte correspondiente al binomio madre-hijo; por qué no se requirió de medicación posterior al parto para disminuir el dolor de la puérpera y se pudo dar de alta a las pacientes en un periodo de tiempo más corto de lo habitual. Para que esto fuera posible fue imprescindible la participación de los médicos adscritos al servicio de tococirugia el hospital; anestesiólogos, ginecólogos y neonatólogos de dicha institución. Ya que la mayoría de las gestantes experimenta dolor durante la progresión del trabajo de parto de evolución normal. El dolor, el miedo y la ansiedad desencadenan una serie de respuestas reflejas que pueden producir efectos nocivos sobre la madre y el feto, depresión postparto, rechazo de la madre hacia el producto. Esta técnica les brindo un excelente confort, es por esto que el alivio del dolor de parto está plenamente justificado.

HIPOTESIS

HIPOTESIS NULA.

La adición de morfina a una combinación de bupivacaína isobárica y fentanil subaracnoideos no modifica la analgesia en el trabajo de parto.

HIPOTESIS ALTERNA

La adición de morfina a una combinación de bupivacaína isobárica y fentanil subaracnoideos prolonga la analgesia en el trabajo de parto.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Evaluar la eficacia y seguridad de la analgesia intratecal para parto entre el esquema bupivacaina y fentanilo. vs bupivacaina, fenanil y morfina. En la analgesia para parto.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Determinar la eficacia analgésica residual posparto en el esquema bupivacaína y fentanilo. vs bupivacaina, fenanil y morfina, en la anestesia para parto.

Identificar efectos secundarios como sedación, náusea, vómito y prurito en el esquema bupivacaina y fentanilo. vs bupivacaína, fenanil y morfina. En la anestesia para parto.

Identificar efectos secundarios en la frecuencia cardiaca fetal. En el esquema bupivacaina y fentanilo. vs bupivacaina, fenanil y morfina. En la anestesia para parto.

MATERIAL Y METODOS.

PROCEDIMIENTO.

Se incluyeron 90 pacientes divididas en 2 grupos de 45 pacientes cada uno. Previa valoración preanestésica y firma del consentimiento informado se tomaron los signos vitales basales de la paciente y se procedió a administrar una precarga de 15 ml/kg con solución Hartmann en 15 minutos, asimismo se premedicó con ranitidina 50 mg y metoclopramida 10 mg intravenosos. Posterior a esto se siguió la técnica de bloqueo neuroaxial ya protocolizada. Y el médico anesthesiólogo adscrito al servicio de tococirugía administró aleatorizadamente las dosis correspondientes a cada paciente de los grupos I o II. Al grupo I se le administró 2 mg bupivacaína isobárica más 20 mcg de fentanil más 75 mcg de morfina y al grupo II se le administró 2 mg de bupivacaína isobárica más 20 mcg de fentanil. Después de la inyección espinal, se valoró con la cédula de información; los signos vitales, escala de dolor, nivel sensorial al frío y al pinchazo, bloqueo motor y los efectos secundarios se evaluaron a los 5, 10, 15, 30, 45 y 60 minutos y luego cada 30 minutos. Si a los 10 minutos la paciente refirió EVA > 4 se procedió a rescatar con 15 mg de bupivacaína simple al 0.166% y se valoró cada 15 min y de ser necesario se administró otra dosis igual hasta conseguir un EVA < 4. Si alguna paciente presentaba cifras tensionales menores al 20% de las cifras basales se administró una carga de 5 ml/kg de solución Hartmann y si persistía la hipotensión arterial se administró efedrina a criterio del médico a cargo. Cuando se requirió una acción determinada para tratar otros efectos colaterales relacionados a opioides como prurito, náusea, vómito y sedación respiratoria, ésta fue a indicación del anesthesiólogo adscrito al caso.

DISEÑO EXPERIMENTAL.

Estudio clínico, prospectivo, aleatorizado, doble ciego, comparativo y longitudinal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- ✓ Mujeres en trabajo de parto.
- ✓ De cualquier edad.
- ✓ Primíparas y multíparas.
- ✓ Estado físico ASA I o II.
- ✓ Que presentaran 5 a 7 cm de dilatación cervical.
- ✓ Producto único.
- ✓ Posición de vértice.
- ✓ Que aceptaran participar en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- ✓ Pacientes con ASA III o IV.
- ✓ Alergia conocida a cualquiera de los medicamentos a utilizar.
- ✓ Pacientes a los que se les haya administrado cualquier analgésico 4 horas previas al parto.
- ✓ Pacientes con consumo crónico de analgésicos.
- ✓ Anormalidades en el feto.
- ✓ Contraindicaciones para realización de invasión neuroaxial.
- ✓ Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- ✓ Pacientes a las que se realizó cesárea.
- ✓ Pacientes que aceptaron ser parte del estudio y posteriormente se arrepintieron.

GRAFICA 3
VARIABLES.

OBJETIVO	VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	MEDICION
EFICACIA	Dolor	Cualitativa	Si - no
	Escala EVA	Cuantitativa	0-10
	Tiempo de analgesia	Cuantitativa	minutos
SEGURIDAD	Nauseas	Cualitativa	Si-no
	Sedación	Cuantitativa	1-6
	Escala de Ramsay		
	Prurito		Si-no
	Presión arterial	Cualitativa Cuantitativa	Normal, Normal alta, Hipertension; etepa 1, 2, 3.
SEGURIDAD EN EL PRODUCTO	Frecuencia cardiaca fetal	Cuantitativa	Taquicardia 160 lpm. Normal 160-120 lpm Bradicardia 120 lpm
	escala de Ramsay	Cuantitativa	1-6

DESCRIPCION OPERATIVA DE LAS VARIABLES.

✓ **Sedación.**

Es la reducción del nivel de conciencia inducida por medicamentos utilizados generalmente para facilitar la aceptación de los procedimientos. La sedación puede variar desde cambios mínimos o no visibles hasta la pérdida de conciencia y de los reflejos protectores.

✓ **Náusea.**

Sensación de enfermedad o malestar en el estómago que puede aparecer con una necesidad imperiosa de vomitar.

✓ **Vómito.**

El vómito es una acción forzada que se realiza por medio de una contracción fuerte y hacia abajo del músculo del diafragma. Al mismo tiempo, los músculos abdominales se tensan súbitamente contra un estómago relajado con un esfínter gastroesofágico abierto. Los contenidos del estómago son impulsados hacia arriba y hacia fuera de la boca.

✓ **Prurito.**

Es una sensación desagradable de hormigueo o irritación de la piel que provoca el deseo de rascarse en el área afectada. El prurito puede presentarse en todo el cuerpo o localizado.

✓ **Presión arterial.**

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias

✓ **Frecuencia cardíaca.**

Es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo.

✓ **Dolor.**

Es una experiencia sensorial (objetiva) y emocional (subjetiva), generalmente desagradable, que pueden experimentar todos aquellos seres vivos que disponen de un sistema nervioso. Es una experiencia asociada a una lesión tisular o expresada como si ésta existiera.

✓ **Frecuencia cardíaca fetal.**

La fetocardia de feto humano son los latidos del corazón en un minuto. La frecuencia cardíaca fetal basal oscila entre 120 y 160 latidos por minuto se habla de taquicardia fetal cuando ésta pasa de 160 y de bradicardia fetal cuando la frecuencia está por debajo de 120 latidos por minuto; estos cambios se relacionan con el estado anímico materno, la alimentación, la hipoxia fetal y los medicamentos.

ESTANDARIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN Y LOS PROCEDIMIENTOS DE MEDICIÓN.

- ✓ **SEDACIÓN:** Se midió de acuerdo a la Escala de sedación de **Ramsay**.

CARACTERÍSTICAS.

- 1 Paciente despierto, ansioso, agitado o inquieto.
 - 2 Paciente despierto, cooperador, orientado y tranquilo.
 - 3 Paciente dormido con respuesta a órdenes.
 - 4 Paciente dormido con respuestas breves a la luz y el sonido.
 - 5 Paciente dormido responde sólo al dolor.
 - 6 El paciente no responde a ningún estímulo (luz, sonido o dolor).
- ✓ **Náuseas:** Se preguntó si lo presentó y en cuántas ocasiones
 - ✓ **Vómito:** Se preguntó si lo presentó y en cuántas ocasiones.
 - ✓ **Prurito:** Se midió preguntando si lo presentó o no; y en caso de haberlo presentado si es intenso o leve.
 - ✓ **Presión arterial:** Se midió de manera no invasiva, a través de instrumentos electrónicos de medición.
 - ✓ **Dolor:** Se midió por escala visual numérica análoga .
 - ✓ **Frecuencia cardiaca fetal:** Se midió de manera no invasiva, a través de instrumentos electrónicos de medición.

PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizó estadística descriptiva reportándose promedio y desviación estándar para la comparación entre los dos grupos de tratamiento. Se realizó estadística inferencial con las pruebas T-Student y de U de Mann Whitney considerándose como significativo el valor $p < 0.005$.

CÓDIGO DE ÉTICA DEL INVESTIGADOR

I. Promoverá y realizará investigaciones que lleven a aumentar el bienestar de la población. Hará buen uso de los fondos otorgados para realizar su investigación.

II. Cumplirá las normas institucionales y gubernamentales que regulan la investigación, como las que velan por la protección de los sujetos humanos, el confort y tratamiento humano de los sujetos animales y la protección del ambiente.

III. Reportará los hallazgos de su investigación de manera abierta, completa y oportuna a la comunidad científica y compartirá razonablemente sus resultados con otros investigadores.

IV. Describirá sus experimentos tal como los realizó. Mostrará su trabajo, metodología y análisis de la forma más precisa posible.

V. Nunca usará el trabajo de otros como que fuera el suyo propio. Citará adecuadamente las investigaciones relevantes que se hayan publicado previamente.

VI. Tratará los manuscritos y las solicitudes de financiamiento con confidencialidad y evitará su uso inapropiado cuando actúe como evaluador.

VII. Revelará los conflictos de intereses que puedan presentarse en sus distintos roles como autor, evaluador y tutor.

VIII. Dará entrenamiento y experiencia a sus aprendices cuando sirva de tutor para aumentar sus habilidades y conocimiento en la práctica ética de la investigación. Reconocerá apropiadamente las contribuciones de ellos a la investigación.

IX. Incentivaré y apoyaré la publicación oportuna de resultados de sus aprendices sin imponer restricciones que no se hayan mencionado con anticipación.

X. Crearé y mantendré un ambiente de trabajo que propicie la diversidad cultural sin discriminación de ninguna naturaleza.

CÓDIGO DE NÚREMBERG

Tribunal Internacional de Núremberg, 1947

Experimentos médicos permitidos.

Son abrumadoras las pruebas que demuestran que algunos tipos de experimentos médicos en seres humanos, cuando se mantienen dentro de límites bien definidos, satisfacen generalmente la ética de la profesión médica. Los protagonistas de la práctica de experimentos en humanos justifican sus puntos de vista basándose en que tales experimentos dan resultados provechosos para la sociedad, que no pueden ser procurados mediante otros métodos de estudio. Todos están de acuerdo, sin embargo, en que deben conservarse ciertos principios básicos para poder satisfacer conceptos morales, éticos y legales:

1) El consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial. Esto quiere decir que la persona implicada debe tener capacidad legal para dar su consentimiento; que debe estar en una situación tal que pueda ejercer su libertad de escoger, sin la intervención de cualquier elemento de fuerza, fraude, engaño, coacción o algún otro factor coercitivo o coactivo; y que debe tener el suficiente conocimiento y comprensión del asunto en sus distintos aspectos para que pueda tomar una decisión consciente. Esto último requiere que antes de aceptar una decisión afirmativa del sujeto que va a ser sometido al experimento hay que explicarle la naturaleza, duración y propósito del mismo, el método y las formas mediante las cuales se llevará a cabo, todos los inconvenientes y riesgos que pueden presentarse, y los efectos sobre su salud o persona que puedan derivarse de su participación en el experimento. El deber y la responsabilidad de determinar la calidad del consentimiento recaen en la persona que inicia, dirige, o implica a otro en el experimento. Es un deber personal y una responsabilidad que no puede ser delegada con impunidad a otra persona.

2) El experimento debe realizarse con la finalidad de obtener resultados fructíferos para el bien de la sociedad que no sean asequibles mediante otros métodos o medios de estudio, y no debe ser de naturaleza aleatoria o innecesaria.

3) El experimento debe diseñarse y basarse en los resultados obtenidos mediante la experimentación previa con animales y el pleno conocimiento de la historia natural de la enfermedad o del problema en estudio, de modo que los resultados anticipados justifiquen la realización del experimento.

4) El experimento debe ser conducido de manera tal que evite todo sufrimiento o daño innecesario físico o mental.

5) No debe realizarse experimento alguno cuando hay una razón a priori para suponer que puede ocurrir la muerte o una lesión irreparable; excepto, quizá, en los experimentos en los que los médicos investigadores son también sujetos de experimentación.

6) El riesgo tomado no debe exceder nunca el determinado por la importancia humanitaria del problema que ha de resolver el experimento.

7) Se deben tomar las precauciones adecuadas y disponer de las instalaciones óptimas para proteger al sujeto implicado de las posibilidades incluso remotas de lesión, incapacidad o muerte.

8) El experimento debe ser conducido únicamente por personas científicamente calificadas. En todas las fases del experimento se requiere la máxima precaución y capacidad técnica de los que lo dirigen o toman parte en el mismo.

9) Durante el curso del experimento el sujeto humano debe tener la libertad de poder finalizarlo si llega a un estado físico o mental en el que la continuación del experimento le parece imposible.

10) En cualquier momento durante el curso del experimento el científico que lo realiza debe estar preparado para interrumpirlo si tiene razones para creer -en el ejercicio de su buena fe, habilidad técnica y juicio cuidadoso- que la continuación

del experimento puede provocar lesión incapacidad o muerte al sujeto en experimentación.

CONSIDERACIONES ETICAS Y PREVENCION DE RIESGOS.

El estudio se realizó previa autorización por parte del Comité de Etica e Investigación del Hospital General “Dr. Miguel Silva.” y de acuerdo a los lineamientos que establece la ley General de Salud que rige en nuestro país.

RESULTADOS.

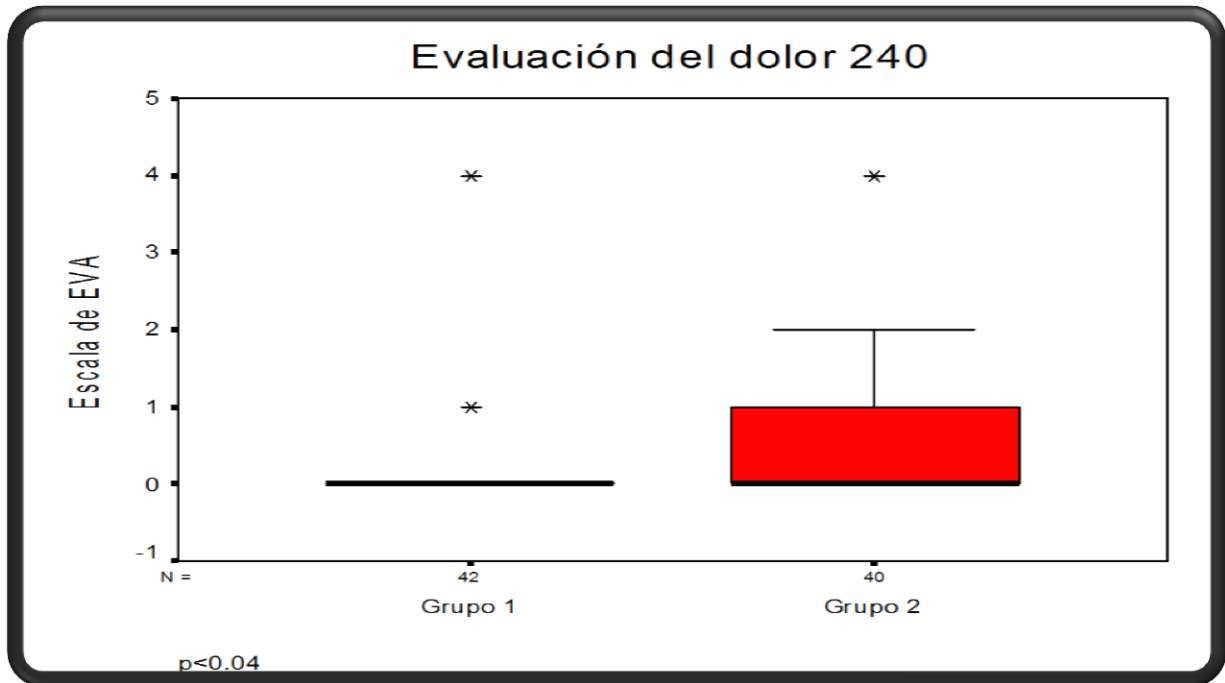
Se incluyó un total de 90 pacientes en el estudio con embarazo de término. Al grupo I (42 pacientes) se le administró 2 mg de bupivacaína, 20 mcg de fentanilo y 75 mcg de morfina intratecal; 3 se excluyeron por realización de cesárea; al grupo II (40 pacientes) se le administró 2 mg de bupivacaína y 20 mcg de fentanilo intratecal; 5 fueron excluidas por realización de cesárea. La edad promedio para el grupo I fue de 23.5 años y para el grupo II fue de 21.3 años, sin diferencia estadística con un valor de $p = 1.6$; en cuanto al estado físico todas fueron ASA II.

En cuanto al rescate por grupos respecto al dolor que se midió por EVA; En el grupo I Una paciente requirió la administración de bupivacaína por presentar EVA mayor 4; En el grupo II a 3 pacientes se les administró bupivacaína por vía peridural igualmente por presentar EVA mayor a 4.

En cuanto a la eficacia, se midió si presentaba dolor con la ayuda de EVA lo catalogamos. El dolor sólo mostró diferencia estadística significativa a los 240 minutos con un valor de $p < 0.04$, siendo mayor en el grupo II recordando que es el grupo donde no se administró morfina como se muestra en la siguiente figura

FIGURA 11

EVALUACION DEL DOLOR POR EVA A LOS 240 MINUTOS EN ANALGESIA OBSTETRICA GRUPO I CON MORFINA Y GRUPOII SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."

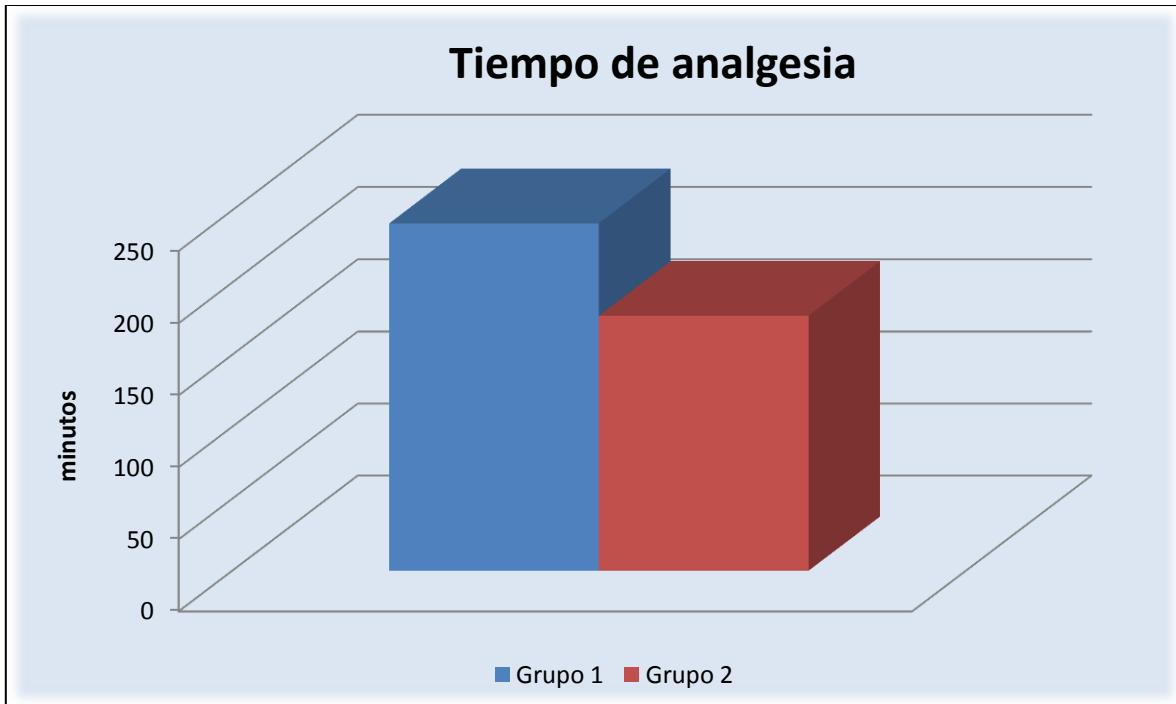


Fuente ficha de recolección de datos.

En cuanto al rescate por grupos respecto al dolor que me midió por EVA; En el grupo. I Una paciente requirió la administración de bupivacaína por presentar EVA mayor 4; En el grupo II a 3 pacientes se les administró bupivacaína por vía peridural igualmente por presentar EVA mayor a 4.

FIGURA 12

EL TIEMPO DE ANALGESIA OBSTETRICA GRUPO I CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."



Fuente ficha de recolección de datos.

El tiempo de analgesia total fue de 241 minutos para el grupo I y 177 minutos para el grupo II, siendo estadísticamente significativo con un valor de $p < 0.0001$

En cuanto a seguridad, se arrojaron los siguientes datos referentes a náuseas; en el grupo I grupo donde se administró la morfina intratecal, a una paciente que además fue la única en todo el estudio con estos síntomas, se le administró ondansetrón, por náuseas y vómito. Este revirtió en aproximadamente 20 minutos después de la medicación. La morfina puede causar vómitos y náuseas por estimulación directa de la zona trigger quimiorreceptora en el suelo del cuarto ventrículo, por aumento de las secreciones gastrointestinales y disminución de la

propulsión intestinal. Aunque se previno con la metoclopramida como es lo indicado en el tratamiento de ambos problemas. En el grupo II donde no se administró morfina intratecal ninguna paciente presentó náuseas. Siendo significativamente una $p < 0.03$ aunque sin relevancia clínica.

En el grupo I donde aplico morfina; una paciente presentó sedación de 3 en escala de Ramsay donde la paciente gran parte del día la paso dormida, pero con respuesta a órdenes, como lo indica dicha escala. Muy importante mencionar que no se requirió intervención médica alguna ya que la saturación de oxígeno sanguíneo al aire libre no descendió del 96%. En el grupo II ninguna paciente presentó sedación en las 24 horas posteriores al procedimiento ya como es sabido al ser la morfina uno de los opiáceos más hidrofílicos tenemos que hablar de la farmacocinética, nos referimos al transcurso de la concentración, es decir, variaciones de las concentraciones plasmáticas en función del tiempo, en el lugar del efecto. El curso temporal de la concentración depende de la absorción de la sustancia, la distribución en el organismo, el metabolismo y la eliminación. La absorción y la distribución determinan la presencia del fármaco (invasión o flooding) en el lugar del efecto. El abandono del fármaco del lugar de acción (evasión) está prácticamente determinado por el metabolismo y la eliminación. Un aspecto importante de la farmacocinética es la absorción de la droga, la biodisponibilidad. La absorción o biodisponibilidad, es decir la entrada en el torrente sanguíneo, varía según la vía de administración. La cual fue intratecal y primero tiene que pasar el fármaco la barrera hematoencefálica posteriormente de

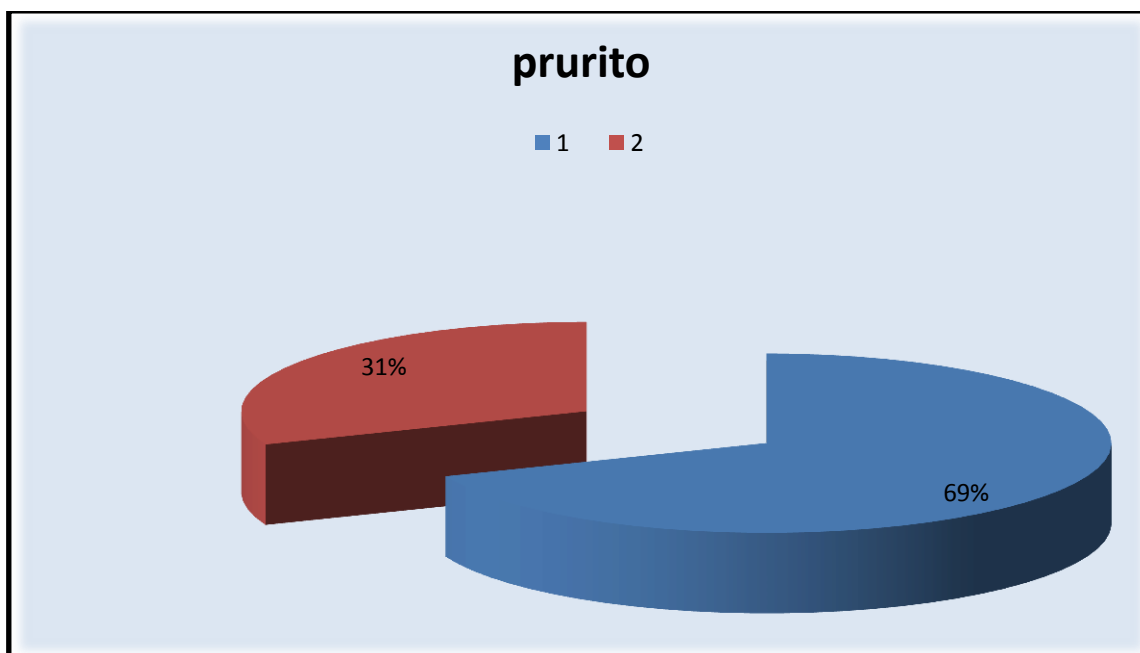
Adhiere principalmente a los receptores (μ) que son agonistas donde dura varias horas para pasar al torrente sanguíneo y ser eliminado en 24 horas aproximadamente.

Los opiáceos, como parte integral del tratamiento del dolor en cirugía y obstetricia pueden inducir efectos adversos, entre los que se encuentra el prurito. Frecuentemente se produce después de la administración epidural o intratecal de opiáceos. El mecanismo por el cual se produce no es bien conocido ya que los

opiáceos no liberan histamina. En cuanto al prurito, éste se presentó en un total de 69% de pacientes de ambos grupos a diferentes intervalos de tiempo. El 31% restante en ambos grupos no lo presentaron. En el grupo I ninguna paciente presento prurito severo, solo en el grupo II en dos pacientes lo presentaron y se utilizó dexametasona para mitigarlo la gran mayoría de las pacientes presento el prurito de manera pasajera y no severo. Aunque para disminuir el prurito se pudo haber utilizado un fármaco de acción central como nalbufina no se utilizó porque inhibiría el efecto de morfina. por lo que se decidió dexametazona, con buen resultado.

FIGURA13

**PRURITO EN PORCENTAJE ACUMULADO EN GRUPOS DE ESTUDIO. 2014,
HOSPITAL “DR. MIGUEL SILVA.”**



Fuente ficha de recolección de datos.

La presión arterial sistólica mostró diferencia estadísticamente significativa a los 10 minutos, para el grupo I fue de 122.33 ± 7.97 mmHg y para el grupo II 119.47 ± 12.16 mmHg con un valor de $p < 0.05$; a los 45 minutos el grupo I tuvo un valor de 122.28 ± 8.65 mmHg y el grupo II de 116.57 ± 12.22 con un valor de $p < 0.01$; sin repercusiones clínicas como se muestra en la siguiente tabla.

GRAFICA 4

PRESION ARTERIAL SISTOLICA MEDIDA EN mmHg A DISTINTOS INTERVALOS DE ENTRE TIEMPO GRUPO I CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."

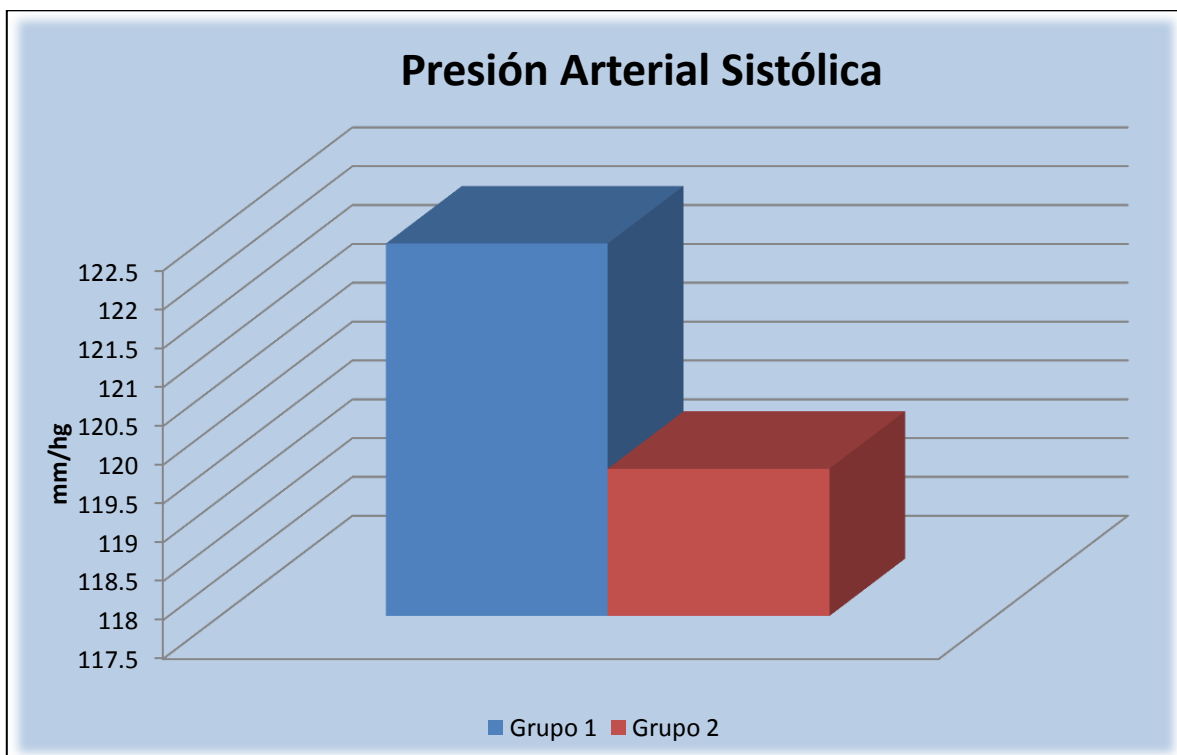
TIEMPO MINUTOS	G:I	G:II	P
	N=(42) (mmHg)	N=(40) (mmHg)	
0	126.42±7.47	123.87±11.38	0.1
5	124.26±8.44	120.92±10.95	0.1
10	122.33±7.97	119.47±12.26	0.05
15	123.07±8.39	118.35±12.98	0.2
30	124.30±9.46	121.42±15.30	0.3
45	122.28±8.65	116.57±12.22	0.01
60	80.64±8.05	79.9±8.52	0.2
120	78.35±6.18	77.8±5.88	0.6
180	76.85±4.49	77.75±5.87	0.3
240	76.40±5.33	76.95±5.75	0.7
300	75.23±4.34	76.12±4.50	0.6
360	74.21±3.68	75.42±4.55	0.7

Fuente ficha de recolección de datos.

Los efectos fisiológicos de los anestésicos locales son bien conocidos; por inhibir las vías del dolor pero impiden la conducción simpática, sensorial y de nervios motores. Los efectos en esos sitios causan hipotensión y bloquean las pequeñas fibras Aδ Y causa menor precepción del dolor con poco bloqueo motor e hipotensión.

FIGURA 14

TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA SISTOLICA A LOS 10 MINUTOS, ENTRE GRUPO I CON MORFINA Y GRUPOII SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."

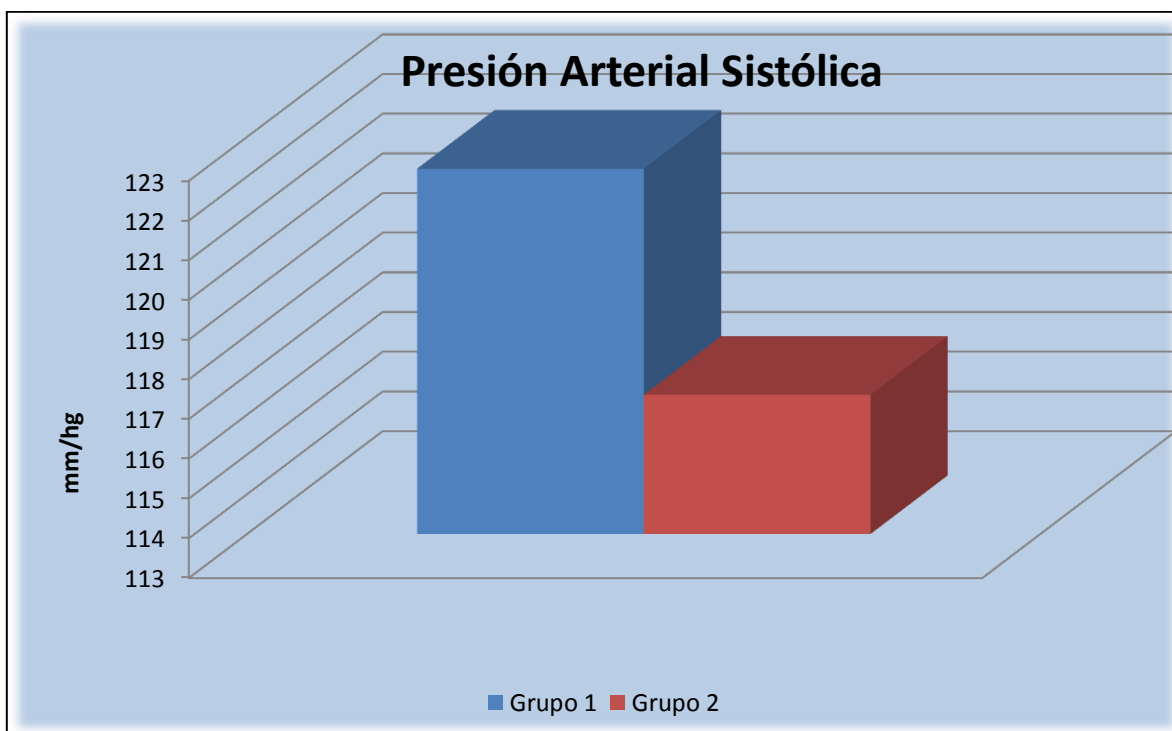


Fuente ficha de recolección de datos.

Puede aparecer hipotensión significativa en mujeres que reciben la combinación de opioides y anestésicos locales con respuesta a la efedrina líquidos y oxígeno. El volumen sistólico declina a cifras previas al trabajo de parto y a la presencia de pérdida sanguínea y volumen plasmático posterior al parto. Aunado a la baja de presión arterial dada por la oxitócina aplicada a las parturientas con cambios en el tazo de la pletismografía en el monitor. Ya que en la mayoría de las pacientes de este estudio parieron antes de la primera hora posterior a la analgesia obstétrica.

FIGURA 15

TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA SISTOLICA A LOS 45 MINUTOS, ENTRE GRUPO I CON MORFINA Y GRUPOII SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL “DR. MIGUEL SILVA.”



Fuente ficha de recolección de datos.

La compresión de la aorta y vena cava inferior por el útero grávido, es un problema común que se observa al final de la gestación y es la principal causa de la hipotensión materna durante la anestesia subaracnoidea, Respuesta disminuida a los vasopresores, Estatura pequeña (menos de 1.50 cm) porque, a pesar que se reduce la dosis y velocidad de administración del anestésico local en embarazadas con esta característica, producto a la relación longitud de la columna vertebral/nivel anestésico esto permite también un nivel anestésico alto y aparición de la hipotensión arterial, Edad avanzada, aunque es poco frecuente que la mujer desarrolle su embarazo con una edad mayor de 40 años, debemos decir que al aumentar la edad el volumen del espacio espinal y epidural se vuelve menor con el envejecimiento, por lo que estas pacientes desarrollan mayor propagación cefálica del anestésico local y mayor tendencia a la hipotensión. Con una respuesta eficaz y rápida a los cristaloides y a la efedrina usada para tratar la hipotensión inducida por anestesia subaracnoidea. Los estudios realizados en la década de los 60 y 70 13, en modelo experimental animal, mostraban una ventaja sobre otros vasopresores, ya que no alteraban el flujo sanguíneo uterino. La hemorragia uterina es la mayor preocupación una vez que el bebé ha nacido. Por lo general, la madre pierde alrededor de medio litro de sangre durante el parto porque los vasos sanguíneos se desgarran cuando la placenta se separa del útero. Las contracciones del útero permiten que estos vasos se cierren y curen. En consecuencia, la pérdida de sangre puede ser mayor si el útero no se contrae o si una parte de la placenta sigue dentro del útero después del parto, evitando que éste se contraiga por completo. Lo que lleva a un descenso de la tensión arterial.

La presión arterial diastólica mostró diferencia estadísticamente significativa a los 45 minutos; el grupo I tuvo un valor de 78.52 ± 6.86 mmHg y el grupo II 75.37 ± 6.04 mmHg. $p < 0.03$ esto se muestra en la siguiente tabla.

GRAFICA 5

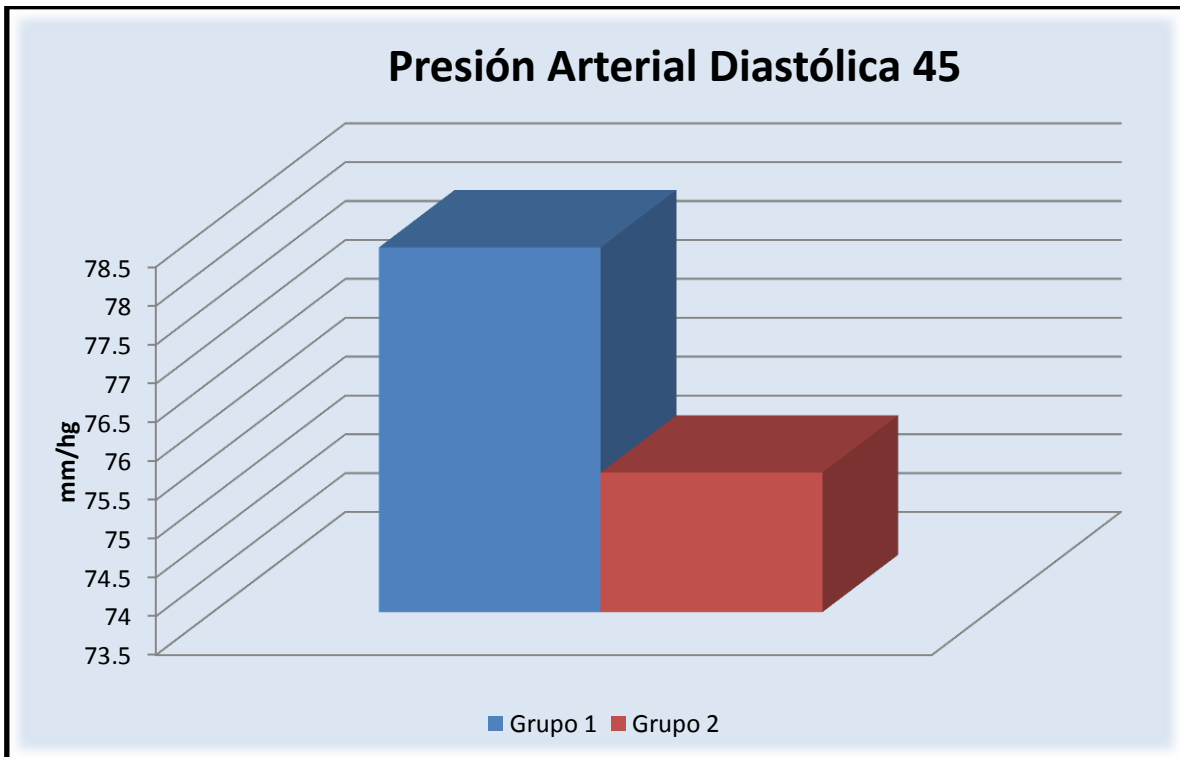
TENSIÓN ARTERIAL DIASTOLICA LOS 45 MINUTOS, ENTRE GRUPO I CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."

TIEMPO MINUTOS	G:I	G:II	P
	N=(42) (mmHg)	N=(40) (mmHg)	
0	81.02±5.41	79±5.44	0.9
5	78.33±6.93	76.25±6.14	0.1
10	77.85±6.06	75.97±7	0.1
15	77.66±6.50	76.02±5.98	0.2
30	78.4±6.92	78.27±7.09	0.9
45	78.52±6.86	75.37±6.04	0.03
60	75.07±5.24	75.85±5.47	0.5
120	75.35±4.55	74.92±5.09	0.6
180	75.47±4.22	74.65±4.68	0.4
240	75.88±7.38	75.02±5.22	0.5
300	76.11±7.35	75.07±5.36	0.4
360	76.73±7.36	74.95±5.27	0.2

Fuente ficha de recolección de datos.

FIGURA 16

TENSIÓN ARTERIAL DIASTOLICA A LOS 45 MINUTOS, ENTRE GRUPO I CON MORFINA Y GRUPOII SIN MORFINA. 2014. HOSPITAL “DR. MIGUEL SILVA.”



Fuente ficha de recolección de datos.

La meta terapéutica de la tensión arterial media se consideró ≤ 95 mmHg, esta se calculó con la lectura de la tensión arterial sistólica y diastólica con base en el primer y quinto ruido de la escala auscultatoria de Korotkoff con la siguiente fórmula: tensión arterial media = (tensión arterial sistólica - tensión arterial diastólica) / 3 + tensión arterial diastólica.

Regulación del tono vascular El tono muscular arteriolar es regulado en el corto plazo por mecanismos extrínsecos e intrínsecos: Son extrínsecos: 1) la regulación nerviosa (simpática, parasimpática); 2) la humoral; y 3) la hormonal; Son

intrínsecos factores autocrinos, paracrinos e intracrinos, tales como los derivados del endotelio y del metabolismo celular; entre ellos debe también tenerse en cuenta a la autorregulación (“reflejo miogénico”). En la regulación a largo plazo se produce regulación neurohumoral, además del tono vascular del volumen sanguíneo y de factores renales, participando en ese momento activamente el Sistema Renina Angiotensina (SRA).

La presión arterial media no mostró diferencia significativa en alguna de las mediciones como se observa en la tabla.

GRAFICA 6

TENSIÓN ARTERIAL MEDIA GRUPO I CON MORFINA Y GRUPOII SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL “DR. MIGUEL SILVA.”

	G:I	G:II	
TIEMPO MINUTOS	N=(42) mmHg	N=(40) mmHg	p
0	90.83±9.96	89.05±9.66	0.4
5	90.19±10.06	84.85±16.36	0.7
10	88.82±10.13	86.8±10.98	0.3
15	88.32±9.83	85.67±11.26	0.2
30	89.3±10.28	86.95±11.72	0.3
45	88.17±11.07	83.65±10.73	0.4
60	84.04±8.91	82.35±9.89	0.1
120	84.64±8.01	81.65±9.00	0.1
180	85.3±7.88	82.45±9.30	0.1
240	84.64±7.99	83.17±8.79	0.4
300	83.9±8.79	83.2±8.50	0.7
360	83.97±8.87	83.67±8.29	0.3

Fuente ficha de recolección de datos.

La taquicardia materna y las aceleraciones del ritmo cardíaco materno en relación con las contracciones uterinas pueden ser registradas en el monitor electrónico fetal y confundir una evaluación fetal apropiada. Los casos se pueden presentar como trazados de frecuencia cardíaca fetal normal al comienzo del parto, incluso persistir durante el segundo estadio, donde la taquicardia y las aceleraciones de la frecuencia cardíaca (FC) materna, acentuados con los esfuerzos del expulsivo, siguen simulando el bienestar fetal. Incluso el uso de la monitorización interna electrocardiográfica en el cuero cabelludo fetal puede detectar el ritmo cardíaco materno. Sin embargo en casos complicados por deshidratación, fiebre o anemia, el ritmo cardíaco materno puede no distinguirse del modelo del ritmo cardíaco fetal.

La frecuencia cardiaca materna en ambos grupos no mostró diferencia estadísticamente significativa

GRAFICA 7

FRECUENCIA CARDIACA MATERNA MEDIDA EN LATIDOS POR MINUTO A LOS 10 MINUTOS GRUPO I CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."

TIEMPO MINUTOS	G:I	G:II	P
	N=(42) lpm	N=(40) lpm	
0	84.85±5.84	83.65±5.85	0.3
5	82.97±7.66	83.32±6.44	0.8
10	80.16±6.38	81.35±6.94	0.4
15	80.88±6.95	79.97±6.93	0.5
30	81.54±6.53	81.7±8.46	0.9
45	83.16±8.4	80.25±8.60	0.1
60	80.64±8.05	79.9±8.52	0.7
120	78.35±6.18	77.8±5.80	0.6
180	76.85±4.49	77.75±5.87	0.4
240	76.40±5.33	76.95±5.75	0.6
300	75.23±4.34	76.12±4.50	0.3
360	74.21±3.68	75.42±4.55	0.1

Fuente ficha de recolección de datos.

El estado fetal satisfactorio evaluado mediante la monitorización de la frecuencia cardíaca y el perfil biofísico fetales, y su relación posterior con mediciones de gases arteriovenosos en la sangre del cordón, respaldan este hecho al no mostrar evidencia clínica compatible con acidosis. La monitorización fetal posterior a la analgesia puede mostrar una disminución inicial y transitoria de la variabilidad de la frecuencia cardíaca que se recupera posteriormente.

La frecuencia cardiaca fetal mostró diferencia estadísticamente significativa a los 10 minutos, en el grupo I fue de 143.73 ± 6.13 latidos por minuto y en el grupo II fue de 146.85 ± 8.21 con un valor de $p < 0.05$; y a los 45 minutos en el grupo I fue de 148.59 ± 6.88 latidos por minuto y en el grupo II fue de 141.57 ± 6.66 latidos por minuto con un valor de $p < 0.02$. Esto puede observarse en la tabla.

GRAFICA 8

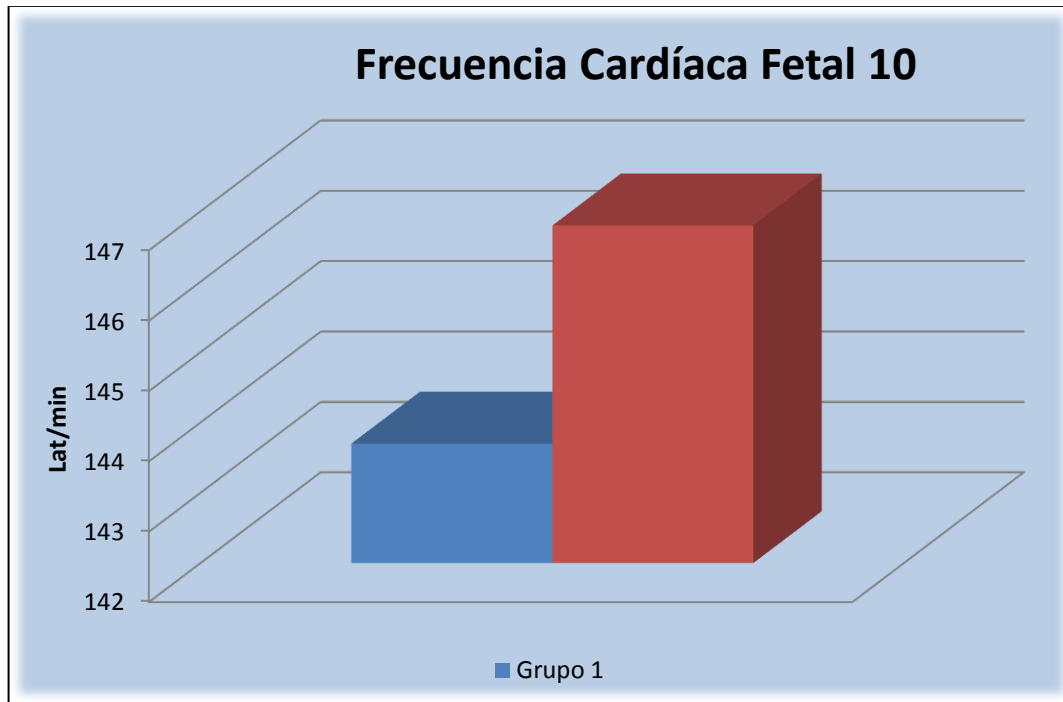
FRECUENCIA CARDIACA FETAL MEDIDA EN LATIDOS POR MINUTO GRUPO I CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."

	G: I	G:II	
TIEMPO MINUTOS	N=(42)	N=(40)	P
	LPM	LPM	
0	148.35±9.47	147.2±7.85	0.5
5	147.38±7.95	145.27±8.05	0.2
10	143.73±6.13	146.85±8.21	0.05
15	143.75±7.52	147.25±8.77	0.6
30	148.02±10.25	148.25±10.31	1
45	148.59±6.88	141.57±6.66	0.02
60	143.38±6.88	141.57±5.86	0.2
120	141.64±3.39	142.4±4.01	0.3
180	142.64±15.43	142.6±5.77	0.9
240	140.88±4.86	141.62±5.70	0.5
300	140.30±4.07	141.15±4.74	0.3
360	140.90±1.88	140.8±1.47	0.7

Fuente ficha de recolección de datos.

FIGURA 17

**LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL A LOS 10 MINUTOS ENTRE GRUPO I
CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014, HOSPITAL
“DR. MIGUEL SILVA.”**

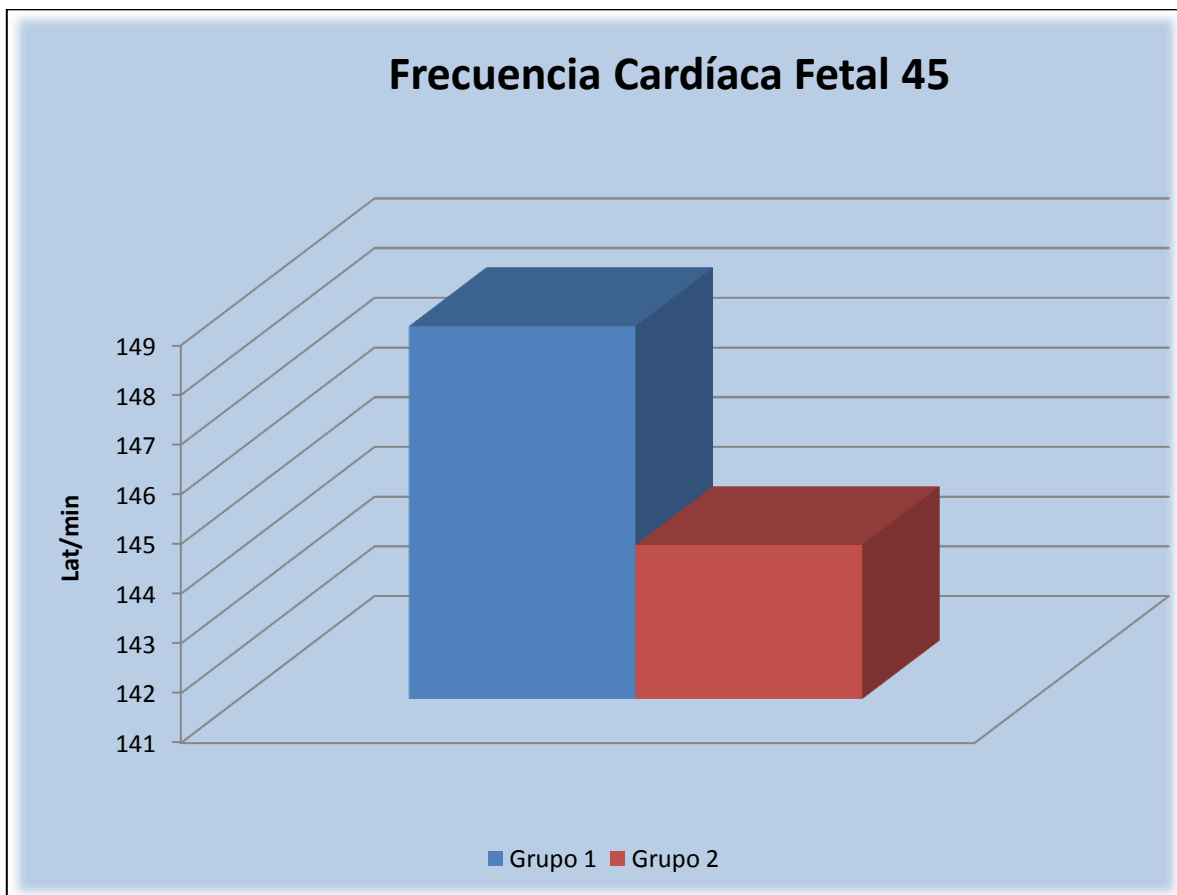


Fuente ficha de recolección de datos.

Igualmente, no se han demostrado efectos desfavorables sobre el puntaje del índice de Apgar ni sobre los parámetros de neurocomportamiento en el período neonatal inmediato. Es probable que se requieran estudios con mayor tiempo de seguimiento para establecer otros desenlaces en el recién nacido. En nuestro estudio la moda del puntaje de Apgar tanto al minuto como a los cinco minutos fue de 9. 5 Tanto al nacimiento como a los cinco minutos la moda de los puntajes del Apgar fue de 9.

FIGURA 18

**LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL A LOS 45 MINUTOS ENTRE GRUPO I
CON MORFINA Y GRUPO II SIN MORFINA. 2014.
HOSPITAL "DR. MIGUEL SILVA."**



Fuente ficha de recolección de datos.

DISCUSION.

Actualmente se dispone de varias alternativas analgésicas para el manejo del dolor durante el trabajo de parto, que incluyen técnicas intravenosas con narcóticos, inhalatorias, bloqueos regionales, técnicas peridurales y espinales. Sin embargo; sólo éstas últimas han demostrado controlar en forma efectiva el dolor. Este durante el trabajo de parto tiene un componente somático y visceral, relacionado con la activación de nociceptores y reflejos espinales desencadenados en el útero, el cérvix, los músculos abdominales, el periné y las estructuras osteoarticulares de la pelvis. La nocicepción es variable, dependiendo de múltiples factores: Edad, paridad, raza, nivel socioeconómico, estadio del parto y complicaciones del mismo entre otros. Posterior al parto, la experiencia dolorosa puede desencadenar alteraciones emocionales, como depresión, ansiedad y disfunción sexual como lo ha reportado Bonica et al¹⁸. El uso de la morfina intratecal provee de beneficio adicional a aquellas pacientes con productos macrosómicos o nulíparas por ser más propensas a sufrir dolor irruptivo recurrente del mismo modo que con episiotomías y desgarros grandes y pacientes muy bajas de estatura Hess. et al.¹⁹. Las pacientes del grupo bupivacaína-fentanil presentaron dolor hasta los 177 minutos; en tanto que las pacientes del grupo bupivacaína-fentanil-morfina la duración de la analgesia fue de 241 minutos, aún posterior al parto. Se ha reportado que la inyección intratecal de 250 mcg de morfina y 25 mcg de fentanilo proporciona una analgesia para el dolor en trabajo de parto de un inicio rápido y una duración media de analgesia 140 a 222 minutos, como reporta Leighton. BL et al.²⁰. Tal como lo ha reportado Davis las dosis subaracnoideas pequeñas de permiten preservar la actividad motora y la deambulaci3n de las pacientes con un alto grado de satisfacci3n de ellas. Davies DW, et al.²¹. Los efectos secundarios como náusea, v3mito, depresi3n respiratoria, prurito e hipotensi3n son muy raros; Singh H. et al.²² reporta que 100 mcg de morfina intratecal tena3a menos efectos adversos en comparaci3n con 250 mcg de morfina intratecal. En nuestro estudio reducimos, la cantidad de morfina a 75mcg con un efecto similar a la que obtuvo en su estudio a una dosis de 500mcg. Palmer CM et al.²³. Un hallazgo

clínicamente importante fue que las mujeres del grupo bupivacaína-fentanil-morfina presentaron dolor postparto de menor intensidad al siguiente día y no requirieron rescate analgésico en comparación al grupo contrario. Las dosis mayores de morfina intratecal proporcionan alivio del dolor del parto y prolongan la duración con un solo bolo, pero a costa de efectos secundarios significativos, especialmente náuseas, vómitos y prurito. Caldwell LE et al. ²⁴. Las náuseas se presentaron en un total de 34% de los dos grupos tanto el de morfina con el placebo; fueron en su mayoría eventuales y sólo una paciente ameritó rescate con ondansetrón en el grupo de (BFM). Solo una paciente reportó Ramsay 3 sin rescate sin oxígeno por solo presentar somnolencia pero con 96% de saturación al aire libre en el grupo I. En cuanto al prurito, éste se presentó en un total de 69% de pacientes de ambos grupos a diferentes intervalos de tiempo. El 31% restante en ambos grupos no lo presentaron. La mayoría lo refirió en el rostro y ocasionalmente en el tronco y remitió con dexametasona. La analgesia con opiáceos, asociados o no a dosis bajas de bupivacaína, produce un bloqueo simpático mínimo. Tras la punción subaracnoidea es frecuente ver una caída de la presión arterial sistólica que casi nunca tiene relevancia clínica. Este descenso suele apreciarse de forma inmediata, lo que sugiere que es debido al efecto analgésico per se. Shennan et al. ²⁵. Esta significancia estadística fue encontrada a los 10 minutos. A los 45 minutos nuevamente la tensión arterial descendió pero en nuestras pacientes podría ser atribuida al sangrado durante el parto y/o al uso de oxitócicos.

En cuanto a la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal encontrada en este trabajo, es dada por la propia fisiología fetal; la evaluación del monitoreo fetal puede mostrar una variabilidad disminuida transitoria inicial que se recupera posteriormente. Este hecho se ha correlacionado con estudio de gases arteriovenosos en sangre de cordón umbilical al nacimiento, los cuales no han mostrado evidencia clínica compatible con depresión neonatal y acidosis; igualmente no se han demostrado efectos desfavorables sobre el puntaje de Apgar o los parámetros de neurocomportamiento en el período neonatal inmediato ²⁶. Por el alto grado de satisfacción de las pacientes y las mediciones de variables

hemodinámicas y respiratorias; observamos condiciones de seguridad para la madre y el recién nacido.

CONCLUSIONES.

1. Se cumplieron los objetivos planteados.
2. Se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, si la morfina incrementa el tiempo de analgesia.
- 3 .El EVA. Se prolonga en el grupo I y es seguro.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda un nuevo estudio con una dosis de morfina intratecal a 50 mcg.
2. Mejoraría el estudio si se registraran solo a pacientes primigestas.
3. Otra recomendación a pacientes menores 60 kg y menores de 150 cm de altura.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Cunningham FG, et al. El parto. En Obstetricia de Williams. 21a.Ed. Madrid: Médica Panamericana 2002; Cap. 11; pp: 215 – 250.
2. Craig, K. D.: /New perspectives on the definition of pain/, Ram,1996, 67: 3-6.
3. Price, D.D. Central neural mechanisms that interrelate sensory and affective dimensions of pain, Mol Interv. 2 (6): (2002).
4. D. Craig A. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing, Annu Rev Neurosci. 26: 1–30, (2003).
5. Straube S, Andrew Moore R, Derry S, McQuay HJ (January 2009). /Vitamin D and chronic pain. Pain 141 (1-2): pp. 10–3.
6. Goldstein A, Fischli W. Lowney LI et al. Porcine pituitary dynorphin: Complete amino acid sequence of the biologically active heptadecapeptide. Proc Natl Acad Sci USA 1981; 78: 54-84.
7. Reisine T, Pasternak G.: Analgésicos opioides y sus antagonistas. Las bases farmacológicas de la terapéutica 9th ed. McGraw-Hill Co. 1996; 557-59331.
8. Rouvière H & Delmas A: Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional, Masson, 9.ª, Barcelona, 1996. T2, pág. 8.
9. Bernards CM, Shen DD, Sterling ES, et al. Epidural, cerebrospinal fluid, and plasma pharmacokinetics of epidural opioids (part 1): differences among opioids. Anaesthesiology 2003; 99: 455-65
10. Strichartz GR, Berde CB. Anestésicos locales. Miller RD, ed. Anestesia (4ª ed). Barcelona: Ediciones Doyma, 1998: I: 475-505.
11. Barash-Cullen-Stoelting. Anestesia Clínica. 3a Edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 1999 pag. 1245-1279.

12. Ahn H J, Choi D H, Kim C S. Paraesthesia during the needle-throughneedle and the double segment technique for combined spinal-epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 2006; 61: 6348.
13. <http://www.libreriamedica8a.com/productos/3074.htm>Fuente: S.S.A. Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables para farmacias y público en general al 3 de agosto de 2007.
- 14.http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Ondansetron.htmFuente:S.S.A. Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables para farmacias y público en general al 3 de agosto de 2007.
- 15.http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Metoclopramida.htmFuente: S.S.A. Catálogo de Medicamentos Genéricos Intercambiables para farmacias y público en general al 3 de agosto de 2007.
16. http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Ketorolaco.htm.
17. Cabero Lluís informe sobre la analgesia regional en el parto, Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología y a la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. demo1.sedar.es/
18. Bonica y cols. The management of pain second ed. Philadelphia Lea Febiger 1990; (2): 1313-43
19. Hess, Pratt SD, TP Lucas, et al. Predictors of breakthrough pain during labor analgesia subaracnoidea. *Anesth Analg* 2001; 93: 414-8..
20. Leighton BL, DeSimone CA, Norris MC, Ben David intrathecal narcotic hand B. revised work: the combination of fentanyl and morphine intrathecally provides rapid onset of profound, prolonged analgesia. *Anesth Analg* 1989; 69: 122-5
21. Collis RE, Davies DW, Adeling W. Randomised comparison ofcombined spinal-epidural and standard epidural analgesia duringlabor. *Lancet* 1995;345:1413– 6.

- .22. Singh H, Yang J, Thornton K, Giesecke A. Intrathecal fentanyl prolongs sensory bupivacaine spinal block. *Can J Anaesth* 1995; 42(11): 987-91
23. Palmer CM, Emerson S, Volgoropolous D, Alves D. Dose-response relationship intrathecal morphine for post-cesarean analgesia. *Anesthesiology* 1999; 90: 437-44
24. Caldwell LE, Rosen MA, Shnider SM. Subarachnoid morphine and fentanyl for labor analgesia. Efficacy and adverse effects *Reg Anesth*. 1994; 19: 2-8.
25. Shennan A, Cooke V, Lloyd-James F, Morgan B, De Swiet M. Bloodpressure changes during labour and whilst ambulating and combined spinal epidural analgesia. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 192-197
26. Palmer C, Maciulla J, Cork R, et al. The incidence of fetal heart rate changes after intrathecal fentanyl labor analgesia *Anesth* 1999; 88: 577-81