



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN ANESTESIOLOGIA

"ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR
VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR
OBSTETRICO EN NULIPARAS"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR
DRA. MARIA ELENA ANDRADE BECERRIL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS
DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

- 2005

m 351732



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VÍA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS"

DRA. MARÍA ELENA ANDRADE BECERRIL



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Vo. Bo.

Dr. Antonio Federico Campos Villegas

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Anestesiología

Vo. Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramirez



Director de Educación e Investigación

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SAJUD DEL DISTRITO FEDERAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Ma. Elena Andrade Becerril

FECHA:

29.09.05

FIRMA:

[Signature]

INDICE

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE.....	0
INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
RESULTADOS.....	12
CONCLUSIONES.....	14
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	16
ANEXOS.....	18

RÉSUMEN

Objetivos : Evaluar la calidad y duración de la analgesia obstétrica y sus repercusiones sobre la madre y el producto. Bajo la hipótesis de que la administración peridural de bupivacaína + fentanil proporciona analgesia de mejor calidad y duración, en comparación con bupivacaína sola.

Material y métodos: Fué un estudio comparativo, longitudinal, prospectivo en 100 pacientes de la unidad de tococirugía del Hospital General Balbuena, entre los 15 y 30 años de edad, primigestas, con embarazo de término y trabajo de parto activo. Aleatoriamente se dividieron en 2 grupos de 50 pacientes cada uno: al grupo 1 se le administró bupivacaína al 0.25%, y al grupo 2 bupivacaína al 0.25% + fentanil 50mcg, vía peridural.

Resultados: El dolor disminuyó, ligeramente en el grupo 2 con respecto al grupo 1 después de 10' ($p= 0.508861$) y significativamente a los 20' ($p =0.032855$). Las constantes vitales no tuvieron cambios significativos en ambos grupos, las complicaciones fueron menores en el grupo 2 siendo la predominante el prurito en este último con una Chi cuadrada 8.74 y una $p = 0.03288$

Discusión: Llegamos a la conclusión de que el sinergismo de un anestésico local y un opiáceo proporciona una analgesia de mejor calidad y duración.

Palabras clave: Anestésico local (AL), Frecuencia cardíaca (FC), Presión arterial media (PAM), Frecuencia cardíaca fetal (FCF).

INTRODUCCION

El empleo de narcóticos intratecales y peridurales en gineco-obstetricia inicia en 1979, representando así una nueva ruta para el control del dolor de parto, de la operación cesárea, y del dolor agudo postoperatorio ⁽¹⁾.

Se ha demostrado que la administración peridural de anestésicos opioides junto con el analgésico local permite la disminución de la dosis de este fármaco, es necesario para la anestesia peridural y reduce la incidencia y la intensidad de los fenómenos cardiovasculares indeseables que pueden asociarse a esta técnica, de anestesia regional. En su trabajo pionero, Aburen, en 1931, describió por vez primera, el bloqueo peridural continuo del plexo lumbo aórtico (caudal), para el dolor en el trabajo de parto. Aburen también identificó la doble inervación sensitiva del útero de fibras simpáticas y cerebro espinales y sus diagramas de vías nociceptivas demostraron claramente la extensión de la doble inervación de T12 a L12 y S2 a S4 ⁽²⁾.

El alivio eficaz del dolor durante el trabajo de parto requiere analgesia consecutiva de las vías toraco-lumbar y sacra. La práctica contemporánea busca disminuir el bloqueo motor materno, mientras se logra una analgesia sensitiva excelente y ha surgido una tendencia hacia el alivio del dolor ambulatorio. El uso de concentraciones muy diluidas de bupivacaína (0.031 %), con adición de opioides, por ejemplo: sulfentanil ejemplifica esta tendencia.

Se produce acidosis fetal solo cuando la madre desarrolla hipotensión intensa que no se trata. Por otra parte se producen alteraciones bioquímicas favorables con poco deterioro en el estado ácido-básico fetal, durante la segunda etapa del trabajo de parto, aunque se prolongue. La circulación fetal también mejora. El parto bajo bloqueo peridural menos traumático y las hemorragias retinianas neonatales son poco comunes ⁽³⁾.

El espacio peridural se extiende desde el agujero occipital hasta el hiato sacro y rodea la médula espinal a lo largo de su extensión. Como la médula

espinal termina en oposición al borde inferior de L1 o superior de L2, una analgesia peridural obstétrica suele incluir acceso lumbar, para reducir el riesgo de lesión medular.

El espacio peridural contiene al rico plexo venoso vertebral interno, con dos venas longitudinales prominentes que tienen un trayecto paralelo a la región anteroexterna del conducto vertebral. Durante el embarazo estas venas se congestionan como resultado de la congestión de la vena cava inferior por útero grávido. A continuación el plexo forma una derivación entre las venas ilíacas internas y los sistemas intercostal y ácigos

La médula espinal deriva su riego arterial de las arterias espinales anterior y posterior, la mayor que es la arteria anterior situada en la fisura anterior interna y recibe contribuciones de arterias segmentarias las cuales a su vez, derivan de las arterias vertebrales intercostales e ilíacas, las arterias espinales posteriores, las cuales son menores, están situadas posterolateral a cada lado de la línea y también derivan su riego de vasos segmentarios a todo lo largo de la extensión de la columna vertebral ⁽⁴⁾.

Un catéter peridural puede traumatizar o canular una vena epidural, algunos autores consideran el riesgo remoto de traumatismo arterial. Además de los vasos sanguíneos, el espacio peridural contiene grasa (principalmente la parte posterior) y tiras de tejido conectivo fibroso.

El principal sitio de acción de los anestésicos locales peridurales parecen ser los ganglios de las raíces posteriores pero más adelante se producen propagación paravertebral y centripeta (neuroaxil). Las fibras A, B y C, difieren en sus concentraciones bloqueadoras mínimas, no solo como una función del diámetro propio de la fibra. Los estudios realizados también demuestran que los nervios de animales preñadas tienen un aumento en la susceptibilidad a los anestésicos locales ⁽⁵⁾.

En la práctica clínica, el bloqueo simpático (fibras B), acompaña inevitablemente a la iniciación de la analgesia peridural lumbar y en consecuencia deben registrarse las presiones arteriales sistólica y diastólica después de la institución del bloqueo ⁽⁶⁾. Las indicaciones maternas de la analgesia peridural durante el trabajo de parto incluyen: dolor materno, que es la indicación primaria, solicitud o preferencia materna, trabajo de parto disfuncional especialmente en primigrávidas, trabajo de parto aumentado o inducido por oxitocina, parto vaginal, después de cesárea, y anticipación de intubación difícil.

Enfermedad materna, por ejemplo: Hipertensión, enfermedades respiratorias (asma, fibrosis quística), enfermedades renales (en especial trasplantes post-renales), enfermedades neurológicas y neuromusculares (incluyendo esclerosis múltiple o cuadriplejía, especialmente cuando coexiste con hiperreflexia autónoma), algunas enfermedades cardíacas o endocrinas (diabetes u obesidad patológica y padecimientos músculo esqueléticos).

Los indicadores fetales son: prematurez y retardo en el crecimiento intrauterino, presentación de nalgas a lo largo de un intento de parto vaginal, embarazo múltiple (invariablemente gemelos), intento de parto vaginal, enfermedad hemolítica del R.N ⁽⁷⁾.

Los anestésicos locales son drogas que tienen la propiedad de producir una pérdida de la sensibilidad en un área específica del cuerpo, por inhibición de los procesos de conducción de los tejidos nerviosos periféricos.

En el año de 1943, Löfgren, sintetizó un nuevo tipo de agente anestésico local derivado amida del ácido dietil aminoacético, la lidocaína, iniciándose con esto la era moderna de las drogas con propiedades de anestésico local, ya que tiene la ventaja de no producir reacciones alérgicas o de hipersensibilidad. Con la aparición de la lidocaína, se inició prácticamente el auge de la anestesia locorregional, así como el interés de sintetizar nuevos compuestos con

estructura química semejante a la de esta droga. Aparecieron así la mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína ⁽⁸⁾.

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración y volumen suficiente en el sitio de acción, bloquean la propagación del impulso nervioso, originando pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo, están constituidos por:

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

Subunidad 1: Núcleo aromático. Responsable de la liposolubilidad de la molécula, está formada por un anillo bencénico sustituido, la adición de más grupos 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 los amino-amidas a nivel hepático, siendo éstas más resistentes a las variaciones térmicas.

Subunidad 3: Cadena hidrocarbonada. 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 la acción y en la toxicidad.

Subunidad 4: Grupo amina. Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y lo forma una amina terciaria o cuaternaria ⁽⁹⁾.

De acuerdo al tipo de unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada los (AL) se clasifican en dos tipos: Aminoésteres: cocaína, benzocaína, procaína, tetracaína, 2-cloroprocaína y Amino amidas: lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, prilocaína, etidocaína, ropivacaína, levobupivacaína.

En situación de reposo, la membrana celular es prácticamente impermeable al intercambio de iones, pero en el momento en que llega estímulo al nervio, la membrana se hace permeable y los iones de sodio penetran del exterior al interior de la célula nerviosa.

Cuando la célula se encuentra en la fase de polarización máxima, la permeabilidad del sodio disminuye y entonces el potasio intracelular se desplaza al exterior lo que ocasiona el inicio de la repolarización. Estos intercambios iónicos se realizan fundamentalmente por gradientes de concentración, en esta etapa el ion calcio desempeña un papel importante, ya que regula la conductancia del sodio.

Cuando la célula alcanza nuevamente potencial de reposo, la situación que se refiere a las concentraciones de iones, es un exceso de sodio en el interior y de potasio en el exterior. Para establecer las concentraciones de iónicas iniciales se necesita la acción de la llamada bomba de sodio y potasio por medio de la cual el sodio es expulsado de la célula y el potasio reingresa a la misma ⁽¹⁰⁾.

Según Covino, la secuencia de eventos que se produce por la acción de los anestésicos locales son: desplazamiento de los iones de calcio en la superficie de la membrana celular por antagonismo competitivo, siendo ocupados los sitios en los que se encontraba calcio, por los anestésicos locales, Bloqueo de los canales de sodio reduciendo al paso de este ion exterior al interior de la membrana, disminución de la velocidad de despolarización eléctrica lo que ocasiona que no se alcance el umbral de la excitación por lo que no se producirá el potencial de acción y el resultado será el bloqueo de la conducción nerviosa.

En 1957 Eksnstormn introdujo de los anestésicos locales a la pipecotil xilidina mejor representada por la bupivacaína; cuya toxicidad cardiaca esta asociada a la acumulación del medicamento a nivel de los canales de sodio en el miocardio, en donde se efectúa la contractilidad y la conducción; aunque se

ha demostrado a últimas fechas que la bupivacaína al alcanzar niveles plasmáticos de 4 mcg/ml no tiene tales efectos, además de depender de la individualidad de cada paciente..

Su latencia es lenta, su bloqueo motor, escaso y la calidad de analgesia quirúrgica en los adultos, simplemente adecuada, en cambio, esta solución con adrenalina al 1/200,000 ó 1/300,000 resulta muy adecuada para el alivio del dolor en el parto y en el post-operatorio. La solución al 0,25% con adrenalina aporta analgesia muy buena para los dolores del parto, la episiotomía y el expulsivo, siempre que la progresión del parto haya sido supervisada con meticulosidad y la dosificación graduada según las necesidades propias de cada caso. Como es de suponer esta solución diluida es algo menos satisfactoria cuando las condiciones de supervisión son inconstantes ⁽¹¹⁾.

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

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

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

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

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

La existencia de péptidos endógenos opioides y de receptores específicos determinan el modo de acción de los morfínicos que semejan un sistema de defensa natural contra el dolor. Se han identificado tres familias de péptidos endógenos opioides que son: encefalinas, endorfinas, dinorfinas. Los receptores específicos están presentes en el sistema límbico; en el fascículo espino-reticular y el fascículo solitario, en el núcleo del trigémino y en el núcleo del Vago ⁽¹²⁾.

Hasta la fecha se han identificado cinco tipos de receptores: mu, kappa, delta; sigma y epsilon. Los efectos generados para la fijación de los opiáceos no se conocen bien, más que en cuatro de ellos. (Tabla 1).

Los receptores mu se dividen en mu 1 (analgesia) y mu 2 (depresión respiratoria), los receptores que participan en la medición de la analgesia se encuentran con mayor densidad en el área gris periacueductal del mesencéfalo y en la sustancia gelatinosa de la médula espinal ⁽¹³⁾.

Todos los opiáceos estimulan a los receptores mu, actúan en forma directa en el centro respiratorio del tronco cerebral ya que reducen la sensibilidad de estos centros al CO₂, así reduce el estímulo respiratorio hipóxico y frena el estímulo respiratorio que se asocia con el aumento de las vías aéreas.

Se llama endorfina al ligado de los receptores opioides endógenos. beta endorfinas (de origen hipofisiario). encefalinas: a) meta encefalinas, b) leu encefalinas. dinorfinas.

La biosíntesis de estos opioides endógenos es compleja, en la actualidad se sabe que la proopiocortina, prohormona, con un peso molecular de 30,000 daltons, se une para formar la beta endorfina.

Farmacodinámica: Este narcótico es muy potente, tiene un comienzo rápido de acción y su actividad dura poco tiempo. La duración óptima de acción es de 30 a 60 minutos ⁽¹⁴⁾. Esta brevedad depende de la redistribución rápida en los compartimientos líquidos del cuerpo (Hess). Por lo expuesto el medicamento tiene un efecto residual que se extiende dos o tres horas, durante el cual las dosis repetidas o la administración de otros narcóticos adquieren características acumulativas y hay que disminuirlas. **Potencia:** En comparación con la morfina, se obtiene el mismo grado de analgesia con 1/150 de dosis, esto es de 100 a 180 veces más potente que la morfina, el mecanismo de acción parece ser similar al de la morfina. La dosis promedio de saturación es en la práctica, de 5,0 ug/Kg. de peso .

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

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

La acción de otros depresores del sistema nervioso central es potenciada por este fármaco, incluyendo los barbitúricos y tranquilizantes, en tanto que ejerce un efecto aditivo con otros analgésicos. No se recomienda el fentanil en presencia de inhibidores de la MAO ⁽¹⁵⁾.

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

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

Efectos en la respiración: en dosis equianalgésicas, la depresión respiratoria que producen 2 ug/Kg. de fentanil, es semejante a meperidina. En grandes dosis intravenosas 2 ug/Kg. de peso y 2.0 mg de meperidina por Kg. de peso, hay notable depresión de los tres principales parámetros respiratorios. La frecuencia de la respiración disminuye en 50 por 100, con ambos fármacos. Sin embargo la disminución del volumen respiratorio por minuto aminora a 30 o 40 ml., con ambos fármacos, sin embargo la disminución del volumen ventilatorio es mayor con el fentanil. También suprime de manera similar, el reflejo tusígeno. Hay una depresión importante en la curva de la respuesta a CO₂.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio fue aprobado por la comisión de ética, bioseguridad e investigación del hospital general de Balbuena como una investigación con riesgo mínimo, además de obtener el consentimiento informado por escrito de cada una de las pacientes sometidas al protocolo.

Se realizó un estudio comparativo longitudinal, prospectivo en el cual se evaluó la calidad terapéutica de bupivacaína + fentanil vía peridural comparada con la administración de bupivacaína sola en el control del dolor en el trabajo de parto.

La población en estudio consistió en 100 pacientes femeninos de 16 a 30 años de edad de la unidad de tococirugía del Hospital General Balbuena, primigestas con trabajo de parto activo, a quienes se solicitó analgesia obstétrica, con estado físico ASA I y II (Anexo 3). Fueron divididas en dos grupos: A y B. El grupo A, se manejó con bupivacaína + fentanil por vía peridural en las siguientes dosis: bupivacaína 20 mgs al 0.25% + fentanil 50 mcgs; el grupo B se manejó con bupivacaína al 0.25% repitiéndose la dosis cada vez que la paciente lo requirio. El medicamento, se colocó en frascos iguales, la persona que lo aplico desconocía el contenido de la medicación aplicada y se tomaron las mediciones correspondientes al caso y posteriormente se informó al investigador de los resultados.

Se evaluó el dolor de la paciente que ingreso a la sala de labor, en el primer periodo de trabajo de parto, mediante la Escala Visual Análoga (EVA) Anexo 2, la cual consiste en una línea horizontal de 1 a 10, que califica de la siguiente manera: no dolor 0 a 2, dolor leve 3 a 4, dolor moderado 5 a 7, dolor insoportable o intenso 8 a 10, al mismo tiempo se evaluó la Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Presión Arterial Media (PAM), Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF), considerando estos valores en el tiempo Basal, 10, 20, 30 y 45 minutos y Apgar (Anexo 5), al minuto y a los 5 minutos. Se colocó a la paciente en decúbito lateral derecho, realizándose asepsia y

antisepsia de la región lumbar, previo a la introducción de la aguja de Weiss en el espacio intervertebral L1 L2, dejando un catéter peridural para administración de dosis subsecuentes en caso necesario. A todas las pacientes estudiadas se les colocó un catéter epidural para el manejo de dolor obstétrico, previa solicitud por al servicio de gineco-obstetricia, previa firma de consentimiento informado, manejando dos tipos de administraciones farmacológicas bupivacaina al .25% y bupivacaina al 0.25% mas 50mcg de fentanil.

RESULTADOS:

Se efectuó la recolección a partir de las fuentes originales, se vaciaron a una hoja de cálculo Excel MS, posteriormente se importaron a una base de datos en el programa EPI-Info. Los resultados se ordenaron y se presentan en tablas y en gráficas de diferentes tipos finalmente se realizó un cruce de variables para observar asociaciones entre las mismas. Obteniendo los siguientes resultados: la edad promedio para el grupo 1 (bupivacaína) fue de \bar{x} 21.79 \pm 3.45 años y para el grupo 2 (bupivacaína + fentanil) \bar{x} 22.34 \pm 3.57 años (Figura 1). El número de dosis administradas para el grupo 1 fue \bar{x} 1.265 \pm 0.491, y para el grupo 2 \bar{x} 1.140 \pm 0.35, con una T student 2.145 y un valor de $p=0.14242$ (Figura 2).

Los pacientes fueron de un estado físico de la ASA I o II Análisi Exact Fisher con una $p = 0.34$ no significativa .

Los resultados fueron para la Escala Visual Análoga (EVA), a los 0' para el grupo 1 una \bar{x} 6.571 \pm 2.151 (EVA) y para el grupo 2 una \bar{x} 7.260 \pm 2.40 (EVA); a los 10' para el grupo 1 una \bar{x} 3.69 \pm 1.648 (EVA), para el grupo 2 \bar{x} 3.46 \pm 1.798 (EVA); a los 20' para el grupo 1 \bar{x} 1.36 \pm 1.185 (EVA) y para el grupo 2 \bar{x} 0.880 \pm 1.081 (EVA); a los 30' para el grupo 1 \bar{x} 0.408 \pm 1.039 (EVA), para el grupo 2 0.160 \pm 0.650 (EVA); a los 60' para el grupo 1 \bar{x} 0.633 \pm 1.395 (EVA), para el grupo 2 \bar{x} 0.220 \pm 1.016 (EVA); a los 90' para el grupo 1 \bar{x} 0.840 \pm 0.667 (EVA) para el grupo 2 0.00 \pm 0 (EVA) (Figura 4). La frecuencia cardiaca (FC) a los 0' para el primer grupo \bar{x} 85.122 \pm 6.601 latidos x' , para el grupo 2 \bar{x} 86.540 \pm 7.269 latidos x' ; a los 10' para el primer grupo \bar{x} 81.796 \pm 6.45 latidos x' , para el grupo 2 \bar{x} 83.06 \pm 7.56 latidos x' ; a los 20' para el grupo 1 \bar{x} 79.204 \pm 6.370 latidos x' , para el grupo 2 \bar{x} 80.920 \pm 7.261 latidos x' ; a los 30' para el grupo \bar{x} 1 77.469 \pm 6.025 latidos x' , para el grupo 2 \bar{x} 79.680 \pm 6.997 latidos x' ; a los 60' para el grupo 1 \bar{x} 77.592 \pm 5.704 latidos x' , para el grupo 2 \bar{x} 79.240 \pm 6.391 latidos x' ; a los 90' para el primer grupo \bar{x} 77.306 \pm 5.394 latidos x' , y para el grupo 2 \bar{x} 78.900 \pm 6.393 latidos x' (Figura 5).

En cuanto a la FCF a los 0' para el grupo 1 $\bar{x}142.38 \pm 4.39$ latidos x' , para el grupo 2 $\bar{x}142.82 \pm 6.4$ latidos x' ; a los 10' para el grupo 1 $\bar{x} 141.714 \pm 3.753$ latidos x' , para el grupo 2 $\bar{x} 141.900 \pm 3.893$ latidos x' ; a los 20' para el grupo 1 $\bar{x}141.878 \pm 3.76$ latidos x' , para el grupo 2 $\bar{x} 141.420 \pm 3.35$ latidos x' ; a los 30' para el primer grupo $\bar{x} 141.388 \pm 3.628$ latidos x' , para el grupo 2 $\bar{x} 142.340 \pm 4.069$ latidos x' ; a los 60' para el grupo 1 $\bar{x} 141.429 \pm 3.802$ latidos x' , para el grupo 2 $\bar{x}139.680 \pm 19.065$ latidos x' ; a los 90' para el grupo 1 $\bar{x} 141.633 \pm 3.712$ latidos x' y para el grupo 2 $\bar{x} 139.400 \pm 17.82$ latidos x' (Figura 6).

La presión arterial media (PAM) a los 0' para el grupo 1 la $\bar{x} 76.143 \pm 7.890$ (PAM), para el grupo 2 $\bar{x} 53.873 \pm 7.340$ (PAM); a los 10' para el grupo 1 la $\bar{x} 72.327 \pm 7.838$ (PAM), para el grupo 2 $\bar{x} 77.460 \pm 6.658$ (PAM); a las 20' para el grupo 1 $\bar{x} 69.34 \pm 7.675$ (PAM) para el grupo 2 $\bar{x} 5.080 \pm 6.860$ (PAM); a los 30' para el grupo 1 $\bar{x} 69.510 \pm 6.407$ (PAM) para el grupo 2 $\bar{x} 73.960 \pm 6.694$ (PAM); a los 90' para el grupo 1 $\bar{x} 70.469 \pm 7.027$ (PAM), para el grupo 2 $\bar{x} 73.420 \pm 6.286$ (PAM) (Figura 7).

Las complicaciones para el grupo 1 fueron del 14% de estas las más frecuentes fueron: hipotensión arterial en 5 pacientes y distocia de trabajo de parto en 2. Las complicaciones para el grupo 2 fueron del 10% la más frecuente fue prurito en 4 pacientes e hipotensión en 1. En el grupo 1 la distocia de parto se relacionó con dosis repetidas de analgesia obstétrica, y en el grupo 2 el prurito se presentó dentro de los primeros 5 minutos posterior a la administración del medicamento y remitió con esteroide dosis única en los 30 minutos siguientes. La calificación mínima de Apgar para el grupo 1 fue de 6 y la máxima de 9, dentro de estos el mayor porcentaje fue para la calificación de 8 con un 60% de los recién nacidos, 9 para el 18%, 7 para el 12%, y de 6 para el 6%. La calificación mínima de Apgar para el grupo 2 fue de 7 y la máxima de 9, el mayor porcentaje fue del 60% para la calificación de 8, 26% para la calificación de 9 y del 14% para la de 7.

DISCUSIÓN

El presente protocolo de estudio en 100 pacientes del sexo femenino quienes fueron asignadas de manera aleatoria a uno de los dos grupos grupo 1 (bupivacaína) y grupo 2 (bupivacaína + fentanil) para estudio y manejo de dolor obstétrico, fueron valoradas con un estado físico de Asa I o II. Análisis Exact Fisher con una $p = 0.34$ no significativa. La EVA a los 0' entre dichos grupos no tuvo significancia estadística pues obtuvimos una $p = 0.100459$ con una T student de 2.687. a los 10' no hubo diferencia significativa teniendo una $p=0.508861$ con una T student de 0.455; a los 20' se obtuvo diferencia significativa con un valor de $p= 0.032855$ con una T student 4.573. A los 30' se encontró una $p= 0.152964$ con una T student 2.038; a los 60' el valor de $p=0.09129$ con una T student de 2.839; en tanto que a los 90' se encontró diferencia significativa estadísticamente hablando para el grupo 2 con una $p=0.051306$ y una T student 3.794.

En cuanto a la PAM hubo diferencias estadísticas pues hubo una $p=0.000862$ y T student 12.796 a los 0'; una $p=0.001008$ y T student 12.352 a los 10'; una $p= 0.000372$ y T student de 15.372 a los 20'; $p= 0.001423$ y T student de 11.409 a los 30'; mientras que a los 60' una $p= 0.026926$ y T student de 4.93; por último a los 90' $p= 0.028141$ y T student 4.853.

En la FC a lo largo de las diferentes mediciones no se encontró diferencia estadística significativa puesto que a los 10' se obtuvo un valor de $p=0.31501$ y T student 1.026; a los 10' una $p=0.622678$ y T student 0.798; a los 20' $p=0.2121$, T student de 1.560; a los 30' $p=0.091686$ y T student de 2.833; a los 60' $p= 0.17590$ con una T student 1.830; mientras que a los 90' $p= 0.180285$ y T student 1.794.

La FCF tampoco registró diferencias estadísticas significativas a los 0' $p=0.69908$ con T student 0.153; a los 10' $p=0.80484$ y T student 0.058; a los 20' $p=0.53158$ y T student 0.408; a los 30' una $p=0.22000$ y T student 1.509, a los

60' $p=0.53746$ y T student 0.397; finalmente a los 90' $p= 0.6030$ y T student 0.737.

Para la edad gestacional se observó una Chi cuadrada 1.93 y un valor de $p=0.58623156$ no significativo. La calificación de Apgar observada en los productos al nacer fue una calificación mínima de 6 y una máxima de 9, con una Chi cuadrada $=2.23$ y un valor de $p=0.525337$ no significativo. El tiempo de trabajo de parto para el grupo de bupivacaína fue de $x 184.939+92.016$ minutos y para el grupo bupivacaína + fentanil $x174.18+104.27$ con una T student 0.296 no significativa.

Las complicaciones que más frecuentemente se presentaron fueron: hipotensión arterial, prurito y distocia de trabajo parto, donde los resultados fueron una Chi cuadrada 8.74 y una $p = 0.03288$, con diferencia significativa para el grupo de bupivacaína el cual presentó más complicaciones. Para el grupo de bupivacaína + fentanil la complicación más frecuente fue el prurito.

El número de dosis administradas para el grupo 1 fue $x 1.265+ 0.491$, y para el grupo 2 $x 1.140+0.35$, con una T student 2.145 y un valor de $p=0.14242$.

Este estudio demostró que el uso de una dosis de bupivacaína al 0.25% + fentanil 50mcg en analgesia obstétrica provee una adecuada analgesia posquirúrgica con un mínimo de efectos adversos tales como la hipotensión arterial, náuseas, prurito, vómito u depresión ventilatoria así como una estabilidad hemodinámica y respiratoria para la madre y el producto.

Así como menor número de dosis de anestésico administradas para el grupo de bupivacaína más fentanil en comparación con bupivacaína sola.

BIBLIOGRAFIA

1. Antonio Ocampo A. Cervantes Alfaro. 2000. *Anestesia epidural con lidocaina con epinefrina*. Efectos de la adición fentanyl y/o bicarbonato de sodio. 15-20.
2. Barash. G. Bruce F. Cullen R. K. Stoelting. 1999. *Valoración preanestésica*. Anestesia clínica. Mc Graw-Hill Interamericana. 13-18.
3. Briank. *Epidural and spinal narcotics analgesia* clin. Obstrect Gynecology 2000; 30: 552-564.
4. Brian RL 2001. *Acute peridural narcotic therapy*. In *problems in anesthesia*. De. Brown DL. Lippincott Com Philadelphia. 2: 327.
5. Brian RL. 2000. *Espinal opioids inte manegement os acute and post-operative pain*. J Pain Symp manag. 243.
6. Bromage PR Campresi EM Durant PA Nielsen CH. 1983. *Influence of epinephrine as ank adjuvant to epidural morphine anesthiology*. 215-263.
7. Bromage PR. 1995. *Fármacos y equipos*. En Bromage PR. 1995. *analgesia epidural*: Barcelona España Salvat Ed. 461-463.
8. Cohen Se. Tom S, Albright A. 1986. *Epidurals teutonic and bupivacaine combinations for labor analgesia: Effects for variants dosages*. Anesthesiology. 368.
9. Collins VJ. *Anestesia regional*. Collins VJ. 2001. *Anestesiología México*. De Interamericana. 528-548.
10. Chien BB. Burke RO. Hunter DJ. 2001. *An extensive experience with postoperative pain relief using postoperative fentanyl infusion*. Ach Surg 692-695.
11. De Angelo R. Gerocher GC. Fisenach JC. Raphael BC. 2000. *Epidurais fentanyl produces labor analgesia by a espina] mecanism* August 1519-1523.
12. De Lille-R. *Opioides epidurales. Equipotencia y diferencias raciales*. Revista Mexicana de Anestesiología. 1997. 4: 197.
13. Freye E. 2002. *The mode of actions os opioids. Opioids. Agonist - Antagonist and mixed narcotic analgesics. Theorica Background and considerations for practical. Use*. 15.
14. Gaffud MP Baneal P. Lawton CH. Velásquez N. Watson NA. 2003. *Surgical analgesia for a cesarean section delivery with epidural bupivacaine and fentanyl anesthiology*. 381-384.
15. Galindo A. 2003. *Fisiología y farmacología. Los anestésicos y las fibras nerviosas*. Anestesia regional ilustrada Miami Florida. USA. RM. Scientific pub 10-14.
16. G,raham S. Civino BJ. 1987. *Uso de narcóticos epidurales durante el trabajo de parto*. 1ª ed. Inglaterra 282-285.
17. Hunt Co. Naulty JS. Bader AM. 1997. Et al. *Perioperative analgesia with subaraenoid fentanyl- bupivacaine for cesarean delivery*. Anesthesiology. 535.
18. Morgan EG. Mikhail MS. 1998. *Anestésicos opioides*. Anestesiología clínica. 4ª ed. 8 10-8 12. Ready LB. Oden R. Chadwick. Hs. 1998. Et al. *Development of and anesthiology-based postoperative pain manegement service*. Anesthesiology. 452-456.

19. Ritchie JM. Greene NM. *Anestésicos locales*. Goodman - Gilman. LS. Goodman TW. Mural RF. 2002. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª ed. Méx. Panamericana 300-335.
20. Stephens MB. Ford RE. 2000. *Intrathecal narcotics for labor analgesia*. 56 (2); August (Med Line) Anesthesiology 463-470.
21. Stecling Robert K.M. 2000. *Opiate receptor endorphins*. Their role in anaesthesiology. Anesth Analge.312-315.
22. Weightman WM. 2002. *Respiratory arrest during epidural infusions of bupivacaine and fentanyl*. Anesth Intensive Care. 207-210.
23. White MJ. Berhause EJ. Dumont SW. Tsueda K. Sebroeder JA. Vogel RL. Heine MF. Huang KC. 2002. *Side effects during continuous epidural infusion of fentanyl- bupivacaine in manegement of post operative pain*. Anesth. Analgesia. 576-582.
24. Wolfe MJ. Davies GK.2001. *Analgesia actions of extradural fentanyl* Br. J. Anesth. 915-919.

ANEXOS

Tabla 1: Receptores Péptidos Opioides

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

Anexo III

Clasificación del estado físico de la paciente de acuerdo a la American Society Of Anesthesiologists (ASA)

CLASE.	DEFINICIÓN
1	paciente sano
2	sujeto con enfermedad sistémica leve sin limitación funcional.
3	Individuo con enfermedad sistémica de grado moderado a grave que origina cierta limitación funcional.
4	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza constantemente la vida del mismo y es además incapacitante
5	Enfermo moribundo quien no se espera sobreviva mas de 24 horas pero que se somete a cirugía como último recurso o esfuerzo de reanimación.
6	Paciente con muerte cerebral candidato a trasplante de órganos.

G.edward Morgan ,Maged S. Mikhail. Anestesiología clínica, 2a edición, mm 2003:8

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México D.F., a

Día	Mes	Año		

A quien corresponda.

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio: " _____ ", que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en _____

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en _____ y que los riesgos para mi persona son: _____

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios: _____

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podré consultarlo con el Jefe de Enseñanza e Investigación de la unidad de atención; < Dr. Francisco Alberto Rubio Guerra> y con el investigador responsable <Dr. Wenceslao Medrano Espinosa con domicilio en la calle 2 de marzo No 224 texcoco Estado de México con teléfono 015959553985>. El Jefe de Enseñanza e Investigación comunicará el evento a la Dirección de Educación e Investigación de la SSDF, en donde se decidirá la necesidad de convocar al investigador principal y al Cuerpo colegiado competente, para su resolución. Cuando el trastorno se identifique como efecto de la intervención, la instancia responsable deberá atender médicamente al paciente hasta la recuperación de su salud o la estabilización y control de las secuelas así como entregar una indemnización y si existen gastos adicionales, estos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre:		Firma:
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)		
Domicilio:	Teléfono	

Nombre y firma del testigo:		Firma:
Domicilio:	Teléfono	

Nombre y firma del testigo:		Firma:
Domicilio:	Teléfono	

Nombre y firma del Investigador responsable:		Firma:
Domicilio:	Teléfono	

c.c.p. Paciente o familiar
 c.c.p. Investigador (conservar en el expediente de la investigación)

(Información manuscrita y autógrafa)

ANEXO 5

ESCALA DE APGAR

Signo	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	< 100	>100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Regular e hipoventilación	Bueno, llanto fuerte
Tono muscular	Flácido	Alguna flexión de las extremidades	Movimientos activos, buena flexión
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Llanto, alguna movilidad	Llanto vigoroso
Color	Azul, pálido	Cuerpo sonrosado, manos y pies azules	Sonrosado

Introducción a la Pediatría. Dr. Palacios Treviño Jaime, Dr. Games Eternod Juan, Sexta edición 1997. pp203

ANEXO 6:

**SECRETARIA DE SALUD DEL GOBIERNO DEL DISTRITO
FEDERAL**

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Hospital General Balbuena

Fecha:

Nombre de la paciente:

Edad:

Semanas de Gestación:

Número de gestación:

Medicamento administrado:

Hora:

Estado físico ASA:

Diagnóstico:

	0'	10'	20'	30'	60'	90'
EVA						
FC						
PAM						
FCF						
APGAR						

Número de dosis administradas:

Complicaciones:

Terminación de trabajo de parto:

APGAR:

Firma de paciente.

ANEXO 7.

Cuadro de variables

VARIABLES	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Ead de la paciente	Cuantitativa discontinua	Años
Edad gestacional	Cuantitativa discontinua	Meses
Dilatación cervical	Cuantitativa discontinua	Centímetros
Intensidad de dolor	Cuantitativa continua	Del 1 al 10
Dosis de medicamento	Cuantitativa continua	Mg y mcg
Estado físico ASA	Cualitativa nominal	Se denomina
Tiempo de trabajo de parto	Cuantitativa discontinua	Horas, minutos
Tensión arterial	Cuantitativa discontinua	mmHg
Frecuencia cardíaca materna	Cuantitativa continua	Latidos x'
Frecuencia cardíaca fetal	Cuantitativa continua	Latidos x'
Escala de Apgar	Cuantitativa continua	
Reacciones adversas	Cualitativa nominal	1 a 10
Escala Visual Análoga (EVA)	Cuantitativa continua	se nombraran 1 a 10
Tipo de anestésico	Cualitativa nominal	Bupivacaina, bupivacaina + fentanil

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

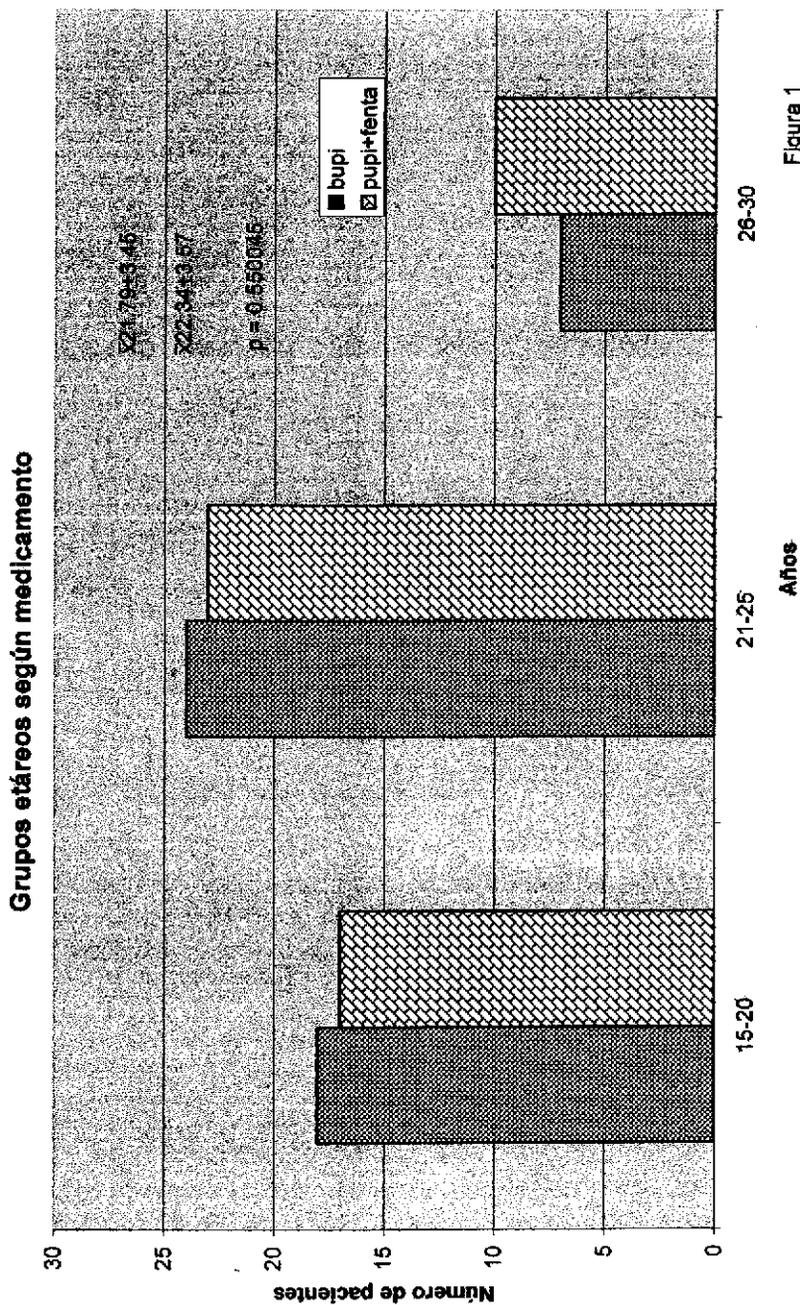


Figura 1

Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a Mayo 2005

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

Número de dosis en relación a medicamentosa

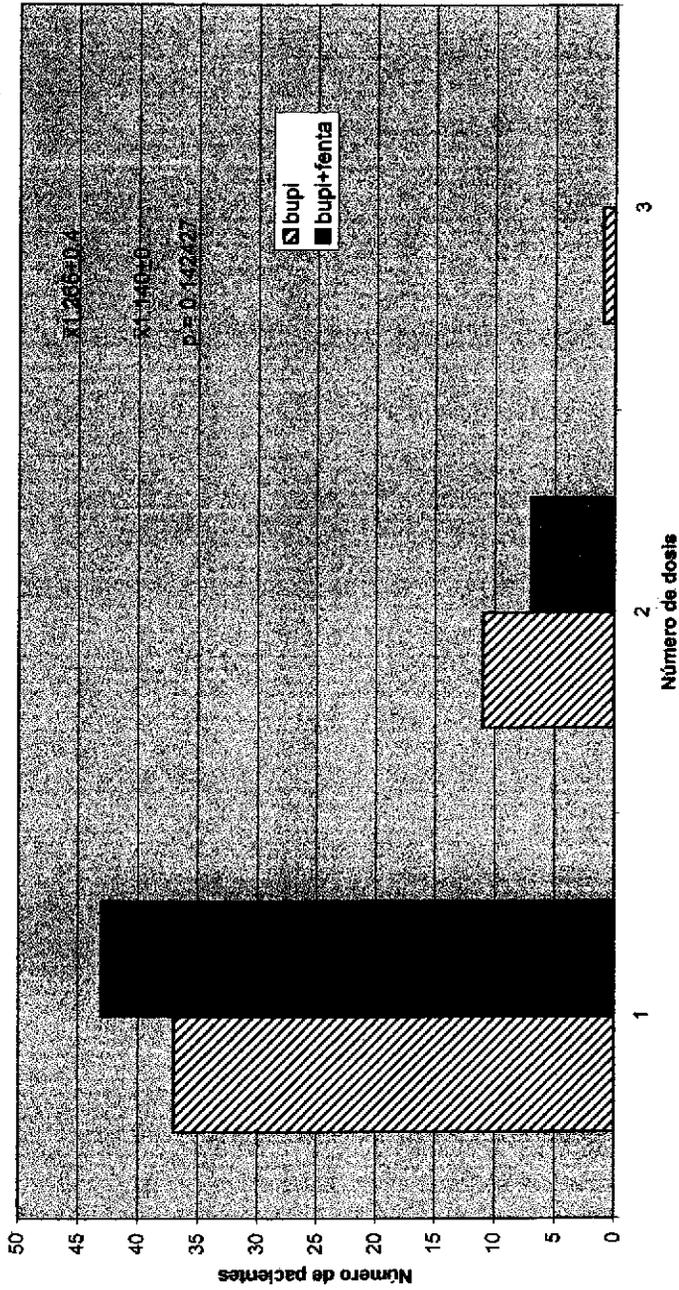
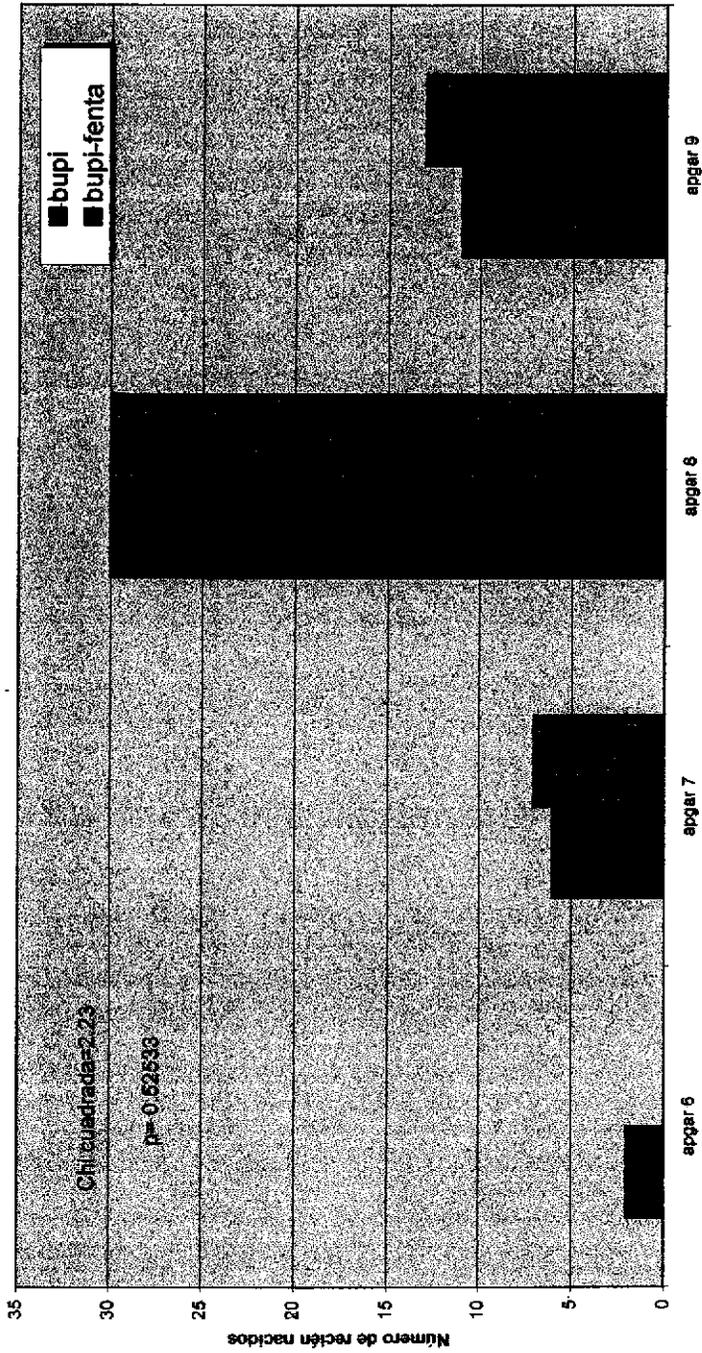


Figura 2

Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a Mayo 2005

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

Calificación de Apgar según medicamentos

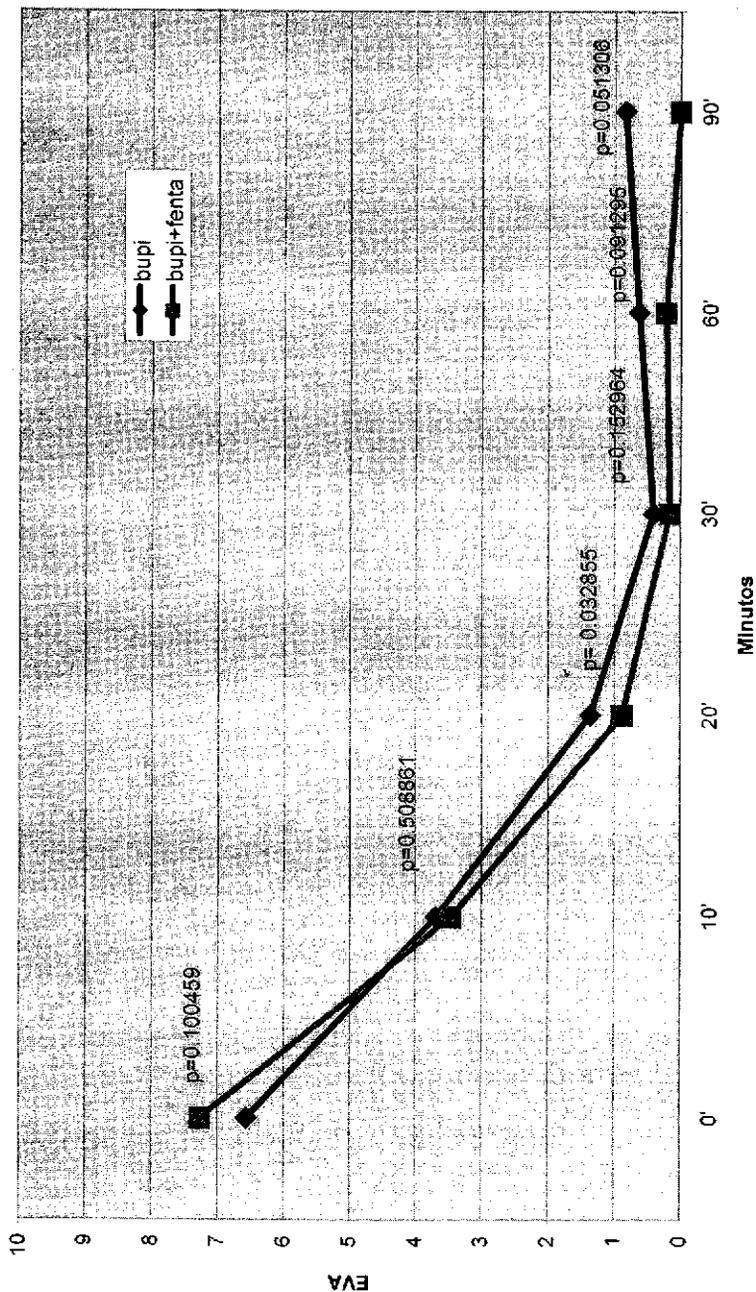


Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a Mayo 2005

Figura 3

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

Tendencia del EVA según medicación



Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a Mayo 2005

Figura 4

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

Tendencia de la Frecuencia cardiaca según medicación

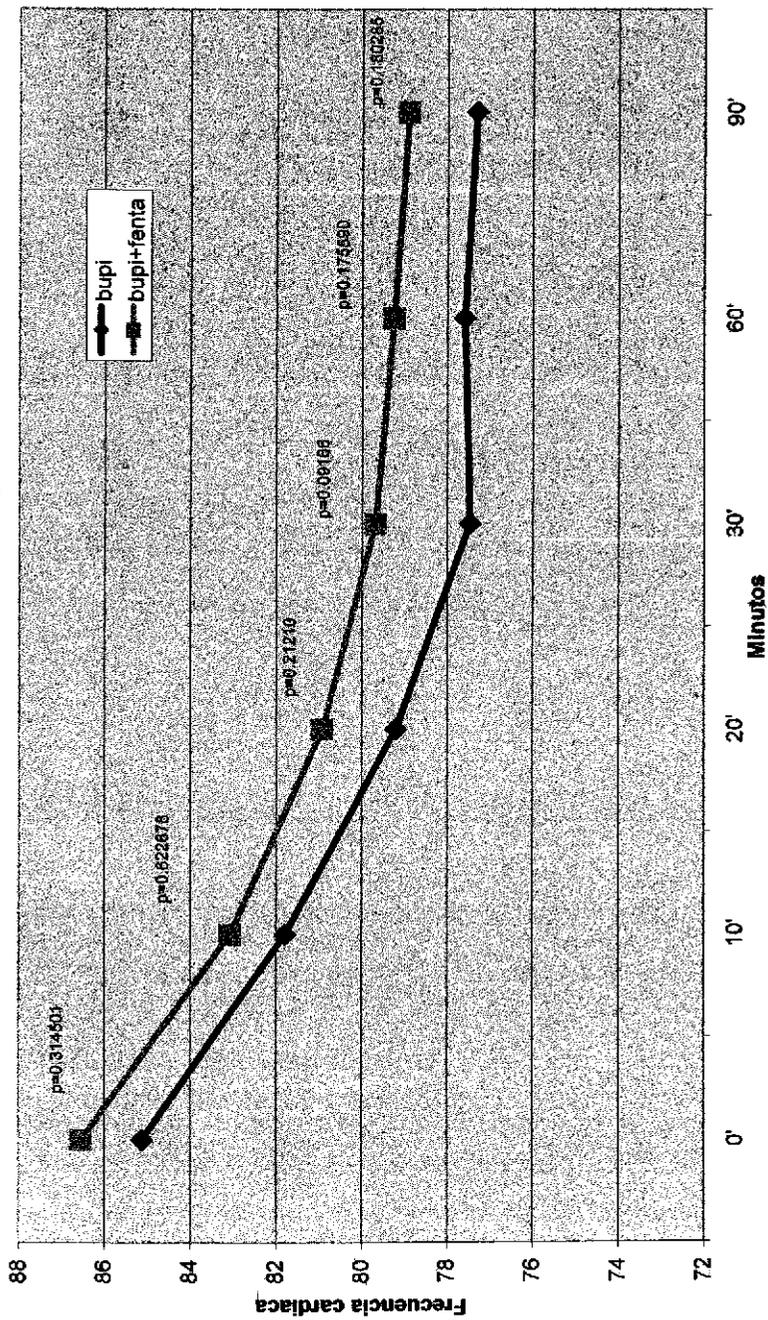


Figura 5

Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a Mayo 2005

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES POR VIA PERIDURAL PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

Tendencia de la frecuencia cardiaca fetal según medicación

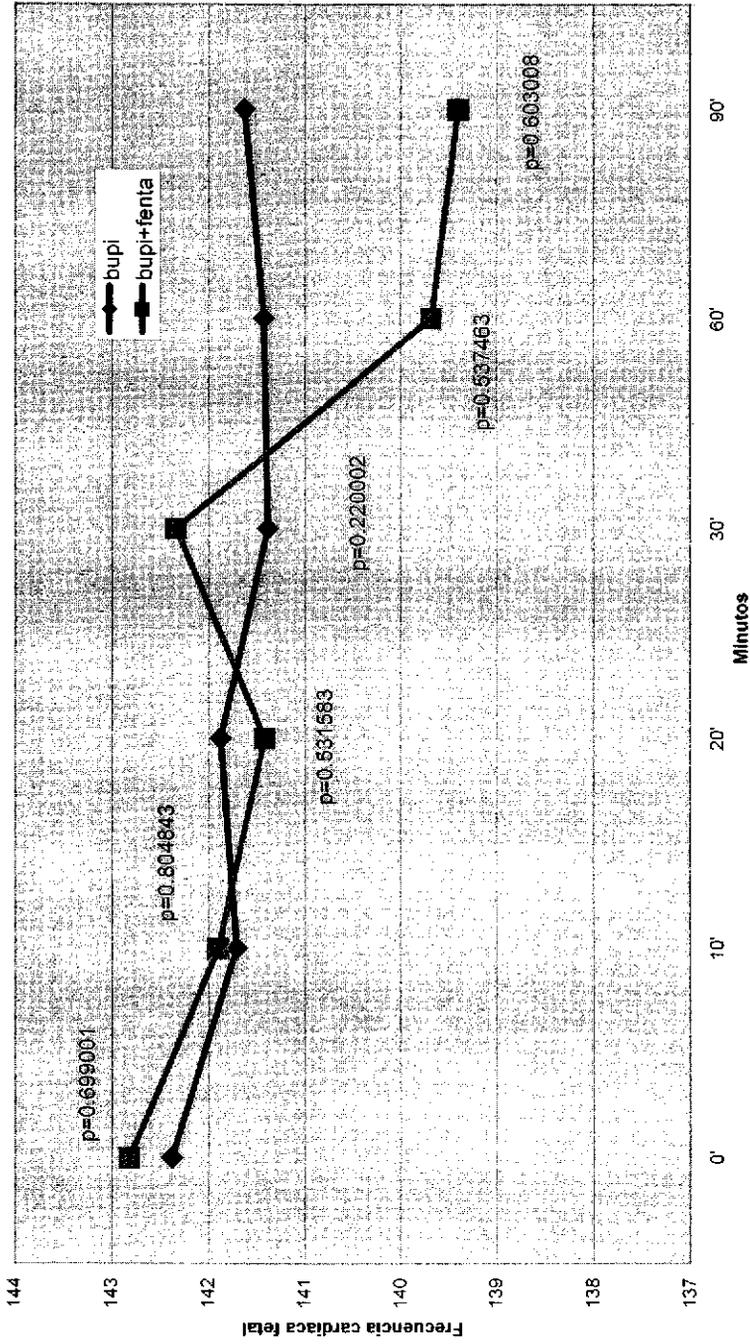


Figura 6

Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a Mayo 2005

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS MEDICACIONES PARA EL CONTROL DEL DOLOR OBSTETRICO EN NULIPARAS

Tendencia de la Presión arterial media según medicación

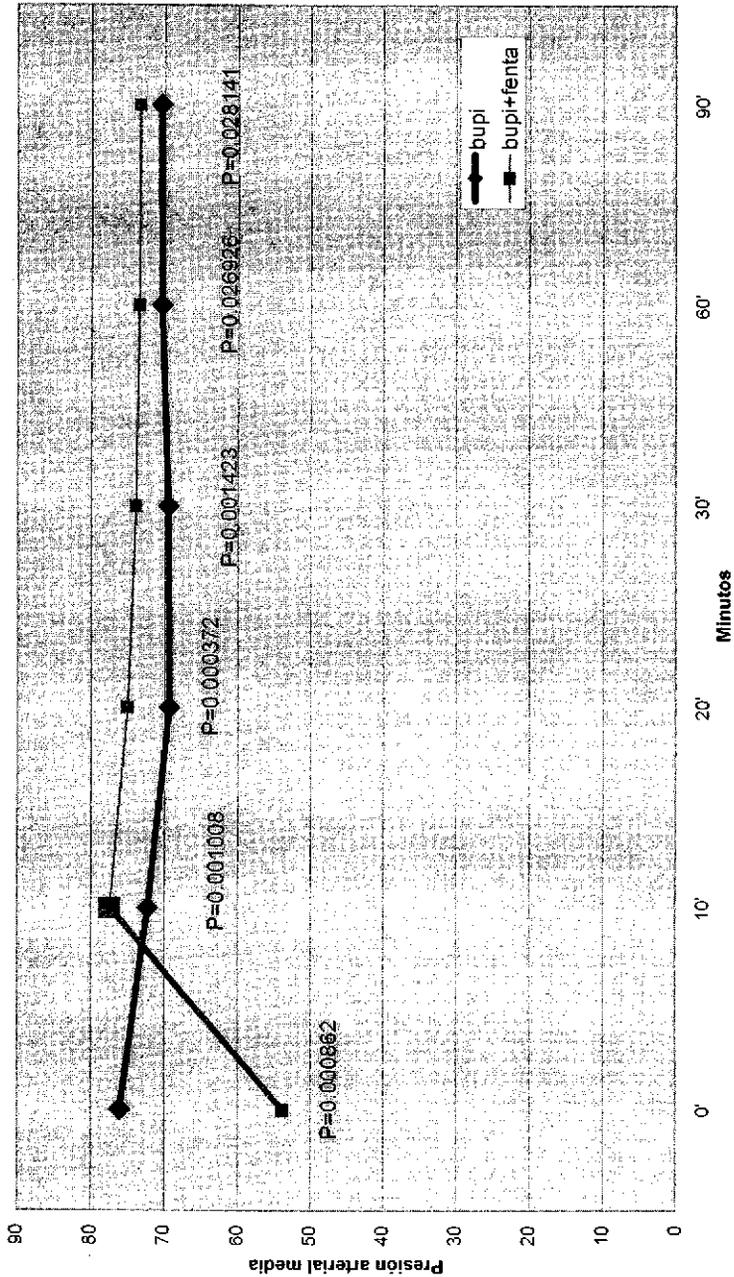


Figura 7

Fuente: Hospital General Balbuena Marzo a mayo 2005