



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

ESTUDIO DEL EFECTO ANALGÉSICO EPIDURAL ENTRE
BUPIVACAÍNA VS BUPIVACAÍNA MÁS FENTANYL PARA EL
CONTROL DEL DOLOR OBSTÉTRICO

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. ELIZABETH POZOS ALCANTARA

ASESOR DE TESIS:
DR. SALVADOR VALLE SILVA

ASESORES METODOLÓGICOS:

DR. RAFAEL ZAMORA GUZMAN
DRA. VIRGINIA GUTIERREZ MENA



ACAPULCO, GRO.

JUNIO 2004.



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.

TESIS:
ESTUDIO DEL EFECTO ANALGÉSICO EPIDURAL ENTRE BUPIVACAINA
CONTRA BUPIVACAINA MAS FENTANYL PARA EL CONTROL DEL
DOLOR OBSTÉTRICO



DRA. VERONICA MUÑOZ-PARRA
SECRETARIA DE SALUD GUERRERO



DR. RODOLFO JUÁREZ CASTRO
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
EN EL ESTADO DE GUERRERO

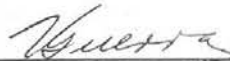
TESIS:
ESTUDIO DEL EFECTO ANALGÉSICO EPIDURAL ENTRE BUPIVACAINA
CONTRA BUPIVACAINA MAS FENTANYL PARA EL CONTROL DEL
DOLOR OBSTÉTRICO



DR. SALVADOR VALLE SILVA
ASESOR DE TESIS



DR. RAFAEL ZAMORA GUZMÁN
ASESOR METODOLÓGICO



DRA. VIRGINIA GUTIÉRREZ MENA
ASESOR METODOLÓGICO

TESIS:

ESTUDIO DEL EFECTO ANALGÉSICO EPIDURAL ENTRE BUPIVACAINA
CONTRA BUPIVACAINA MAS FENTANYL PARA EL CONTROL DEL
DOLOR OBSTÉTRICO.



DR. MARCO ANTONIO ADAME AGUILERA
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

DR. RAFAEL ZAMORA GUZMÁN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN ANESTESIOLOGÍA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

DR. SALVADOR VALLE SILVA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO



DEDICATORIA

A DIOS:
AGRADECIDA POR EL DON DE PODER VIVIR.

A MIS PADRES:
POR SU INCANSABLE LUCHA, AMOR Y CONSEJOS PARA
TERMINAR MI ESPECIALIDAD.

A MI ESPOSO:
POR SU PACIENCIA Y TRANSMITIRME
SU FORTALEZA Y AMOR.

A MIS HIJOS:
POR LA ALEGRÍA QUE LE
HAN BRINDADO A MI VIDA.

A MIS MAESTROS:
POR BRINDARME SUS CONOCIMIENTOS, ASESORIA Y
EXPERIENCIA

GRACIAS.

CONTENIDO

INTRODUCCION	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
OBJETIVO GENERAL.....	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
MARCO TEORICO.....	9
DOLOR.....	10
RECEPTORES	11
VÍAS DE CONDUCCIÓN	13
VIA ESPINOTALAMICA	13
VÍA ESPINORRETICULAR	13
VÍA ESPINOMESENFÁLICA	13
VÍA ESPINOCERVICAL	13
ASPECTOS PERIFÉRICOS DE LA NOCICEPCIÓN	14
MEDICIÓN DEL DOLOR	15
MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR.....	15
ESCALAS ANALÓGICAS.....	16
ANALGESICOS OPIACEOS.....	18
MODO DE ACCIÓN.....	19
CLASIFICACIÓN	20
LOS AGONISTAS	20
LOS AGONISTAS PARCIALES.....	20
LOS AGONISTAS-ANTAGONISTAS	20
LOS ANTAGONISTAS.....	20
FENTANYL.....	22
FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	23
RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA	23
USO EN EMBARAZO Y LACTANCIA	24
DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.....	24
USO COMO AGENTE ANESTESICO	24
TRATAMIENTO.....	25
BUPIVACAINA	26
DESCRIPCIÓN.....	26
MECANISMO DE ACCIÓN.....	26
FARMACODINAMIA, FARMACOCINÉTICA Y METABOLISMO	26
INDICACIONES Y USO.....	26
CONTRAINDICACIONES	27
HIPOTESIS	28
POBLACIÓN.....	28
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	29
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	29
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	29
RESULTADOS.....	30
CUADROS.....	31
DISCUSIÓN	36
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFÍA.....	39

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia subjetiva y personal que esta influida por el aprendizaje cultural, el significado de la situación, la atención y otras variedades psicológicas. Los procesos dolorosos no se inician con la estimulación de los receptores. Más bien, la lesión, enfermedad o estímulo produce unas señales nerviosas que entran en un sistema nervioso activo que (en el organismo adulto) en el sustrato de experiencias previas, la cultura, la ansiedad, etc. Estos procesos cerebrales participan activamente a la selección, la abstracción y a síntesis de la información derivada de la llegada de información sensitiva total. El dolor no es, pues, simplemente el producto final de un sistema de transmisión sensitiva lineal, sin un proceso dinámico que implica interacciones continuas entre sistemas ascendente y descendente complejos.

En esencia el plan de tratamiento analgésico depende de las actitudes firmadas por médicos a su enfrentamiento profesional.

A partir de 1979, se inicia la administración de analgésicos opioides por vía peridural, específicamente en obstetricia, para el control del dolor de la contracción uterina en el parto. Los narcóticos adecuadamente dosificados brindan una analgesia de intensidad y duración adecuados.

La analgesia regional inducida por la administración peridural de un anestésico local es una práctica común para realización de diversos procedimientos quirúrgicos. En estas condiciones la posibilidad de modificar algunas de las características de los efectos del anestésico local mediante la adición de otros fármacos adquieren relevancia para lograr que la latencia, la intensidad y la duración sean adecuadas a cada uno de los procedimientos; en este caso, analgesia obstétrica, con el mínimo de alteraciones hemodinámicas que frecuentemente se asocian a esta técnica anestésico, como consecuencia del bloqueo de la conducción en vías nerviosas somáticas y autónomas.

Una de las mayores preocupantes del ser humano, ha sido y será la de disminuir el dolor que puede presentar el hombre a causa de fenómenos físicos internos o externos, con intensidad y duración variables, en forma aguda o crónica y cuyo mejor exponente puede ser el que presenta la mujer durante el periodo de parto.

Este trabajo propone una mejor alternativa en el control del dolor obstétrico, a las pacientes que se atienden en el Hospital General de Acapulco, ya que actualmente, de rutina se utiliza la lidocaína al 2% en dosis única de 100 mg.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Una de las experiencias más desagradables que puede presentar el ser humano es el dolor; y uno de los dolores más intensos que experimenta una persona es el dolor obstétrico.

Actualmente existen varios fármacos capaces de subsanar este evento con un mínimo de alteraciones hemodinámicas, por ello surge la inquietud de observar, que vía proporciona una analgesia de mejor calidad y mayor duración, o bien se aumente la bupivacaína sola, la administración peridural de bupivacaína + fentanyl, durante el trabajo de parto en pacientes con embarazo de término en el Hospital General de Acapulco, en el periodo comprendido del 1º junio del 2003 al 30 de noviembre del 2003.

OBJETIVO GENERAL

Comparar el efecto analgésico en cuanto a calidad y duración en la analgesia obstétrica utilizando bupivacaina en comparación con bupivacaina + fentanyl, así como sus reacciones secundarias.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Medir y evaluar los cambios hemodinámicos que se presenten en las pacientes durante el estudio: Frecuencia cardíaca Materna (FCM), Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF), Presión Arterial Media (PAM.)
2. Medir y evaluar el grado de intensidad de dolor previo y posterior a la administración de los fármacos en estudio, según la Escala Visual Análoga (EVA.)
3. Identificar los efectos adversos que se pudieran presentar en la madre y en el producto.

MARCO TEÓRICO

DOLOR

El dolor es definido como "una experiencia emocional y sensorial no placentera asociada con daño tisular real o potencial." Entre el sitio del daño tisular y la zona de percepción existe una serie de eventos electroquímicos complejos, los cuales en forma colectiva se conocen como nocicepción.

La nocicepción esta compuesta por cuatro procesos:

1. **Transducción.** Es el proceso en el que el estímulo nocivo es convertido en actividad eléctrica a nivel de las terminales nerviosas.
2. **Transmisión.** Se refiere a la propagación del impulso a través del sistema nervioso central. Las vías de transmisión están divididas: a) Neuronas aferentes sensoriales primarias que se proyectan hacia la médula espinal, b) Neuronas ascendentes de relevo que se proyectan de la médula hacia el tallo cerebral y el tálamo, y c) Neuronas talamocorticales.
3. **Modulación.** Es el proceso nociceptivo modificado por influencias neuronales.
4. **Percepción.** Es el proceso final, donde la transducción, la transmisión y la modulación interactúan con la psicología propia del individuo para crear la experiencia final, subjetiva y emocional del dolor.

Los efectos adversos son:

1. Hipertensión, alto riesgo de hemorragia.
2. Taquicardia, arritmia, isquemia cardiaca, insuficiencia cardiaca congestiva.
3. Estado hipercoagulable, aumento del riesgo de infarto y trombosis venosa profunda.
4. Hiperglucemia, balance negativo de nitrógeno
5. Hipervolemia, hipernatremia, hipercalcemia.
6. Reducción del volumen respiratorio, prolongada convalecencia.

El bloqueo epidural de la conducción nerviosa y los opioides epidurales o intratecales, proporcionan un grado de alivio del dolor que es superior al obtenido con la administración intravenosa PCA e intramuscular de opioides. De esta manera, los opioides epidurales y las combinaciones diluidas de opioides-anestésicos locales, cuando se administran en una forma óptima, son capaces de prevenir el dolor. La analgesia casi nunca es capaz de reducir completamente la respuesta neuroendocrina del estrés. Un estado sin dolor principalmente atribuible al bloqueo efectivo de los ejes simpático-adrenales, supresión de la respuesta al cortisol y al mejoramiento del balance de nitrógeno, representa un beneficio clínico que sobrepasa el uso de técnicas invasivas y la presencia de efectos secundarios asociados con la técnica. Las ganancias terapéuticas son dramáticas en los pacientes con un padecimiento cardiovascular o pulmonar subyacente, cuyo beneficio por el consumo disminuido de oxígeno por el miocardio mejora la función respiratoria, facilita la deambulación y disminuye las complicaciones posquirúrgicas.

La analgesia controlada por el paciente, aunque es capaz de proporcionar un alivio efectivo y uniforme del dolor, no puede prevenir el que se perciba. En este respecto, los valores medidos con la Escala Visual Análoga (EVA) del dolor en pacientes que utilizan con éxito el rango de Analgesia Controlada por el Paciente (PCA), de 2 a 4 de un total de 10; es indicativo que la percepción de un malestar de dolor es capaz de iniciar respuestas humorales y neurales por estrés, que pueden afectar a los principales órganos blancos.

Algunos métodos o agentes pueden estar combinados en un esfuerzo por maximizar la efectividad analgésica. Una aproximación que teóricamente disminuye la percepción del dolor y se asocia con esta respuesta, deberán incluir lo siguiente:

1. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroides, antihistamínicos y antagonistas de serotonina, que son capaces de atenuar la activación del nociceptor y la hiperalgesia.
2. Bloqueo de la conducción de la transmisión nociceptiva con soluciones diluidas de bupivacaína.
3. Modulación en el asta dorsal de la transmisión nociceptiva con opioides aplicados por la vía epidural y una mezcla de opioides-anestésicos locales.
4. Administración de sustrato (glucosa, aminoácidos de cadena arborizada y administración de glucocorticoides), que ha sido recomendada para abatir las respuestas del catabolismo, mediadas por la lesión aguda.

RECEPTORES

En la periferia, los estímulos nocivos activan a receptores específicos llamados nociceptores, que responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos. Estos pueden clasificarse por su velocidad de conducción, su diámetro y grado de mielinización o por su función. (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de las fibras de los nervios.

Fibras	Inervación	Diámetro (micras)	Velocidad de conducción (m/seg.)
A Alfa	Localización en fibras musculares (mielinizada).	12-20	70-120
A Beta	Tacto y presión en la piel (mielinizadas)	5-15	30-70
A Gama	Motoras musculares (mielinizadas).		
A Delta	Mecanorreceptores, nociceptores (mielinizadas).		
B	Preganglionares simpáticas (mielinizadas)		
C	Mecanorreceptores, nociceptores, simpáticas postganglionares (no mielinizadas)		

Fuente: Ferrente FM, Vade Boncouer TR. Postoperative Pain Management. Churchill Livingstone 1993, Pág. 17-67.

Los estímulos no nocivos activan de diámetro mayor (15-20 micras) A beta y A alfa localizadas en fibras musculares, son mediadoras de la discriminación al tacto, temperatura y propiocepción los estímulos nocivos activan fibras de diámetro menos, mielinizadas (A delta de 4 micras) y no mielinizadas (C de 0.5 micras.) El estímulo nocivo a estos dos tipos de fibras (A delta y C) pueden explicar la doble sensación que provoca el dolor agudo: un dolor punzante rápido (latencia de 0.1 seg.), transmitido por las fibras A delta, que tiene una velocidad de conducción de 5 a 35 m/seg., seguido por una sensación quemante mediada por las fibras C, con una velocidad de conducción de 0.5 a 1.5 m/seg.

Existen receptores que en situación normal son insensibles a estímulos mecánicos (nociceptores silenciosos), pero que son sensibles a éstos en presencia de inflamación. (3)

Los receptores para el dolor son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo. Los impulsos dolorosos son transmitidos al SNC por dos tipos de fibras. Un tipo está compuesto por delgadas fibras mielinizadas A, de 2-5 micras de diámetro, que conducen a velocidad de 12 a 30 m/seg.; el otro consiste en fibras C no mielinizadas de 0.4 a 1.2 micras de diámetro. Estas últimas fibras se encuentran en la división lateral de las raíces dorsales; conducen los impulsos a la baja velocidad de 0.5 a 2 m/seg. Ambos grupos de fibras terminan en el asta dorsal; la primera termina sobre las neuronas en la lámina I, en tanto que las fibras C de la raíz dorsal terminan en neuronas localizadas más profundamente en las láminas IV y V. algunos de los axones de estas neuronas terminan en la médula espinal y en el tallo cerebral; otras forman el tracto espinotalámico lateral. Los impulsos del dolor ascienden por este tracto a los núcleos posteromedial ventral y posterolateral del tálamo. En estos núcleos hacen relevo y se proyectan a la circunvolución postcentral de la corteza cerebral. Hay muchas pruebas de que la sustancia P es el transmisor sináptico, secretado por las fibras aferentes primarias, que intervienen en la sensación del dolor. (4)

LAS VÍAS DE CONDUCCIÓN HACIA EL CEREBRO

Las vías que conducen la información nociceptiva son redundantes y por esta razón es casi imposible tratar el dolor crónico mediante la producción de lesiones quirúrgicas sobre vías particulares. Hay cuatro tractos nerviosos principales:

1. **La vía espinotalámica (VET).** Incluye las VET laterales y ventrales. Las neuronas que originan estas vías están localizadas en las láminas I y V de las astas dorsales. Neuronas específicas y Neuronas de Rango Dinámico Amplio (NRDA) envían axones de estas vías. Pocas células que responden a estímulos táctiles y térmicos viajan por estas vías.

Los axones de estas células cruzan la línea media, viajan por la sustancia blanca anterolateral y terminan en el tálamo. A esta vía también se ha separado en la vía neo y paleoespinotalámica. La neo contiene axones que terminan en el núcleo ventral posterior del tálamo, y la paleoespinotalámica contiene axones que terminan en el núcleo interlaminar del tálamo. Los axones de ambos sistemas terminan en los núcleos ventroposterolateral y el intralaminar.

2. **La vía espinoreticular (VER).** Sus células de origen están en las láminas VII y VIII y responden a estímulos nocivos mecánicos y de presión. La mayoría de los axones cruza la línea media y viajan por la columna anterolateral y en menor proporción se mantienen en la columna ipsilateral. Sus axones terminan en la formación reticular y en el tálamo.
3. **La vía espinomesencefálica (VEM).** Sus células de origen se encuentran en las láminas I y V e incluyen neuronas específicas y NRDA. Los axones terminan en la formación reticular mesencefálica y en la región lateral de la Sustancia Gris Periacueductal (SGPA).
4. **La vía espinocervical (VEC).** Sus células de origen están en las láminas III y IV. La mayoría de estas células responden a estímulos inocuos, pero algunas responden a estímulos nocivos. Los axones viajan por el funículo dorsolateral y terminan, en el núcleo cervical lateral. En este lugar cruzan la línea media y viajan al lemnisco medio y terminan en el núcleo posterior y el núcleo ventroposterolateral del tálamo.

ASPECTOS PERIFÉRICOS DE LA NOCICEPCIÓN

Nociceptores periféricos o cutáneos. Los nociceptores son ramificaciones terminales especializadas de fibras nerviosas sensitivas que registran sensaciones térmicas, mecánicas o químicas, en donde se inicia el proceso de dolor. Cualquiera que sea el estímulo, activa directa o indirectamente los nociceptores, cuando el estímulo excede al umbral necesario, se presenta tal sensación. Así tenemos que sólo la sumación total de los estímulos determina si un estímulo térmico se experimenta como calor moderado, calor o quemadura; este componente cuantitativo está íntimamente relacionado a un componente cualitativo que determina si el dolor se experimenta como agudo o sordo.

El mecanismo indirecto de activación del nociceptor ocurrirá si el estímulo tiene la duración suficiente para dañar el tejido; liberando éste sustancias endógenas productoras de dolor (algogénicas) tales como:

- Substancia P
- Bradicinina
- Serotonina
- Histamina
- Iones de H o K
- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- Radicales libres de oxígeno

El efecto de estos promotores del dolor e inflamación puede ocurrir directa o indirectamente, dependiendo de la sustancia en cuestión; así tenemos, por ejemplo que prostaglandinas y leucotrienos actúan sensibilizando a los nociceptores, disminuyendo el umbral del estímulo.

Una vez iniciado el proceso, la lesión de piel activa a los nociceptores, convirtiendo al estímulo en impulso nociceptivo, transmitiéndose éste por las fibras A delta o C hasta el cuerno dorsal de la médula, en donde se modula y asciende por el haz espinotalámico; llegando al tálamo, la corteza cerebral y el cerebelo.

Dependiendo del nociceptor, variará la respuesta y la forma de conducción, pero en general la conducción es semejante; vale la pena destacar algunas singularidades de estos mecanociceptores, llamados también mecanorreceptores de umbral elevado, A delta, responden sólo a estímulos moderadamente intensos o nocivos mecánicos, sus campos receptivos tienen un área menor de 1 mm², no responden a frío intenso ni a sustancias algógenas, pero sí al calor y a químicos. Existe una variedad de éstos cuyo campo receptivo es de alrededor de 14 mm²; grupo importante de fibras periféricas constituyen el 95% de unidades sensoriales C llamados mecanorreceptores poligonales C aferentes. Existen también

mecanotermonociceptores mielinizados, denominados también nociceptores de calor A delta con campos receptivos menores de 5 mm².

MEDICIÓN DEL DOLOR

Es indudable que los avances en el estudio e investigación de los síndromes dolorosos, en las últimas décadas han sido explosivos y consistentes, sin embargo, la "Medición" del dolor permanece aún como un problema; de hecho, han surgido interrogantes válidas en cuanto a si resulta posible medirlo.

Las dificultades para esto están relacionadas con el hecho de que el dolor ocupa una posición especial en las sensaciones o sentidos corporales. Su forma de presentación será tan diferente de uno a otro sujeto que es en esta desagradable sensación en donde la variabilidad biológica cobra mayor representación.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

El dolor clínico representa una experiencia subjetiva percibida y descrita por el que la sufre. Se han intentado múltiples comparaciones, entre lo respetando por los pacientes, la apreciación de los familiares y la estimulación de los médicos y enfermeras; encontrándose baja correlación entre éstas, se han intentado múltiples métodos tendientes a la medición de esta desagradable sensación, sin embargo, no se ha encontrado una que evalúe todas las áreas comentadas del dolor; así tenemos la escala visual analógica, descriptores verbales EVERA, autorreportes, mediciones conductuales, faciales, corporales, escalas específicas para niños de diferentes edades, escalas colorimétricas, analógicas comparando monedas de diferentes tamaños, frutas diferentes, escalas que otorgan cualidades al dolor como la de MacGill, instrumento como el de Hopkins, de clasificación del dolor (HCD.)

mecanotermonociceptores mielinizados, denominados también nociceptores de calor A delta con campos receptivos menores de 5 mm².

MEDICIÓN DEL DOLOR

Es indudable que los avances en el estudio e investigación de los síndromes dolorosos, en las últimas décadas han sido explosivos y consistentes, sin embargo, la "Medición" del dolor permanece aún como un problema; de hecho, han surgido interrogantes válidas en cuanto a si resulta posible medirlo.

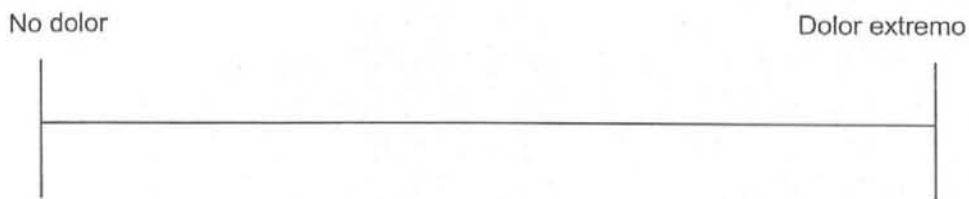
Las dificultades para esto están relacionadas con el hecho de que el dolor ocupa una posición especial en las sensaciones o sentidos corporales. Su forma de presentación será tan diferente de uno a otro sujeto que es en esta desagradable sensación en donde la variabilidad biológica cobra mayor representación.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL DOLOR

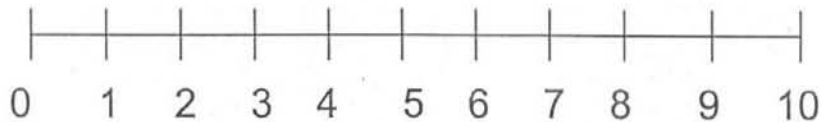
El dolor clínico representa una experiencia subjetiva percibida y descrita por el que la sufre. Se han intentado múltiples comparaciones, entre lo respetando por los pacientes, la apreciación de los familiares y la estimulación de los médicos y enfermeras; encontrándose baja correlación entre éstas, se han intentado múltiples métodos tendientes a la medición de esta desagradable sensación, sin embargo, no se ha encontrado una que evalúe todas las áreas comentadas del dolor; así tenemos la escala visual analógica, descriptores verbales EVERA, autorreportes, mediciones conductuales, faciales, corporales, escalas específicas para niños de diferentes edades, escalas colorimétricas, analógicas comparando monedas de diferentes tamaños, frutas diferentes, escalas que otorgan cualidades al dolor como la de MacGill, instrumento como el de Hopkins, de clasificación del dolor (HCD.)

ESCALAS ANALÓGICAS

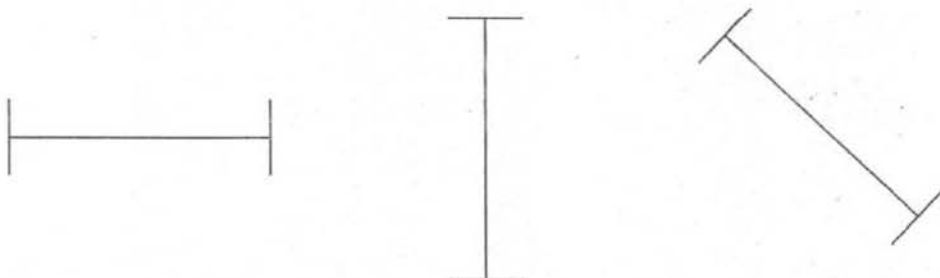
Entre éstas, gozan de popularidad las escalas visuales tales como la EVA, la cual permite que un paciente trate de objetivizar su dolor asignándole un valor numérico, se han intentado muy diversos tipos de ésta, la más aceptada es una línea horizontal de 10 cm de largo con topes en las puntas, sobre la cual el individuo marcará cuanto dolor tiene:



Modificación de la anterior es la misma línea, pero como una serie de señalamientos numéricos del 1 al 10, en donde 0 es ausencia de dolor y 10 el más intenso que el individuo haya padecido:



Esta aunque orienta numéricamente, puede ser sugestiva para el paciente, ya que se ha podido demostrar que los pacientes tienen preferencias numéricas que pueden sesgar sus opciones de selección, también se ha discutido si la mejor posición es la horizontal, la vertical e inclusive la oblicua:



Estas, aunque las más empleadas por sencillas, pueden en determinadas situaciones resultar inconvenientes, por ejemplo: cuando el paciente está en decúbito dorsal (si no es presentada la escala en forma apropiada o sus estado de conciencia no es óptima; o bien cuando es aplicada a pacientes con efectos residuales de anestésico en el postoperatorio inmediato).

Basadas en estas escalas se han diseñado herramientas tales como el instrumento Hopkins, de clasificación del dolor (IHCD) instrumento portátil, que además de su versatilidad proporciona información inmediata. (Fig. 1).

Fig. 1. Instrumento Hopkins de clasificación del dolor.



Este instrumento puede ser empleado en escolares y adultos con cierta escolaridad, no pudiéndose emplear en niños pequeños y adultos analfabetas, razón por la que se han empleado escalas analógicas comparando tamaños de monedas o de frutas.

Resulta interesante el estudio realizado por Stuart y Cols, el cual comparó la EVA, con la EVERA y el clasificador de Hopkins. Encontrando que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre la EVA y la EVERA, resultando el IHCD mejor en cuanto a entendimiento del método y congruencia entre la primera y la segunda aplicación.

LOS ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

Los receptores de opiáceos

La existencia de péptidos opioides endógenos y 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 distintas de péptidos opioides endógenos que son:

- Las encefalinas
- Las endorfinas
- Las dinorfinas

Los receptores específicos están presentes en el sistema límbico, en el fascículo espinorreticular, el núcleo del trigémino, el núcleo del fascículo solitario y el núcleo del vago.

Hasta la fecha se han identificado 5 tipos de receptores: (mu, kapa, lambda, sigma y epsilon.) Los efectos generados por la fijación de los opiáceos no se conocen bien más que para tres de ellos (mu, kapa y sigma). (Tabla 5).

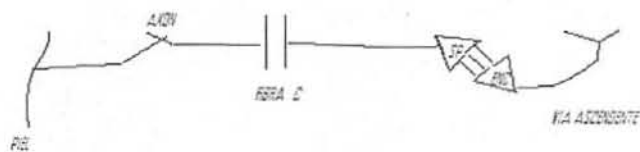
Tabla 5.

Receptores de opiáceos	Efectos
Mu= La fijación de los opiáceos en ese receptor causa un efecto depresor central.	-Analgesia supraespinal -Depresión respiratoria -Hipotermia -Bradycardia
KAPPA= La fijación de los opiáceos en este receptor causa un efecto sedante.	-Depresión -Analgesia espinal Efecto sedante
SIGMA= LA fijación de los opiáceos en ese receptor causa un efecto de estimulación central.	-Ausencia de analgesia -Taquicardia -Midriasis -Taquicardia -Náuseas -Alucinaciones

Según W. R. Martín citado por J. de Castro (6)

MODO DE ACCIÓN

El modo de acción de los morfínicos es sustitutivo: toman el lugar de las encefalinas producidas por las interneuronas de la capa I y II y se fijan en los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C. esta sustitución inhibe la liberación de la substancia P, neurotransmisor del dolor. (Fig. 2)



Hipótesis de modulación de los mensajes nociceptivos al nivel de la médula. La substancia P (S.P.) es liberada por la fibra C a nivel de la capa II y excita a las dendritas de las neuronas de la capa V (nacimiento del mensaje nociceptivo.) La liberación de la SP es bloqueada por la metaencefalina producida por la interneurona y que se fija a los receptores morfínicos de la terminación axonal de la fibra C (inhibición del mensaje nociceptivo). (7)

CLASIFICACIÓN

Los opiáceos, muy liposolubles, se enlazan a los receptores con afinidad y eficiencia variables, que permiten diferenciarlos:

***Los Agonistas**

Tiene un comportamiento morfínomimético a nivel de los receptores:

Morfina
Fentanyl
Meperidina
Dextromoramida

***Los agonistas parciales**

Su acción a nivel de los receptores no es totalmente agonista ni completamente antagonista:

Buprenorfina

***Los agonistas-antagonistas**

Tienen un comportamiento morfínomimético con respecto a ciertos receptores y antagonistas frente a otros:

Pentazocina
Nalorfina
Nalbufina

***Los antagonistas**

Se opone a los efectos de los morfínomiméticos a nivel de los mismos receptores:

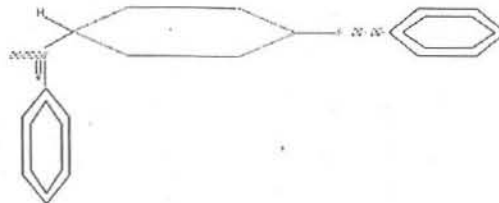
Naloxona
Naltrexona

Tabla 6

Propiedades de los tres tipos de morfínicos comparados con la morfina

	Receptores Agonistas			Receptores Antagonistas		
	μ	k	σ	μ	k	σ
Antagonistas puros (Naloxona, Naltrexona)				+	+	+
Agonista-antagonistas						
(Pentazocina, Nalorfina, Nalbufina, Butorfanol)		+	+	+		
Agonistas parciales (Buprenorfina)	+				+	
Agonista puro relativamente (Morfina)	+	+				

FENTANYL



ING. QUÍMICO ROBERTO SEGOVIANO RAMÍREZ

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:

Farmacodinamia: Fentanyl es un analgésico-narcótico potente. Fentanyl se puede usar como suplemento analgésico en anestesia general o como anestésico solo. Fentanyl preserva la estabilidad cardíaca y evita el estrés relacionado con los cambios hormonales a dosis mayores. Una dosis de 100 μg (2.0 ml) equivale aproximadamente en actividad analgésica a 10 mg de morfina. El inicio de acción es rápido. Sin embargo, el efecto máximo analgésico y la depresión respiratoria pueden no ser notados por varios minutos. La duración normal del efecto de la acción analgésica es aproximadamente 30 minutos después de una dosis simple I.V. de más de 100 μg . La profundidad de la analgesia se relaciona a la dosis y se puede ajustar al nivel de dolor del procedimiento quirúrgico. Fentanyl tiene un adecuado margen de seguridad. En ratas la DL50/más baja que el rango DE50 es de 277, comparado con 69.5 y 4.6 de la morfina y meperidina, respectivamente.

Como otros analgésicos narcóticos, Fentanyl, dependiendo de la dosis y rapidez de administración, puede causar rigidez muscular, así como euforia, miosis y bradicardia. Ensayos de histamina y pruebas de parche en piel en el hombre, así como en pruebas *in vivo* en perros, indican que la liberación de histamina raramente ocurre con Fentanyl.

Todos los efectos de Fentanyl son inmediata y completamente reversibles por un antagonista narcótico específico como la naloxona.

Farmacocinética: Las concentraciones en plasma de Fentanyl disminuyen rápidamente después de su inyección intravenosa. El cálculo de la vida media de la fase de distribución es de 1 minuto y la fase de redistribución 18 minutos. El cálculo definitivo de eliminación de vida media es de 475 minutos.

Fentanyl tiene un volumen de distribución en el compartimiento central de 13 l, y un volumen total de distribución en estado estable de 339 l. El enlace con las proteínas del plasma de Fentanyl es de 84%.

Fentanyl se metaboliza rápidamente, principalmente en el hígado. La depuración de Fentanyl es de 574 ml/min. Aproximadamente 75% de la dosis administrada se elimina en 24 horas y únicamente 10% de la dosis se elimina como droga sin cambio.

CONTRAINDICACIONES: Fentanyl está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquiera de sus componentes u otros morfínomiméticos.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

Como con todos los opiáceos potentes: La depresión respiratoria está relacionada con la dosis y puede ser reversible por un antagonista narcótico específico como la naloxona, pero dosis adicionales de naloxona pueden ser necesarias después porque la depresión respiratoria puede tener una mayor duración que la duración del antagonista opioide.

La analgesia profunda es acompañada por una marcada depresión respiratoria, la cual puede persistir o recurrir en el periodo post-operatorio. Por lo tanto, los pacientes deben permanecer bajo la adecuada supervisión.

Deben estar rápidamente disponibles equipo de resucitación y antagonistas narcóticos. La hiperventilación durante la anestesia puede alterar la respuesta del paciente al CO₂, esto puede alterar la respiración en el periodo postoperatorio.

Fentanyl puede causar rigidez muscular involucrando particularmente los músculos torácicos, pero puede ser evitada de acuerdo con las siguientes medidas: inyección intravenosa lenta (ordinariamente suficiente para bajas dosis), premedicación con benzodiazepinas y el uso de relajantes musculares. Pueden presentarse movimientos de tipo mioclónicos no epilépticos.

Puede ocurrir bradicardia y posiblemente asistolia si el paciente ha recibido una insuficiente cantidad de anticolinérgicos, o cuando Fentanyl es combinado con un relajante muscular no vagolítico. La bradicardia puede ser tratada con atropina. Los opioides pueden producir hipotensión, especialmente en pacientes hipovolémicos. Deben tomarse las medidas apropiadas para mantener una presión arterial estable.

Uso en embarazo y lactancia: No se recomienda la administración (I.V. o I.M.) durante el parto (incluyendo la cesárea) porque Fentanyl atraviesa la placenta y porque el centro respiratorio fetal es particularmente sensible a los opioides. Si no obstante, Fentanyl es administrado, un antídoto para el niño debe estar siempre a

la mano. Fentanyl puede entrar a la leche materna. Por lo tanto, no se recomienda la alimentación al pecho durante las 24 horas siguientes a la administración del medicamento.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Las reacciones adversas son las asociadas a otros opioides intravenosos, p.ej. depresión respiratoria, apnea, rigidez muscular (la cual puede también involucrar a los músculos del tórax), movimientos mioclónicos, bradicardia, hipotensión (transitoria), náusea, vómito y mareo.

Otras reacciones adversas menos frecuentemente reportadas son: Laringospasmo.

Reacciones alérgicas (como anafilaxia, broncospasmo, prurito, urticaria) y asistolia han sido reportadas cuando diferentes medicamentos fueron co-administrados durante la anestesia, es incierto si existe una relación casual con el medicamento.

Fentanyl es una droga con una gran depuración que se metaboliza rápida y extensamente principalmente por el CYP3A4. El itraconazol (un potente inhibidor CYP3A4) a dosis orales de 200 mg/día por 4 días no tiene un efecto significativo sobre la farmacocinética del fentanilo I.V.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: La dosis de Fentanyl debe ser individualizada de acuerdo a la edad, peso, estado físico, condición patológica, uso de otras drogas y tipo de cirugía y anestesia.

Para evitar la bradicardia, es recomendado administrar una pequeña dosis intravenosa de un anticolinérgico justo antes de la inducción. Se puede administrar droperidol para prevenir la náusea y el vómito.

USO COMO AGENTE ANESTÉSICO: Cuando la disminución a la respuesta de estrés quirúrgico es especialmente importante, se pueden administrar dosis de 50-100 µg/kg con oxígeno y un relajante muscular. Esta técnica proporciona anestesia sin necesidad de usar agentes anestésicos adicionales. En ciertos casos, dosis de hasta 150 µg/kg se pueden requerir para producir este efecto anestésico. Fentanyl ha sido usado de esta forma para cirugía de corazón abierto y otras cirugías mayores en pacientes para quienes la protección del miocardio del exceso de demanda de oxígeno es particularmente indicada.

Tratamiento: En presencia de hipoventilación o apnea, se debe administrar oxígeno y la respiración se debe asistir y controlar como se indica. Un antagonista narcótico, como naloxona, debe ser administrado como se indica para el control de la depresión respiratoria. Esto no debe excluir el uso inmediato de más contramedidas. La depresión respiratoria puede durar más que el efecto del antagonista; pueden requerirse más tarde dosis adicionales.

Si la depresión respiratoria se asocia con rigidez muscular, un agente bloqueador neuromuscular intravenoso puede ser necesario para facilitar la asistencia o control de la respiración.

El paciente debe ser observado cuidadosamente, debe ser mantenido el calor corporal y una adecuada administración de fluidos. Si la hipotensión es severa o si persiste, la posibilidad de hipovolemia debe ser considerada, y si se presenta, debe ser controlada con la adecuada administración de líquidos parenterales.

BUPIVACAINA

DESCRIPCIÓN

La bupivacaina es un anestésico local que produce un bloqueo de la conducción de los impulsos nerviosos impidiendo la propagación de los potenciales de acción en los axones de las fibras nerviosas autónomas, sensitivas y motoras. La bupivacaina se componen de un anillo lipofílico de benceno unido a una amina terciaria hidrofílica por medio de hidrocarburo y un enlace amida. Es utilizada para infiltración, bloqueo nervioso, anestesia epidural y espinal. La bupivacaina de otros anestésicos normalmente usados por su relativa larga duración de acción.

MECANISMO DE ACCIÓN

Bupivacaina produce un bloqueo de conducción previniendo el flujo de iones de sodio mediante el sodio canales selectivos de ion en las membranas de nervio por medio de eso disminuyendo el valor de alza de la potencialidad de acción y prevenir el umbral desde ser alcanzar.

FARMACODINAMIA, FARMACOCINÉTICA Y METABOLISMO

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

La absorción sistemática de la bupivacaina después de infiltración esta influida por:

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

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

INDICACIONES Y USO

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

CONTRAINDICACIONES, REACCIONES ADVERSAS, INTERACCIONES CON DROGAS

CONTRAINDICACIONES

La bupivacaína esta contraindicada en pacientes con sensibilidad conocida a la bupivacaína o a otros anestésicos locales tipo amida.

REACCIONES ADVERSAS

Reacciones Alérgicas: Las reacciones alérgicas a la bupivacaína y otros anestésicos locales es extremadamente rara (<1%). En la mayoría de los casos las complicaciones se deben a reacciones o toxicidad sistémica a los preservantes de las preparaciones comerciales para el anestésico.

Sistema Nervioso Central: la severidad de las manifestaciones tóxicas del SNC a la bupivacaína corresponden al aumento de las concentraciones en plasma de la droga. Las altas concentraciones en plasma se presentan como **entumecimiento, insensibilidad y hormigueo**. El aumento de las concentraciones en plasma (1.5 ug/ml) producen desazón, vértigo, tinnitus, con eventual mala pronunciación al hablar y convulsiones **tónico-clónicas**. La depresión del SNC puede producir hipotensión, apnea e incluso la muerte.

Toxicidad Cardíaca Selectiva: El aumento de las concentraciones plasmáticas de bupivacaína pueden producir hipotensión, disritmias cardíacas, y bloqueo A-V cardíaco por disminución de la fase rápida de despolarización en las fibras de Purkinje por el bloqueo selectivo de los canales del sodio.

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

HIPÓTESIS

La bupivacaína+ fentanyl es más efectiva que la administración de la bupivacaína sola, en el control del dolor obstétrico, cuando se administran por vía peridural.

POBLACIÓN

El universo de trabajo fue conformado por pacientes embarazadas que ingresaron al servicio de tococirugía del Hospital General de Acapulco, a las que se les administró analgesia obstétrica, en el periodo comprendido del 1° de junio al 30 de noviembre del 2003.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente con embarazo de término (38-70 semanas de gestación).
- Edad de 15 a 35 años.
- Electiva o de urgencia.
- Riesgo anestésico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) como clase I y II.
- Que cooperen con el procedimiento.
- Que no hayan recibido analgésicos de cualquier tipo por cualquier vía de administración.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Paciente con embarazo menor a 38 semanas de gestación y mayor de 40 semanas.
- Edad menor a 15 años y mayor de 35 años.
- Riesgo anestésico según el asa III, IV ó V.
- Que no cooperen con el procedimiento.
- Que hayan recibido analgésico previo.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que durante el procedimiento, presenten alguna complicación materna o fetal, que ponga en riesgo la vida de uno u otro.
- Pacientes que durante el estudio, se tenga que suministrar cualquier analgésico, por cualquier vía de administración.

RESULTADOS

La interpretación de los resultados que a continuación se describen, han sido obtenidos de la investigación realizada, la cual consistió en una muestra de 120 pacientes, divididas en dos grupos: Grupo A y Grupo B. el grupo A, se maneja con bupivacaina + Fentanyl por vía peridural en las siguientes dosis: Bupivacaina 20 mgs al 0.250% + fentanyl 50 mcgs; el grupo B se manejó con Bupivacaina al 0.25%.

Las variables consideradas dentro del programa del presente estudio fueron: Edad, Estado físico, según la Asociación Americana de Anestesiología (ASA), Dilatación Cervical, No. De gesta, Escala Visual Análoga (EVA), Cambios Hemodinámicos y Ventilatorios, tales como: Frecuencia Cardíaca (FC), Tensión arterial Sistólica (TAS), Tensión Arterial Diastólica (TAD), Presión Arterial Media (PAM), Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF), Frecuencia Respiratoria (FR), considerando estos valores en el tiempo 0 (BASAL), 10, 20, 30 y 45 minutos. Al término del estudio se realizó un promedio; de tal manera que se pudieran realizar aspectos comparativos entre los dos grupos.

CUADROS Y TABLAS

Por lo que se refiere a la edad, se encontró que la edad promedio fue de 25 años (28%) (Cuadro No. 1)

CUADRO NO. 1

EDAD

EDAD	GRUPO A	GRUPO B
15 a 20 años	16 (26.6%)	13 (21.6%)
21 a 25 años	19 (31.6%)	14 (23.3%)
26 a 30 años	12 (20.0%)	19 (31.6%)
31 a 35 años	13 (21.6%)	14 (23.3%)

FUENTE: Servicio de Anestesiología del Hospital General de Acapulco

Se encontró en la valoración preanestésica un estado físico (ASA) de la paciente de I (95%) y II (5%) para ambos grupos (Cuadro No. 2)

CUADRO NO. 2

VALORACIÓN PREANESTÉSICA (A.S.A)

A.S.A	GRUPO A	GRUPO B
I	57 (95%)	3 (5%)
II	57 (95%)	3 (5%)

FUENTE: Servicio de Anestesiología del Hospital de Acapulco

Así mismo las primigestas se presentaron con mayor frecuencia en los dos grupos: 62% en el grupo A y 47% en el grupo B (Cuadro No. 3, Gráfica No.2), obteniendo un promedio de 54.5% en cada uno de los grupos.

CUADRO NO.3
NÚMERO DE GESTA

GESTA	GRUPO A	GRUPO B
PRIMIGESTA	37 (62%)	28 (47%)
SECUNDIGESTA	14 (23%)	13 (21%)
MULTIGESTA	9 (15%)	19 (32%)

Se observó que la dilatación cervical media fue de 6 cm (52%)

CUADRO No. 4
DILATACIÓN CERVICAL

DILATACIÓN (Centímetros)	Grupo A	Grupo B
5	25 (42%)	18 (3%)
6	32 (5%)	31 (52%)
7	2 (3%)	8 (13%)
8	1 (2%)	3 (5%)

En cuanto a la Evaluación Visual Análoga de Dolor se denotó que al inicio, ambos grupos presentaron una escala de EVA de 10 (dolor insoportable), sin embargo se pudo comprobar que a partir del minuto 10, la diferencia en los dos grupos fue considerable ya que en el grupo A disminuyó más rápido el dolor en comparación al grupo B y al minuto 45 el grupo A presentó una EVA de 0.5 a diferencia del grupo B que fue de 2, con $P < 0.048$, lo que la hace significativamente estadística. (Cuadro No. 5)

CUADRO No. 5
EVALUACIÓN DEL DOLOR

MINUTOS	GRUPO A	GRUPO B
0	10	10
10	7	7.3
20	3.1	5.1
30	0.8	3
45	0.5	2

FUENTE: Servicio de Anestesiología del Hospital General de Acapulco

Así mismo se observó que la Tensión Arterial Sistólica (TAS) media en el tiempo basal en el grupo A fue de 110 y en el grupo B de 114, terminando en el minuto 45 con 104 en el primero y de 108 en el segundo, con una $P > 0.31$. De acuerdo con los resultados de la Tensión Arterial Diastólica (TAD), la media en el grupo A fue de 69 y 72 para el grupo B, llegando a ser a los 45 minutos de 65 y 69 respectivamente, obteniendo una $P < 0.04$ (Cuadro No. 7). La Presión Arterial Media (PAM) en el grupo A fue de 85 en el minuto 0 y de 81 al minuto 45 y en el grupo B fue de 85 y 82 respectivamente, con una $P > 0.75$.

CUADRO No. 7

PRESIÓN ARTERIAL

MINUTOS	T:A:S		T: A: D		P.A.M	
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
0	110	114	69	72	85	85
10	109	112	68	71	84	84
20	108	109	69	78	84	83
30	106	107	66	69	82	82
45	104	108	65	69	81	82

*ANOVA
 $P > 0.73$

T.A.S: $P > 0.31$

T.A.D: $P < 0.04$

P.A.M:

La frecuencia Cardiaca Fetal (FCF), observada no fue modificada en cuanto a la administración del fármaco en estudio, mostrado en el grupo A una medida de 132 latidos por minutos al inicio del estudio y de 134 latidos a los 45 minutos y en grupo B de 13 en el minuto 0 y de 134 en el minuto 45, con una $P > 0.07$ a su vez la Frecuencia Cardiaca Materna (FCM), tuvo el mismo comportamiento ya que al inicio y fin del estudio mantuvo una media de 75 latidos por minutos y de 76 en el grupo B, $P > 0.12$. (Cuadro No. 8)

MINUTOS	F.C.F.		F.C.M	
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
0	132	134	75	77
10	133	135	75	77
20	132	14	75	77
30	132	134	75	76
45	132	134	75	76

FUENTE: Servicio de Anestesiología del Hospital General de Acapulco.

Por último, la Frecuencia Respiratoria (FR), de las pacientes fue constante, obteniéndose una medida de 20.8 para el grupo A y una media de 20 respiraciones por minuto para el grupo B. $P > 0.57$.

CUADRO No. 9

FRECUENCIA RESPIRATORIA

MINUTOS	GRUPO A	GRUPO B
0	23	24
10	21	22
20	22	20
30	20	17
45	18	17

FUENTE: Servicio de Anestesiología del Hospital General de Acapulco.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio utilizamos una dosis de 50 mcgr y estamos de acuerdo con el trabajo de Justina y Cols. Que demostró que el fentanyl epidural a dosis de 80 mcgr prolongaba la analgesia con bupivacaina y reducía el número de madres que requerían de bupivacaina adicional para establecer el alivio del dolor, desde entonces muchos estudios han demostrado que el fentanyl a dosis 50 a 100 mcgr cuando se adiciona bupivacaina a 0.5% proporciona mejor alivio del dolor que el anestésico local solo aumentando tanto la duración como la calidad de la analgesia, en nuestro estudio la combinación de fentanyl + bupivacaina al 0.25% proporciona alivia comparable con la bupivacaina al 0.5%.

Así mismo coincidimos con Reynolds y Col, que compararon la bupivacaina al 0.25% y fentanyl 100 mcgr en bupivacaina al 0.1% para tratar el dolor perineal durante la primera etapa del trabajo de parto. El fentanyl + bupivacaina proporciona alivio confiable del dolor más rápido en inicio y duración: 140 contra 114 minutos, los efectos adversos; prurito y somnolencia se produjeron más frecuentemente en los grupos de fentanyl pero no fueron problemáticos.

Las desventajas maternas consisten en: la necesidad de establecer una línea intravenosa, hipotensión postural, debilidad de miembros inferiores y dificultad en el vaciamiento de la vejiga, los estremecimientos que son una complicación fatigante donde los opioides pueden ser la ayuda y la piroxia materna son otras posibles consecuencias.

Reynolds también refiere la falta ocasional de una analgesia perfecta, que las madres justificadamente resisten y las desventajas de la punción dural accidental que incluyen parálisis poco frecuente del VI nervio. Rara vez se producen secuelas graves como el hematoma epidural, anestesia raquídea total accidental y toxicidad de anestesia local. Reynolds considera los beneficios fetales de la analgesia epidural lumbar como indudables.

Hughes y Cols. Practicaron velocimetría doppler de las arterias materna y umbilical fetal en parturientas a término de trabajo de parto activo. Las presiones arteriales sistólica y diastólica y la frecuencia de pulso materno declinaron con el establecimiento del bloqueo, pero ninguna de las pacientes experimentaron hipotensión. Las relaciones sistólica, diastólica, media y los índices de pulsabilidad de las arterias uterina y umbilical no cambiaron significativamente, los autores concluyeron que la analgesia epidural lumbar no afecta de manera importante al flujo de los vasos maternos y fetales a pesar de la disminución de la presión arterial y frecuencia de pulso maternos.

Studd y Cols evaluaron el efecto de la analgesia epidural lumbar sobre la velocidad de dilatación cervical, el resultado de los trabajos de parto espontáneo: el bloqueo epidural no tuvo efectos sobre la velocidad de la dilatación cervical y la duración de la primera etapa del trabajo de parto pero condujo a un parto con fórceps rotatorial 20 veces mayor.

En nuestro estudio no coincidimos con Thorp y Cols, que encontraron un aumento en el índice de operación cesárea a causa de distocia del bloqueo epidural, estudiaron más de 700 nulíparas consecutivas a término que recibieron analgesia epidural lumbar, narcóticos o ningún fármaco para aliviar el dolor. En el grupo epidural el 10% de las mujeres requirió cesárea, en contraste con el 4% en el grupo no epidural requirió aumento con oxitocina 73%, en comparación con el 27%. Cuando los autores excluyeron a los lactantes grandes mayores de 4,000 gr. de ambos grupos, la incidencia de cesárea a causa de distocia permaneció significativamente más alta en el grupo epidural, 9% en comparación con el 3.2%.

La duración media de la segunda etapa del trabajo de parto fue más prolongada en el grupo con bupivacaina pero el 82% de las parturientas del grupo B en contraposición al 41% del grupo con solución salina tuvo analgesia de calidad excelentemente buena. El 53% de mujeres del grupo B, en comparación con el 28% con el grupo de solución salina requirió parto vaginal instrumental $P < 0.05$.

Estos autores concluyeron que la bupivacaina administrada mayor de los 8 cm proporciona un alivio satisfactorio del dolor pero prolonga la segunda etapa de trabajo de parto e incremento el índice de partos instrumentales.

En el tercer estudio los investigadores usaron bupivacaina al 0.625% y fentanyl al 0.0002% en todos los sujetos hasta la dilatación cervical completa. Durante la segunda etapa del trabajo de parto un grupo recibió solución salina como placebo, mientras que en el otro grupo se mantuvo anestesia epidural lumbar continua (CLEA). El dolor fue mayor en el grupo con solución salina a cada intervalo de 30 entre 60 y 150 minutos después de la dilatación cervical completa, pero los autores no encontraron diferencia de significancia alguna en la duración de la segunda etapa del trabajo de parto, partos instrumentales y estado neonatal. Por tanto, la suspensión de la venoclisis de bupivacaina + fentanyl durante la dilatación completación produce dolor y no aumenta la probabilidad de parto espontáneo.

Saunders y Cols. Iniciaron la administración de oxitocina en la dilatación cervical completa en mujeres que habían recibido LEA y lograron una reducción en los partos con fórceps no rotacional y traumatismo perineal. No obstante la oxitocina no corrigió la mala rotación fetal.

CONCLUSIONES

La administración de narcóticos por vías peridural, con fines de analgesia, es una técnica que ha dado excelentes resultados, especialmente en el ámbito médico, en el campo de la obstetricia, ya que ha demostrado ser una técnica muy efectiva para el control del dolor en el trabajo de parto.

En el grupo de pacientes a las cuales se administró fentanyl no se presentaron efectos indeseables, comúnmente referidos con la administración de opioides tales como: depresión ventilatoria. Consideramos que los reportes en los que se ha presentado este efecto secundario tiene el defecto metodológico de administrar opioides en forma inadecuada.

Resaltamos el hecho de no haber encontrado estos efectos colaterales comúnmente reportados, como náusea, vómito y prurito, posteriores a la aplicación de opioides.

Así mismo, encontramos que en nuestro estudio no se presentaron efectos cardiovasculares indeseables que se presentan en el bloqueo epidural, principalmente hipotensión y taquicardia.

Nuestro estudio pone de manifiesto que la administración de opioides epidurales conjuntamente con anestésicos locales tiene un margen de seguridad aceptable para el binomio madre-hijo. De cualquier manera sugerimos la realización de mayores estudios con más parámetros de control, como puede ser la evaluación de niveles séricos de las drogas en el recién nacido y así misma la comparación de otros opioides a diferentes concentraciones.

Cabe mencionar que en el Hospital General de Querétaro el anestésico local de rutina para la analgesia obstétrica es la lidocaína al 1%, con el presente estudio que sugiere la utilización de bupivacaina al 0.25%, ya que se observó que se logra una analgesia más perdurable, además de no ocasionar bloqueo motor.

Concluimos que la administración de la combinación de el anestésico local más el opioide peridural logra una analgesia más satisfactoria lo cual se confirmó con la escala visual análoga.

La administración de la bupivacaina + fentanyl, resulta ser mejor que la bupivacaina sola, ya que según los resultados obtenidos de este estudio coinciden con la hipótesis planteada al principio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antonio Ocampo A. Cervantes Alfaro. 1996. Anestesia epidural con lidocaína con epinefrina. Efectos de la adición fentanyl y/o bicarbonato de sodio. 15-20.
2. Barash. G. Bruce F. Cullen R. K. Stoelting. 199. Valoración preanestésica. Anestesia clínica. Mc Graw-Hill Interamericana. 13-18
3. Briank. Epidural and spinal narcotics analgesia clin. *Obstrect Gynecology* 1992, 30: 552-564.
4. Brian RL 1993. Acute peridural narcotic therapy. In problems. In anesthesia. De. Brown DL. Lippincott Com Philadelphia.
5. Brian RL. 1997. Espinal opioids inte management os acute and post-operative pain. *J Pain Symp manag.* 243
6. Bromage PR. Campresi EM Durant PA Nielsen CH. 1988. Influence of epinephrine as ank adjuvant to epidural morphine anesthesiology. 215-563.
7. Bromage PR. 1995 Fármacos y equipos. En Bromage PR. 2000. analgesia epidural: Barcelona España Salvat Ed. 461-463.
8. Cohen Se. Tom S, Albright A. 1991. Epidurals Teutonic and bupivacaine combinations for labor analgesia: Effects for variants dosages. *Anesthesiology.* 368
9. Collins VJ. Anestesia regional. Collins VJ. 1994. Anestesiología México. De Interamericana. 528-548.
10. Chien BB. Burke RO. Hunter DJ. 1996. An extensive experience with postoperative painrelief using postoperative Fentanyl infusion. *Ach Surg* 692-695.
11. De Angelo R. Gerocher GC. Fisenach JC. Raphael BC. 2002. Epidurais Fentanyl produces labor analgesia by a espinal mechanism August 1519-1523.
12. De Lille-R. Opioides epidurales. Equipotencia y diferencias raciales. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2202, 4; 197.
13. Freye E. 1992. The mode of actions os opioids. Agonist - Antagonist and mixed narcotic analgesics. *Theorica Background and considerations for practical.*
14. Gaffud MP Baneal P. Lawton CH. Velásquez N. Watson NA. 1991. Surical analgesia for a cesarean section delivery with epidural bupivacaine and Fentanyl anesthesiology. 381-384.
15. Galindo A. 1988. 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 VJ. 1993. Uso de narcóticos epidurales durante el trabajo de parto 1ª ed. Inglaterra 82-285.

17. Hunt Co. Naulty JS. Bader AM. 2002. Et al. Perioperative analgesia with subaracnoid Fentanyl-bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 535.
18. Leghton B. MD. 1995. New advances in obstetric anesthesia. Annual refresher course lectures and clinicals update program. 664-667.
19. Morales CCA. Garza HHA. 1998. Manual de anestesiología Gineco-obstétrica. DR. Anselmo Garza Hinojosa.
20. Marrón Peña. / Coños Hinojosa. Narcóticos epidurales en anestesia obstétrica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 1998; 31-37.
21. Morgan EG. Mikhail MS. 1998 Anestésicos opioides. *Anestesiología clínica*. 4ª ed. 8 10-8 12. Ready LB. Oden R. Chadwick. Hs. 2003 Et al. Development of an anesthesia-based postoperative pain management service. *Anesthesiology*. 452-456.
22. Ritchie JM. Greene NM. Anestésicos locales. Goodman – Gilman. LS. Goodman TW. Mural RF. 1996. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª ed. Méx. Panamericana 300-335.
23. Sjostrom S. Hartung P. Persson UT. 1992. Pharmacokinetics of epidural morphine and meperidine in humans. *Anesthesiology*. 67: 889.
24. Stephens MB. Ford RE. 2002. Intrathecal narcotics for labor analgesia. 56 (2); August (Med Line) *Anesthesiology* 463-470.
25. Steciling Robert K. M. 1986. Opiate receptor endorphins. Their role in anesthesia. *Anesth Analg*. 312-315.
26. Weight man WM. 1996. Respiratory arrest during epidural infusions of bupivacaine and Fentanyl. *Anesth Intensive Care*. 207-210.
27. White MJ. Beerhouse EJ. Dumont SW. Tsueda K. Sebroeder JA. Vogel RL. Heine MF. Huang KC. 1993. Side effects during continuous epidural infusion of Fentanyl- bupivacaine in management of post operative pain. *Anesth. Analgesia*. 576 - 582.
28. Wolfe MJ. Davies GK. 1981. Analgesia actions of extradural Fentanyl Br. J. *Anesth*. 915 – 119.
29. Ramírez-Guerrero A., Burkle- Bonecchi J., Dolor agudo postoperatorio, su frecuencia y manejo. *Rev. Mex. Anest*. 1997; 15: 14-7.
30. Coussins, M. J., Laurence, E. M., Intrathecal and epidural administration of opioids, *Anesthesiology*, 61: 276-310. 1989.
31. Ramírez Guerrero A., Mecanismos fisiopatológicos del dolor agudo. *Rev. Anestesia en México*. 2000; vol VII Num 3.
32. Ganong W. F., *Fisiología Médica*, Editorial El Manual Moderno, S. A., de C. V., décima edición, México 1991, p.p. 107.
33. Guevara U, De Lille R., ¿Es mensurable el dolor?, *Rev. Anestesia en México*, 2000; vol. VII Num. 1.
34. Goodman G., Goodman L., las bases farmacológicas de la terapéutica, edit. Panamericana, séptima edición, Buenos Aires Argentina 1991, p.p. 447-449.
35. Millar R., *Anestesia*, editorial Doyma, 1993; p.p. 1018-1025.