

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL REGIONAL DR. LUIS F. NACHON

JEFATURA DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y CAPACITACION

COORDINACION DE INVESTIGACION

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

*BENEFICIOS DEL USO DE LIDOCAINA SIMPLE 2% ASOCIADO A FENTANIL VS LIDOCAINA
SIMPLE 2% EN ANALGESIA OBSTETRICA*

AUTOR:

DRA. ELSA CHAVEZ TREJO

ASESOR Y PROFESOR TITULAR

DRA. MA. GUADALUPE MONTANO HERRERA

XALAPA VER. ENERO 2014

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

JUSTIFICACION

El dolor durante el trabajo de parto ocasiona en la paciente embarazada una serie de cambios en su homeostasis y estado emocional, los que de no ser abolidos o controlados pueden deteriorar el bienestar materno-fetal tanto en el aspecto médico como emocional. Aunque muchas mujeres pueden tolerar el estrés del parto sin efectos adversos para ellas o para el bebé, las embarazadas de alto riesgo asociado a enfermedad materna o fetal presentan menores reservas energéticas y de oxígeno, y lo mismo le sucede a su producto. Por este motivo siempre deberá estar disponible un método eficaz de analgesia para todas las madres que lo soliciten o lo necesiten. La técnica ideal de analgesia durante el trabajo de parto debería abolir el dolor, además de permitir a la paciente que participe en forma activa en el nacimiento de su hijo, por lo que debería tener mínimos efectos sobre el bebé o sobre la evolución del trabajo de parto. La anestesia regional cada día es más utilizada en la paciente obstétrica, debido a que produce deaferentación, bloquea los impulsos nociceptivos desde la periferia, protege al cerebro del dolor e impide la liberación de hormonas del estrés. En este tipo de pacientes reduce el riesgo de broncoaspiración ya que se le mantiene despierta y con sus reflejos de protección de la vía aérea intactos (la mujer embarazada se considera siempre con estómago lleno), además de que ha logrado disminuir la mortalidad materna al evitar fallas catastróficas en la intubación y ventilación.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Ofrecerá mayores beneficios el uso de fentanil asociado a lidocaína simple2% sobre uso de anestésico local solo (lidocaína simple2%) en la analgesia obstétrica?

MARCO TEORICO

MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS DEL EMBARAZO

A efectos de responder al aumento de los requerimientos metabólicos, necesarios para el desarrollo uteroplacentario y fetal, y de preparar el organismo materno para el parto, el embarazo causa muy precozmente modificaciones fisiológicas, sobre todo secundarias a la impregnación hormonal.

Modificaciones metabólicas

Durante el embarazo se observa una elevación progresiva del consumo de oxígeno (VO_2) como reflejo del metabolismo materno, con un pico de +20-30% al acercarse el término. Este aumento de la VO_2 es básicamente secundario a las necesidades metabólicas crecientes de la madre y del feto, aunque también al desarrollo uteroplacentario. Necesita una adaptación de las funciones cardíacas y pulmonares en la mujer embarazada.

Modificaciones hemodinámicas

El volumen sanguíneo aumenta en un 40-50% cerca del término. Dado que este aumento depende básicamente del peso fetal, el volumen eritrocítico se eleva en un 20% de forma progresiva (sin suplemento de hierro y de ácido fólico). La consecuencia del aumento del volumen plasmático, superior al eritrocítico, es una hemodilución fisiológica. Tras el parto, la volemia materna se normaliza en 1-3 semanas. La atenuación de las funciones linfocíticas sería necesaria para la supervivencia y el desarrollo del feto. Por último, la hipervolemia produce un descenso de la viscosidad de la sangre que mejora el gasto cardíaco (GC). Este aumento es producto de la elevación de la frecuencia cardíaca (+15%), pero sobre todo de la elevación del volumen de eyección sistólica (+35%), aumento secundario a la elevación del volumen sanguíneo y a una disminución muy precoz de las resistencias arteriales sistémicas durante el embarazo. La distensibilidad miocárdica aumenta y las cavidades cardíacas se dilatan. A pesar del aumento global del GC y del volumen sanguíneo, la presión arterial (PA) sistémica en la mujer embarazada disminuye por la caída de las resistencias vasculares periféricas desde las 7 SA y hasta las 24-28 SA. Después de este período, las resistencias vasculares vuelven a subir y la PA recupera los valores anteriores al embarazo. Estas modificaciones de las resistencias son secundarias al desarrollo de la circulación uteroplacentaria y dependen de factores hormonales (estrógeno, progesterona y

prostaglandinas locales). La respuesta renal y vascular a la angiotensina II se anula a pesar de la gran estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se detectan variaciones posturales de la PA y del GC. En decúbito supino se observa una caída del GC y más susceptibilidad a la hipotensión arterial, lo que conduce a veces hasta el mareo por compresión de la vena cava inferior por el útero grávido, lo cual determina una disminución del retorno venoso. La hipotensión arterial y el descenso del GC pueden provocar una reducción de la perfusión uteroplacentaria y un riesgo de sufrimiento fetal. El desarrollo de una circulación colateral por las venas paravertebrales y epidurales, que desemboca en la vena ácigos a la altura de la vena cava superior, así como el aumento del tono simpático tienden a compensar la disminución del retorno venoso. Estos fenómenos posturales, que se intensifican en los embarazos múltiples, pueden limitarse parcialmente en decúbito lateral izquierdo. Por último, el obstáculo al retorno venoso, asociado a una disminución de la presión oncótica por hemodilución, puede resultar en la formación de edemas de los miembros inferiores, presentes en el 80% de las mujeres embarazadas y benignos en ausencia de proteinuria y/o de hipertensión arterial. Durante el trabajo de parto, el GC y la PA aumentan, sobre todo en ausencia de una analgesia eficaz, con picos en el momento de las contracciones uterinas, lo que puede ser mal tolerado por las pacientes afectadas por una cardiopatía crónica. A pesar de una anemia por dilución, el transporte de oxígeno aumenta durante el embarazo gracias a la hiperventilación, a la vasodilatación, a la reducción de la viscosidad de la sangre y, por último, al aumento del GC. De manera secundaria al aumento del gasto cardíaco y de la volemia, a menudo se ausculta un soplo precordial de eyección sistólica (máximo 2/6) asintomático, así como un desdoblamiento de R₁ o R₂. Por el contrario, un soplo diastólico siempre es patológico y debe conducir a la realización de una ecocardiografía. La frecuencia cardíaca aumenta en 10-15 latidos por minuto. También pueden observarse modificaciones electrocardiográficas a modo de desviación axial izquierda, secundaria a una horizontalización y a una rotación anterior del corazón por ascenso de las cúpulas diafragmáticas, de modificaciones menores del segmento ST, de las ondas T o Q. En las radiografías del tórax también se observa una pseudocardiomegalia secundaria a la dilatación de las cavidades cardíacas.

Modificaciones respiratorias

Debido a la impregnación hormonal y al aumento del volumen uterino, el sistema respiratorio experimenta durante el embarazo cambios anatómicos, mecánicos y funcionales. Clásicamente, la mujer embarazada presenta una retención hidrosalina que se expresa, sobre todo, por edema de

las vías respiratorias superiores. El ascenso del diafragma, secundario al desarrollo uteroplacentario, se compensa de modo parcial por un ensanchamiento de los diámetros torácicos anteroposterior y transversal, con abertura del ángulo subesternal. La distensibilidad toracopulmonar disminuye debido a las exigencias mecánicas. Incluso con la movilidad diafragmática conservada, a medida que avanza el embarazo la respiración se hace cada vez más torácica que abdominal y participan los músculos intercostales. El volumen corriente (V_t) aumenta de modo notable en un 25% con relación a su valor basal a partir de las 10 SA y hasta el 40% al término del embarazo, en detrimento del volumen residual y del volumen de reserva espiratoria, que disminuyen de forma progresiva en el 15-20%, en parte debido a la elevación diafragmática. La reducción del volumen residual y del volumen de reserva espiratoria es responsable de una disminución de la capacidad residual funcional (CRF), lo que explica el desarrollo más rápido de la hipoxemia durante la fase de apnea en la inducción de la anestesia general. Además, la CRF en decúbito supino al final del embarazo puede ser inferior a la capacidad de cierre, lo que aumenta el riesgo de atelectasias y de efecto de derivación. En cambio, el volumen de reserva inspiratoria no se modifica. Por último, el espacio muerto fisiológico aumenta en un 45%. Por eso, la capacidad vital se mantiene invariable y la capacidad pulmonar total apenas se modifica. El aumento del consumo de oxígeno supone el de la ventilación minuto en la mujer embarazada (el 30-50%), principalmente por elevación del V_t , pero también de la frecuencia respiratoria (el 15%). Esta hiperventilación es secundaria a la impregnación de progesterona. Se expresa por una hipocapnia fisiológica (PaCO_2 de alrededor de 30-32 mmHg al final del embarazo). La alcalosis respiratoria se compensa por una mayor excreción de bicarbonatos y el valor del pH arterial al final del embarazo se sitúa en torno a 7,44. Además, como el volumen residual disminuye, la ventilación alveolar aumenta. Durante el trabajo de parto, el dolor causado por las contracciones uterinas provoca una elevación de la ventilación minuto e hipocapnia marcada, con una alcalosis respiratoria no compensada. La alcalosis puede ser causa de hipoventilación entre las contracciones, lo cual provoca una hipoxemia potencialmente generadora de bradicardia fetal.

Modificaciones de la coagulación

El embarazo normal se caracteriza por un estado de hipercoagulabilidad y un descenso de las capacidades de fibrinólisis, en especial durante el tercer trimestre. Se observa así una elevación de los factores VII, VIII, IX, X y XII. La capacidad de formación de trombina también está claramente aumentada. El fibrinógeno plasmático aumenta fisiológicamente de forma progresiva y sus valores

normales se sitúan entre 4-6 g/l al final del embarazo. Este aumento de los distintos factores sería de origen multifactorial: hormonal, placentario y reactivo al consumo o a la destrucción de los factores. El descenso de la fibrinólisis en la mujer embarazada es esencialmente secundario a una elevación del valor de inhibidores del activador tisular del plasminógeno (PAI) y de todos los inhibidores de la formación de plasmina. Durante el parto se produce un descenso moderado del fibrinógeno y del factor VIII, a veces asociado a la presencia del factor derivado de plaquetas (PDF), indicios de una desfibrinación fisiológica mínima. El número de plaquetas se mantiene relativamente estable durante el embarazo, salvo al acercarse el término, donde puede observarse una leve disminución secundaria a la hemodilución fisiológica y, a veces, a la formación de agregados plaquetarios circulantes.

Modificaciones de la función digestiva

El embarazo es un estado con un alto riesgo de aspiración del contenido gástrico por varias razones: en primer lugar, en el embarazo se produce un aumento progresivo del volumen y de la acidez de la secreción gástrica, secundario a la producción de gastrina por la placenta. Por otra parte, el tono del esfínter inferior del esófago y el peristaltismo esofágico disminuyen y el ángulo cardiotuberositario se abre debido al desplazamiento del estómago por el útero, fenómenos que tienen como consecuencia un aumento de la frecuencia del reflujo gastroesofágico (presente en el 80% de las mujeres embarazadas). Al acercarse el término, la presión intragástrica aumenta, con más razón en caso de embarazo múltiple. Por último, la evacuación gástrica disminuye claramente durante el trabajo de parto como consecuencia de la ansiedad, el dolor y, a veces, después de la administración de morfínicos. El tono y el gradiente de presión del esfínter inferior del esófago recuperan sus valores normales entre las 6-8 semanas siguientes al parto.

Modificaciones del sistema nervioso central

Como ya se ha mencionado, la disminución del retorno venoso provocada por la compresión de la vena cava inferior tiene como consecuencia el desarrollo de una circulación colateral a la altura de las venas paravertebrales y epidurales, así como una vasodilatación de las venas de la duramadre. Se observa entonces una disminución del volumen de los espacios subaracnoideo y epidural. Además, la presión reinante en estos espacios aumenta debido a las modificaciones circulatorias propias del embarazo; este aumento se intensifica todavía más con las contracciones uterinas y los esfuerzos de propulsión. En la mujer embarazada también se ha demostrado una hipersensibilidad

de las fibras nerviosas a los anestésicos locales que sería secundaria a la impregnación de progesterona y a las modificaciones acidobásicas y proteínicas del líquido cefalorraquídeo.

Fisiopatología del dolor obstétrico

El parto se divide en dos fases: la fase de dilatación, en la que el cuello uterino se dilata por efecto de las contracciones uterinas, y la fase de expulsión, en la que el feto avanza por el canal pelvigenital. En la primera fase del trabajo de parto, la transmisión de los influjos nociceptivos se efectúa, a partir de los receptores del cuello y el cuerpo uterinos, por las fibras aferentes sensitivas C y A δ que discurren con las fibras simpáticas para alcanzar los cordones posteriores de la médula en T10-L1. En la segunda fase del trabajo de parto, los influjos nociceptivos van por las fibras sensitivas de los nervios sacros y llegan a la médula por el nervio pudendo (raíces S1-S3). Aparte de los factores mecánicos (intensidad y duración de las contracciones) y de los mecanismos fisiológicos que participan en la génesis del dolor, también influyen en el grado de percepción de éste factores psíquicos y emocionales, así como la motivación de la parturienta.

Aunque sean moduladas por estos factores psicológicos, las repercusiones fisiológicas del dolor sobre la madre y el feto siguen presentes. Las estimulaciones nociceptivas segmentarias y suprasegmentarias provocan hipertonia muscular, hiperventilación (taquipnea que causa hipocapnia) y estimulación del sistema simpático cuyos efectos, perjudiciales para la madre y el feto, asocian: elevación de la frecuencia cardíaca, de la PA, del GC y del consumo de O₂, detención de la evacuación gástrica y del tránsito intestinal. Se ha demostrado que, como respuesta al dolor, durante el trabajo de parto se elevan los niveles circulantes de cortisol y de hormona adrenocorticotropa (ACTH). La elevación de las catecolaminas circulantes maternas, que explica la mayoría de las reacciones maternas antes descritas, disminuye el flujo uteroplacentario y repercute sobre el feto. Así mismo, la inducción de un estrés psicológico en la madre puede influir sobre la hemodinámica y el equilibrio acidobásico del feto. El aumento del nivel circulante de las β -endorfinas durante el trabajo de parto indica la existencia de un mecanismo analgésico intrínseco capaz de modular la percepción dolorosa, pero de manera limitada. Por esta razón, el efecto de los métodos de analgesia farmacológica sobre las reacciones vinculadas al estrés es especialmente interesante. La APD previene la elevación de las catecolaminas circulantes y de las β -endorfinas al bloquear las aferencias hipotalámicas que desencadenan la reacción de estrés. Además, se ha demostrado que la APD podía prevenir la elevación de los niveles sanguíneos de las hormonas corticoadrenales, al contrario que los métodos de analgesia parenteral. Se ha

demostrado el beneficio fetal y neonatal de la prevención de estas reacciones de estrés con un método analgésico adecuado: el equilibrio acidobásico de los recién nacidos cuya madre había recibido una APD era mejor que el de los recién nacidos cuya madre no había recibido ninguna analgesia.

Modificaciones de la respuesta a los agentes anestésicos

Anestesia locorreional

En el embarazo, las dosis de anestésicos locales (AL) necesarias para obtener un grado determinado de bloqueo sensitivo son menores. El aumento de la sensibilidad neuronal a los AL parece proporcional a los niveles circulantes de progesterona y se ha demostrado en anestесias peridurales efectuadas al principio del embarazo. La toxicidad miocárdica de la bupivacaína es mayor durante el embarazo.

Anestesia general

Los halogenados disminuyen la concentración alveolar mínima eficaz. Las concentraciones plasmáticas de colinesterasa disminuyen en el 20-30% desde el comienzo del embarazo y hasta el fin de la primera semana del posparto. Sin embargo, estas concentraciones son suficientes para hidrolizar la succinilcolina, salvo en caso de colinesterasa atípica (curarización prolongada).

Influencia de estas modificaciones sobre la conducta anestésica

El anestesista debe conocer entonces las modificaciones cardiovasculares que se producen en la mujer embarazada y, en especial, la susceptibilidad de ésta a la hipotensión arterial, agravada por los bloqueos centromedulares y la anestesia general. Deberá prevenir y tratar la hipotensión materna (decúbito lateral izquierdo, administración de sustancias vasopresoras, expansión vascular), lo que puede repercutir sobre la perfusión uteroplacentaria (no autorregulada) y provocar hipoxia fetal. En la mujer embarazada, el edema de las vías respiratorias superiores y la hiperemia mucosa pueden ser responsables de considerables dificultades de intubación. Por tanto, a las mujeres embarazadas se les aplica, a partir de las 14-16 SA, las recomendaciones usuales relativas a la anestesia de una persona con estómago lleno para una cirugía no obstétrica, al igual que para la práctica de anestесias generales en el momento del trabajo de parto y en el alumbramiento.

Como consecuencia de la disminución de la CRF y del aumento del consumo de oxígeno, en la mujer embarazada el riesgo de hipoxemia es alto en las fases de inducción e intubación. La reducción de la CRF y el aumento del volumen corriente acortan los plazos de inducción por los productos anestésicos inhalados, cuya CAM está, además, disminuida.

Por último, la reducción del volumen de los espacios epidural y subaracnoideo, el aumento de presión en estos espacios y la hipersensibilidad de las fibras nerviosas producen una disminución de las necesidades de anestésicos locales en la realización de bloqueos centromedulares en el embarazo a término. (1)

¿QUÉ ES EL DOLOR OBSTÉTRICO?

De forma general se define el dolor como una experiencia no placentera, sensitiva y emocional, asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de dicho daño. El trabajo de parto, TP, es un proceso fisiológico mecánico y dinámico; comprende tres períodos, el primer período caracterizado por la fase prodrómica y borramiento del cérvix, seguida de la fase de aceleración y *dilatación* completa del cuello uterino. El segundo período comprende el *descenso* de la presentación fetal por el canal del parto y termina con el nacimiento del feto. El tercer período del TP, *alumbramiento*, ligado con la expulsión de la placenta y membranas ovulares. El dolor durante el trabajo de parto tiene un componente somático y visceral, relacionado con la activación de nociceptores y reflejos espinales desencadenados en órganos como: útero, cérvix, músculos abdominales, periné y estructuras osteoarticulares de la pelvis. La nocicepción es variable, dependiendo de múltiples factores como: edad, paridad, raza, nivel socioeconómico, estadio del parto y complicaciones del mismo. El estímulo doloroso es transmitido a los segmentos espinales torácicos T10-12 y lumbares L1, en la primera fase, responsable del dolor por dilatación del cérvix durante el 1er período del trabajo de parto (dolor visceral) e involucra las fibras sacras S2-S4 en la segunda fase (período expulsivo) del 2do período del trabajo de parto (dolor somático). (2)

Mecanismo fisiopatológico del dolor obstétrico.

La lesión tisular desencadenada por la isquemia de la contractilidad uterina, lleva a la sensibilización de los nociceptores tisulares periféricos y sus fibras nerviosas aferentes, con liberación de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios como sustancia P (polipéptidos), neurotensina, encefalinas, GABA (ácido gamma-aminobutírico), prostaglandinas, serotonina y

otras. Las vías del dolor efectúan su primera sinapsis en interneuronas del cuerno posterior de la médula espinal, donde se realiza la neuromodulación del estímulo nociceptivo e interactúan con otras neuronas en el asta anterior medular y en segmentos localizados en zonas adyacentes, activando vías ascendentes a nivel del tallo y la corteza, desencadenando múltiples respuestas reflejas, de tipo psicológico, sensorial, cognitivo, afectivo y autonómico. La estimulación autonómica especialmente de tipo simpático, aumenta la actividad respiratoria y circulatoria y origina mecanismos psicodinámicos como aprensión y ansiedad. Estos cambios pueden alterar el flujo sanguíneo uteroplacentario, lo que incide sobre el intercambio gaseoso y la oxigenación fetal del recién nacido. Se genera alcalosis respiratoria y posteriormente acidosis metabólica por el incremento en la ventilación durante la contracción y los períodos de hipoventilación e hipoxemia durante la relajación uterina respectivamente. Aumentan la presión sistólica y la frecuencia cardíaca, así como el gasto cardíaco, el trabajo ventricular izquierdo, y el consumo de oxígeno. La actividad metabólica aumentada se manifiesta por niveles elevados de lactato y ácidos grasos libres. La motilidad intestinal, y el vaciamiento gástrico disminuyen y los niveles de gastrina se incrementan. Como mecanismos desencadenantes de esta respuesta están las catecolaminas, el cortisol, los corticosteroides y la ACTH, liberados como manifestación neuroendócrina. (3)

TECNICA ANALGESICA

La técnica ideal de analgesia durante el trabajo de parto debería abolir el dolor, además de permitir a la paciente que participe en forma activa en el nacimiento de su hijo, por lo que debería tener mínimos efectos sobre el bebé o sobre la evolución del trabajo de parto. La anestesia regional cada día es más utilizada en la paciente obstétrica, debido a que produce deaferentación, bloquea los impulsos nociceptivos desde la periferia, protege al cerebro del dolor e impide la liberación de hormonas del estrés. En este tipo de pacientes reduce el riesgo de broncoaspiración ya que se le mantiene despierta y con sus reflejos de protección de la vía aérea intactos (la mujer embarazada se considera siempre con estómago lleno), además de que ha logrado disminuir la mortalidad materna al evitar fallas catastróficas en la intubación y ventilación. El bloqueo neuroaxial provee la más efectiva analgesia con menor depresión. Las ventajas del bloqueo epidural se enumeran a continuación:

1. Puede proporcionar analgesia continua y efectiva desde temprano en el trabajo de parto hasta después del nacimiento. Se evitan así depresores maternos y fetales.
2. La madre permanece despierta y con sus reflejos intactos, a menos que padezca hipotensión arterial severa.
3. En dosis adecuadas, no interfiere con la evolución del trabajo de parto. En realidad, algunos autores han demostrado que una analgesia efectiva acorta el primer estadio del trabajo de parto al aumentar la fuerza y la frecuencia de las contracciones.
4. En dosis adecuadas, la madre conserva el poder de pujar con efectividad.
5. Algo que gusta mucho a las madres es permanecer despiertas y sostener a su bebe inmediatamente después de nacer.
6. Si el obstetra o el cardiólogo desean que la madre no puje, fácilmente se les complace intensificando el grado de bloqueo.
7. La revisión de la cavidad uterina y la sutura de la episiotomía se realizan sin molestia para la paciente.
8. Se puede conducir una prueba del trabajo de parto después de una cesárea, de manera segura, al mantener bajas las dosis de la epidural. Así se elimina el dolor de las contracciones, pero se conservan los signos de alarma de ruptura uterina.
9. Con un catéter peridural bien, puede adecuarse el bloqueo rápida y efectivamente, para una operación cesárea, así como permanecer en su sitio para una oclusión tubaria y analgesia postoperatoria. (4)

OPIOIDES VÍA PERIDURAL

Los opioides actúan sobre receptores específicos, ampliamente distribuidos por el sistema nervioso central, así como a nivel periférico. La interacción es saturable y competitiva. La inyección de opioides en el espacio epidural permite su unión a los receptores pre y post-sinápticos de la sustancia gelatinosa del asta dorsal medular. Hay un elevado número de receptores opioides en esta localización, siendo la mayoría receptores μ , seguidos de kappa y delta. La activación de los

receptores mu produce analgesia supraespinal y espinal, depresión respiratoria y bradicardia. Cuando los bloqueamos, se produce una interrupción de la transmisión nociceptiva, sin producir bloqueo simpático ni motor.

Tras la administración epidural, se distribuyen hacia la circulación sistémica o bien penetran hasta el LCR para acceder a la médula espinal y producir analgesia. El paso del opioide hacia la circulación o LCR depende fundamentalmente de la liposolubilidad del fármaco. El inicio de la analgesia es más rápido cuanto más liposoluble es el opioide, sin embargo, la duración de acción es menor. Una vez en el LCR, se favorece la difusión rostral y este hecho expone al paciente a mayor riesgo de depresión respiratoria tardía, pero por otro lado, puede ser ventajoso si el catéter epidural se encuentra a cierta distancia de los dermatomas que interesa analgesiar.

La combinación de opioides con anestésicos locales es una práctica recomendable, ya que con el opioide conseguiremos una analgesia superior por sinergia y por potenciación del efecto del anestésico local por sensibilización del nervio periférico al fijarse a sus receptores específicos.

La administración de opioides por vía epidural confiere un estado de analgesia al tiempo que disminuye el riesgo de efectos adversos asociados a la administración parenteral de estos mismos fármacos. No obstante, no podemos despreciar los posibles efectos adversos:

-La depresión respiratoria es la complicación más importante asociada a la administración de opioides por vía epidural, al igual que ocurre con otras vías de administración. Es dosis dependiente, con un rango que va desde una disminución de la sensibilidad al CO₂ hasta la depresión respiratoria. La depresión respiratoria es bifásica: tiene un pico de frecuencia precoz consecuencia de la absorción sanguínea rápida y de la distribución del mórfico hacia el LCR, pudiendo aparecer entre media hora y dos horas tras la inyección epidural; y un pico de frecuencia tardío que puede deberse a la difusión cerebral a partir del LCR, puede aparecer entre 6 y 12 horas tras su administración, pudiendo persistir incluso hasta 22 horas. Esta potencial complicación obliga a la monitorización respiratoria de la paciente.

-*Retención urinaria*: puede constituir el efecto secundario más frecuente en el transcurso de la perfusión epidural o tras la misma. Está causado por atonía vesical, aumento del tono del esfínter y anulación del reflejo miccional. Se debe a la acción espinal de los opioides y al bloqueo de las metámeras sacras. Es recomendable la exploración abdominal repetida para descartar la formación de globo vesical. En caso de retención urinaria habrá que colocar una sonda urinaria

temporalmente, ya que el problema se resuelve espontáneamente en 14-15 horas. Como último recurso podremos recurrir a la naloxona.

-Náuseas y vómitos: suelen parecer 4-5 horas después de iniciada la perfusión, y tienen su origen en la migración rostral del opioide hasta la zona gatillo quimiorreceptora y los centros del vómito. Este síntoma suele remitir rápidamente y de forma espontánea, por lo que no suele requerir el uso de antieméticos. En caso de decidir su uso, el más clásico es la metoclopramida, y en los vómitos rebeldes el ondansetrón.

-Prurito: este es un efecto frecuente tras la administración de opioides por vía epidural. Generalmente no es muy intenso y se limita a la cara (región peribucal y nasal). El mecanismo por el cual se produce no es bien conocido ya que suele aparecer horas después de la administración del fármaco y no existen pruebas de la liberación de histamina. El hecho de que los antagonistas de los receptores μ son capaces de revertir el prurito, sugiere que el mecanismo puede ser central y mediado por los receptores μ . La generalización del prurito, al resto del organismo puede considerarse un signo premonitorio de aparición de depresión respiratoria a las horas siguientes.

-Los efectos neurológicos centrales como la somnolencia, sedación o disforia son generalmente dosis dependiente. No obstante, habrá que prestar atención a una somnolencia excesiva, ya que esta debe hacer temer la aparición inminente de depresión respiratoria. (5)

HIPOTESIS

Para el parto eutócico y distócico, se prefieren las técnicas de anestesia regional de tipo neuroaxial (bloqueo peridural), porque ofrecen mayores ventajas como son, la de producir buena analgesia, la de conservar la conciencia, conferir menos depresión fetal por drogas y una relajación perineal satisfactoria para todos los procedimientos vaginales incluidos los fórceps, la revisión del canal del parto y la hemostasia de vasos sangrantes. Si a esta técnica administramos, además del anestésico local, un opioide en este caso fentanil, obtendremos mayor analgesia con inicio de acción más rápido.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Demostrar el beneficio sobre el binomio al disminuir el dolor del trabajo de parto.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Comparar la eficacia de la analgesia obstétrica con anestésico local vs anestésico local más fentanil.
- Demostrar una adecuada analgesia obstétrica con fentanil con efectos adversos mínimos o nulos tanto en la madre como en el producto.
- Disminuir la incidencia de distocias del trabajo de parto.
- Disminuir el trauma emocional de la madre que se encuentra en trabajo de parto.
- Favorecer la cooperación de la madre durante el trabajo de parto.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo, transversal, comparativo, observacional.

POBLACION SUJETO DE ESTUDIO

Pacientes que cursen con embarazo de término, en trabajo de parto en fase activa.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes que cursen con embarazo de término en trabajo de parto en fase activa.
- Pacientes en trabajo de parto en fase activa con 6 o más cm de dilatación cervical.
- Pacientes con inductoconducción con 5 o más cm de dilatación cervical.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes en trabajo de parto que rechaze la analgesia obstétrica peridural.
- Pacientes con alergias conocidas a opioides y/o anestésicos locales.
- Pacientes en trabajo de parto con lesiones de columna vertebral.
- Pacientes en trabajo de parto con embarazo pretermino.
- Pacientes con trabajo de parto con menos de 5 cm de dilatación cervical.

RECURSOS MATERIALES

- Equipo de punción peridural.
- Lidocaína simple al 2%
- Fentanil.
- Monitoreo tipo 1 (TA, FC, SaO2).

RECURSOS HUMANOS

- 1 Medico residente de anestesiología (Elsa Chavez Trejo).
- 1 Medico adscrito de anestesiología en quirófano.

BIBLIOGRAFIA

1. A. tesniere, T. Rackelboom, A. Mignon, Principios básicos de la analgesia y la anestesia en obstetricia. EMC- Anestesia y Reanimacion. Elsevier, 2012.
2. Ledezma Ramirez RMP, Directrices para la selección de analgesia obstetrica. Revista Mexicana de Anestesiologia. 2009
3. Morgan, Mikhail, Murray, Anestesiologia Clinica. Manual Moderno. 2007.
4. Dra. Bernardette Casillas-Sanchez, Dra. Vilma A. Zepeda-Lopez, Analgesia obstetrica moderna. Anestesia en Mexico 2009; 21 (1): 12-22.
5. M. A. Vidal, M. C. Aragon, L. M. Torres. Opioides como coadyuvantes de la analgesia peridural en pediatria. Rev. Soc. Esp. Dolor. v. 12, n. 6 -2005.