

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA

CALIFORNIA (ISESALUD)

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI



TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

**‘ANESTESIA ESPINAL PARA CESÁREA SEGMENTARIA EN CASO Y
SEGURIDAD DE LA BUPRENORFINA A DIFERENTES DOSIS’**

TRABAJO TERMINAL
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. RAQUEL SOTO GARCÍA

INSTITUTO DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA CALIFORNIA
(ISESALUD)

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**“ANESTESIA ESPINAL PARA CESÁREA SEGMENTARIA EFICAZ Y
SEGURIDAD DE LA BUPRENORFINA A DIFERENTES DOSIS”**

Presenta
Dra. Raquel Soto García
Residente de Tercer año de Anestesiología

Asesor:
Dra. Yessica Tello
Médico Adscrito Departamento de Anestesiología
Hospital General Mexicali
Dr. Roberto Estrada Coronado
Médico Adscrito de Anestesiología
Hospital General Tijuana

Dr. Alejandro Ballesteros Salazar
Departamento de Enseñanza

Dr. Jesús Oivas
Departamento de Anestesiología
Hospital General Mexicali

Jefe del Departamento de Anestesiología
Dra. Yessica Tello

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA

FEBRERO 2011

Dedicatoria

Quiero dedicar este trabajo final a mi Esposo, por todo el amor y paciencia que siempre me has dado; desde que supe mi deseo por alcanzar otra de mis metas y por apoyarme en TODO a lo largo de estos tres años. Esto es el fruto de nuestro sacrificio

A mis padres Edmundo y Silvia sin su apoyo incondicional, no hubiera llegado hasta donde estoy, gracias por permitirme que siga adelante y recordar me día a día que: ‘soy más que vencedor’

Rebeca y Edmundo son mi mejor porra

Ati Jacqueline por ser mi inspiración, mi alegría y mis ganas de seguir adelante, te amo.

Dios, gracias por fortalecerme y por permitir que llegue hasta el final de esta meta por estar conmigo en todo momento y darme tantas bendiciones

Agradecimientos:

Quiero agradecer a la Dra. Carmen Gorety Soría Rodríguez Coordinación de Posgrado e Investigación Facultad de Medicina Mexicali por asesorarme en estudio de investigación.

Dra. Martha Valdía Jefe de Enseñanza Hospital General de Ensenada, por abrirme las puertas en todos los sentidos desde que llegue a Ensenada Baja California donde realice mi servicio social, me hizo sentir como en mi casa, gracias por apoyarme en todo lo que requerí durante mi estancia en el hospital.

Agradezco a la Dra. Rosa R. Muriño Pérez Investigadora del Departamento de Microbiología División de Biología Experimental y Aplicada- CICESE por orientarme, enseñarme y corregir mis errores en el campo de la investigación, gracias por ocuparse y no preocuparse durante la asesoría

Por su amistad y enseñanzas gracias Dr. Jesús Morán Valenzuela Anestesiólogo Hospital General de Ensenada.

A todos mis maestros y adscritos del Hospital General De Mexicali por brindarme los conocimientos que me formaron como profesional.

INDICE

CONTRAPORTADA	1
HOJA DE FIRMAS	2
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS	3
INDICE	4
RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	46
JUSTIFICACIÓN	48
HÍPÓTESIS	49
OBJETIVO GENERAL	49
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	49
MATERIAL Y MÉTODOS	50
▫ Diseño	
▫ Población y muestra	
▫ Criterios de inclusión	
▫ Criterios de exclusión	
▫ Criterios de eliminación	
▫ Variables	
° Dependientes	
° Independientes	
▫ Análisis estadístico	
Hipótesis Nula	
Aspectos éticos	
RESULTADOS	58
DISCUSIÓN	64
CONCLUSIONES	66
BIBLIOGRAFÍA	67
ANEXOS	74

RESUMEN

‘ANESTESIA ESPINAL PARA CESÁREA SEGMENTARIA EFICAZ Y SEGURIDAD DE LA BUPRENORFINA A DIFERENTES DOSIS’

INTRODUCCIÓN La operación cesárea es la más común en el mundo y en nuestro país, se atienden más de 2 millones de nacimientos anuales, de los cuales, del 20 al 40% se resuelven por vía quirúrgica, lo que nos indica que en el área de anestesiología el manejo de la paciente obstétrica es de lo más habitual.¹

Las técnicas neuroaxiales son las de elección en estos casos; por lo que este estudio se fundamenta en el uso buprenorfina por vía subaracnoidea para la anestesia y la analgesia postoperatoria y sus efectos colaterales.²

OBJETIVO Encontrar que dosis de buprenorfina de entre 30, 60 y 90 mcg puede proporcionar mayor analgesia postquirúrgica en operación cesárea con mínimos efectos secundarios.

MATERIAL Y MÉTODOS: Noventa pacientes sometidas a cesárea, 30 para el grupo I (Buprenorfina 30 mcg) 30 para el grupo II (Buprenorfina 60 mcg) y 30 para el grupo III (buprenorfina 90 mcg). Se realizaron mediciones de la Escala Visual Analógica (EVA) y registros de efectos adversos: náusea, vómito, prurito, depresión respiratoria al momento de ingreso a recuperación, a las 2, 8, 12 y 24 hs. Se monitoreó no invasivamente: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación parcial de oxígeno cada 5 minutos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO Se utilizó el análisis de varianza para comparar promedios y las proporciones la χ^2

RESULTADOS La percepción de dolor a las 2 horas del posoperatorio de los pacientes que recibieron 30µg, 60µg y 90µg quienes tuvieron un EVA por debajo de 2

A las 8 horas, el dolor se mantuvo como leve entre los tres grupos, destacando el grupo de 30µg con mayor puntuación de dolor y el de 90µg el de menor puntuación; En relación al tiempo se mantuvieron los tres grupos hasta las 8 horas con EVA menor de dos. A partir de las 12 horas el dolor se intensificó a 4. Después de las 24 horas el dolor se mantuvo en promedio moderado las náuseas fueron mayores a las 2 horas después de la cirugía; mostrando sintomatología el 80% de los pacientes que recibieron 90µg. El 90% de los pacientes que recibieron 90µg presentaron vómito hasta las 12 horas siendo estadísticamente significativa en relación con las otras dosis. En relación al prurito el 95% de los pacientes del grupo de 90µg presentaron prurito sin mejorar sus síntomas hasta las 8 horas. El grupo de menor sintomatología fue el de 60µg; no hubo diferencias significativas en relación al tiempo entre los 3 grupos

CONCLUSIONES En conclusión, consideramos que la buprenorfina subaracnoidea a dosis de 60µg, es efectiva para mantener analgesia en las primeras ocho horas del postoperatorio de cirugía obstétrica, sin embargo a dosis de entre 30 y 90µg no mejoró las expectativas de mantener por más de ese tiempo a los pacientes libres de dolor, y si aumentó los síntomas no deseados como náuseas, vómito y prurito

INTRODUCCIÓN

La incidencia de cesárea ha aumentado en los últimos años. Realizándose en el período marzo de 2009 a marzo de 2010 un total de 1024 cesáreas en el Hospital General de Mexicali. Las altas tasas de la operación cesárea (OC) prevalientes tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo y la diversa resistencia que se ofrece a los intentos por reducirlas, configuran un escenario posible de describir como una epidemia.³

En América Latina, la práctica de la OC está ampliamente extendida y afecta sobre todo a los países con mayor desarrollo económico.⁴ En los últimos 10 años, las tasas más elevadas corresponden a Puerto Rico (45%), Chile (40%), Brasil (27.1%), Argentina (25.4%) y México (24.1%)^{5,6} mientras que la incidencia de la OC en las naciones con menores niveles de desarrollo como Bolivia, Perú, Haití y Guatemala, se ha mantenido por debajo de 10%^{7,5}

En general las causas más frecuentes de cesárea son las distocias de dilatación, la falta de progresión del trabajo de parto y la cesárea previa, con una incidencia del 60% el estrés fetal sólo supone el 5% de las cesáreas.⁵ La anestesia regional es la técnica anestésica de elección en más del 90% de los casos.

Actualmente, el control del dolor agudo postoperatorio ha utilizado métodos farmacológicos bien avalados, según la dinámica de cada uno de los fármacos y se ha ido incrementando el interés de los médicos involucrados en el proceso quirúrgico. Desde 1953, en que el Dr. Bromage inició el estudio y tratamiento para el dolor,

se han escrito i nfi nidad de tratados, r evisi ones y artícu los a ri vel i nternaci onal; l a i nvesti gaci ón clí nica se ampli ó y día a día, l legan a nuestro conoci mi ent o, trabaj os r el aci onados con el adecuado tratami ento del dól or post operatori o, si endo estos de i nterés y gran cali dad.

En Méxi co, l a buprenorfi na (BPF) di ó pauta para l a i nvesti gaci ón clí nica más específicamente, a pri nci pi os de l a década de l os noventa, ya que en otros paí ses l a experi encia en su administraci ón l leva más de 25 años y, paradójicamente en 1975, en el Congreso Mundial de Anestesi ól oí a r eali zado en nuestro paí s, Duboi s present ó di fras hemodinámicas en paci entes i nfartados y tratados con este fármaco para su contról de dól or. En l os últimos años l os trabaj os clí nicos han versado desde i nvesti gar l a dosi s adecuada para el promedi o del paci ente mexi cano, hast a l a mej or vía de administraci ón. En r eferenci a a l o anterior, deci di mos i nvesti gar l a efica cia y l a anal gesi a en el post quirúrgico hast a 24 horas posteri or a l a operaci ón cesárea con tres diferentes dosi s de l a buprenorfi na subar acnoi dea y efectos col at erales de ést as.

ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO

¿Que es la anestesia obstétrica?

La anestesia obstétrica es una subespecialidad demandante pero gratificante para la anestesiología. La gran aceptación y uso de la anestesia regional para el trabajo de parto ha hecho que la anestesia obstétrica sea un tema muy importante en la anestesiología. Las guías del American College of Obstetricians and Gynecologists and American Society of Anesthesiologists requieren que el servicio de anestesiología esté siempre disponible y que irida una cesárea en un lapso menor de 30 minutos al identificar su necesidad⁸. Más aún las pacientes de alto riesgo, como aquellas sometidas a intento de parto vaginal luego de cesárea previa requieren de la disponibilidad inmediata de los servicios de anestesia.

Particularidades fisiológicas de la gestante.

La gestación es el estado fisiológico que más altera las principales funciones vitales. Algunos que estos cambios son mecánicos y se deben a la presencia del útero gravido que progresivamente pasa de ser un órgano pélvico a un órgano abdomino-pélvico. Otros dependen de las modificaciones hormonales y del aumento del consumo de oxígeno y del metabolismo materno, a su vez, los cambios fisiológicos que provoca la gestación altera la farmacodinamia y la farmacocinética de los agentes anestésicos. Los principales cambios que alteran la farmacocinética son los cambios cardiovascular y ventilatorios, el aumento del tejido adiposo y el aumento de las proteínas plasmáticas.

Esta serie de modificaciones fisiológicas y anatómicas durante el embarazo son provocadas y a la vez reguladas por cambios hormonales que abarcan casi sin excepción a todos los órganos y sistemas que el anestesiólogo obstetra debe conocer para la adecuada realización de su trabajo.

La deformación de la imagen corporal, la fatiga, trastornos del sueño, temores e inestabilidad emocional hacen más difícil el manejo de la paciente embarazada. Siempre se debe tener en mente que durante el embarazo, nuestra obligación es responder por la vida de dos seres humanos. Que la influencia hormonal en la mujer embarazada es responsable de grandes cambios en el organismo.

La anestesia regional en la mujer embarazada, además de ser un procedimiento a diéges, debe vencer obstáculos físicos por el volumen crecido del abdomen, que la elección de la anestesia depende de los deseos de la embarazada, de las necesidades obstétricas y del criterio del anestesiólogo.

A continuación se detallan las alteraciones fisiológicas más importantes que ocurren en el curso del embarazo normal y las implicaciones de estos cambios en el manejo anestésico, muchos de estos cambios son beneficiosos, como es el incremento del volumen sanguíneo, que permite otorgar pérdidas importantes de sangre durante el nacimiento, y puede ser de gran ayuda para que la embarazada soporte el estrés del nacimiento. Otros sin embargo, como la compresión aórtica cava, tienen desventajas y pueden ser riesgosas para la madre y el feto.

CAMBIOS RESPIRATORIOS

Los cambios respiratorios pueden iniciarse a partir de la cuarta semana de gestación y son de especial preocupación para el anestesiólogo (Cuadros 1 y 2).

La ventilación aumenta durante el embarazo, y un acortamiento de la respiración puede presentarse hacia el término. La congestión nasal, cambios en la voz y síntomas de infección del tracto respiratorio superior son comunes a causa del edema en la faringe nasal y oral y en la tráquea (debido a congestión capilar de la mucosa). La vía aérea se puede comprometer si estos cambios son exacerbados por una infección del tracto respiratorio superior, sobrecarga de líquidos y edema.

Las mucosas del tracto respiratorio son friables y la colocación de un tubo en la vía aérea y la laringoscopia pueden derivar en trauma y sangrado. El edema de la faringe y laringe puede disminuir el área glótica.

El diafragma se eleva hasta 4 cm, pero hay un aumento compensatorio de 2 cm en los diámetros antero posterior y transversal y un ensanchamiento de las costillas, por lo que la caja torácica se aumenta en 5 a 7 cm¹⁰

Cuadro 1 Cambios en los volúmenes pulmonares y capacidades durante el embarazo

	No embarazada (ml)	Cambio	Embarazada (ml)
Capacidad pulmonar total	4200	↓	4000
Volumen tidal	450	↑↑	600
Capacidad respiratoria	2500	↑	2650
Volumen de reserva espiratoria	700	↓↓	550
Volumen residual	1000	↓↓	800
Volumen de reserva inspiratoria	2050	—	2050
Capacidad residual funcional	1700	↓↓	1350
Capacidad vital	3200	—	3200
Posición diafragmática		↑↑	

(De Borica J. J. Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia Philadelphia: F. A. Davis Company, 1967).

La etiología del aumento de la ventilación por minuto es probablemente por estimulación del centro respiratorio debido a los altos niveles de progesterona del embarazo. La progesterona es un estimulante respiratorio conocido y ha sido utilizada en problemas de hipoventilación alveolar asociada a la obesidad y al síndrome de Pickwick.

Como resultado de la hiperventilación del embarazo, la PaCO_2 baja y usualmente está en el rango de 29-31 mmHg; como resultado, la PaO_2 está frecuentemente arriba de 100 mmHg. También como resultado de una PaCO_2 disminuida, el pH se eleva al rango de 7.43-7.46 acompañado de una pérdida compensatoria de bicarbonato de sodio a un nivel alrededor de 21 mEq/litro ¹¹

La disminución del volumen residual (VR) y de la capacidad residual funcional (CRF) provocan una disminución del reservorio de oxígeno y esto aunado a un aumento del consumo de O_2 de un 20-35% provocan que la embarazada sea extremadamente sensible a la hipoxia (Fig 1 y 2).¹² La disminución del VR y de la CRF aunado al incremento de la ventilación minuto y de la ventilación alveolar (50% y 60% respectivamente) aceleran

Debemos recordar que existen circunstancias que hacen que la paciente obstétrica sea diferente a la no obstétrica y que pueden influir directa o indirectamente en la técnica anestésica

La inducción en el caso de los anestésicos por inhalación por una disminución de la concentración alveolar mínima (CAM).¹² La captación de O_2 al término del embarazo aumenta a un significativo 32% lo que directamente explica los hallazgos de Archer, que indican que las pacientes embarazadas no sufren la apnea tan bien como las mujeres no embarazadas durante la inducción de la anestesia

La curva de disociación de la oxihemoglobina es desplazada a la derecha y está relacionada a la duración del embarazo. La ventilación durante el trabajo de parto y parto es incrementada por dolor, ansiedad, aprehensión o por hiperventilación voluntaria en las parturientas entrenadas en técnicas de psicoprofilaxis.

Todos los factores mencionados contribuyen a incrementar la transferencia gaseosa entre el aire alveolar y la sangre materna. Además la ventilación pulmonar incrementada, en conjunto con la disminución concomitante de la CRF

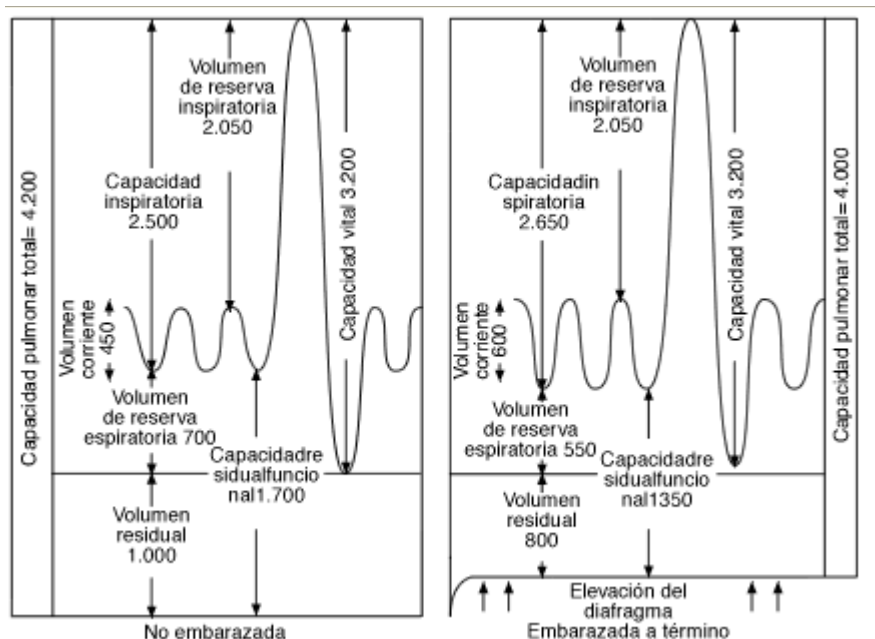
per nite cambi os r ápi dos en l a concentraci ón de gases en l os pul mones, por l o que l a part uri ent a es más probabl e que i ncurr a en cambi os r ápi dos en l a concentraci ón de gases respi rat ori os dur ant e l as compl icaci ones respi rat ori as que l as paci ent es no obst étri cas.¹²

Cuadro 2 Cambi os respi rat ori os que ocurren en el embarazo.

Frecuenci a respi rat ori a	10 %
Vd umen ti da	40 %
Ventil aci ón mi nut o	50 %
Ventil aci ón al ved ar	60 %

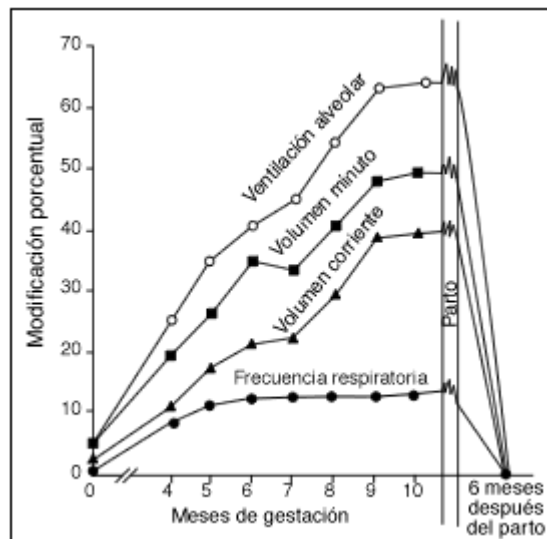
(De Bori ca J J. Pri nci ples and practice of obst etric anal gesi a and anest hesi a Phil adel phi a F.A Davi s Company, 1967).

Figura 1 Vd úmenes y capaci dades pul monares dur ant e el embarazo, parto y puerperi a



(De Bori ca J J. Pri nci ples and practice of obst etric anal gesi a and anest hesi a Phil adel phi a F.A Davi s Company, 1967).

Figura 2 Modificaciones en los parámetros respiratorios durante el embarazo.



(De Borica J J. Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia Philadelphia F.A Davis Company, 1967)

CAMBIOS CARDIOVASCULARES

Corazón

El útero gravido eleva el diafragma, que a su vez eleva el corazón y altera su posición, por lo que en el examen físico el latido apical está más lateral que de costumbre, y en los rayos X el diámetro transversal parece agrandado.

También pueden manifestarse alteraciones en el ritmo, cambios en el ECG y soplos inocentes. Un soplo sistólico grado I a II debido al estado hipertrofico del sistema cardiovascular (SCV) puede estar presente, así como un soplo continuo secundario a ingurgitación de la vena mamaria. El ECG puede revelar cambios reversibles en las ondas ST, T y Q estas alteraciones no necesariamente indican enfermedad cardíaca. Hay una alta incidencia de derrame pericárdico asintomático durante el embarazo¹³

Volumen sanguíneo

Los cambios funcionales del SCV son dramáticos. El volumen de sangre aumenta un 30-50%. Esta elevación se inicia en el primer trimestre y continúa elevándose hasta la 30a semana de gestación, después de la cual se estabiliza por un corto tiempo, y luego disminuye hacia la normal al final de la gestación.³

Se crea una anemia por dilución, ya que la proporción del volumen plasmático con el volumen sanguíneo total, aumenta proporcionalmente más que el volumen de células rojas. Las concentraciones de hemoglobina varían de 11-12 g/100 ml al final del embarazo, comparadas con los valores de 13.5-14 g/100 ml en mujeres no embarazadas. La mayoría presenta una anemia por deficiencia de hierro.³

El aumento en el volumen de plasma no se relaciona con la edad o la talla de la madre, pero se ha pensado que sí con el tamaño del feto. Se cree que las glándulas adrenales del feto pueden iniciar el aumento en el volumen sanguíneo, al proporcionar dehidroepiandrosterona (precursor del estrógeno) a la placenta, que produce más estrógeno y estimula al hígado a producir angiotensina lo que eleva la producción de aldosterona y por lo tanto la retención de volumen.

Schrier y Briner recientemente han propuesto que el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco aumentado, son cambios compensatorios que responden a una vasodilatación inicial causada por una sustancia vasodilatadora, que puede ser la prostaciclina o el factor relajante derivado del endotelio como lo sugiere Moore.

Este gran aumento en el volumen de sangre es necesario para suplir las necesidades metabólicas del feto y para compensar la pérdida de sangre materna durante el parto. Se estima que la paciente embarazada puede perder hasta un 20% de su volumen sanguíneo sin un cambio significativo en el hematocrito, mientras que la no embarazada en circunstancias similares se hemodiluirá y tendrá un hematocrito bajo.¹⁴

Gasto cardíaco

Aumenta un 30-50% durante el embarazo, se inicia temprano, llega a su punto máximo aproximadamente a las semanas 28-32, y luego disminuye un poco durante las últimas semanas. Usualmente los valores aumentan de 4.5 a 6.5 l/min.

La frecuencia cardíaca es probablemente responsable en la gestación temprana, pero el volumen latido contribuye más en la gestación tardía.¹⁵

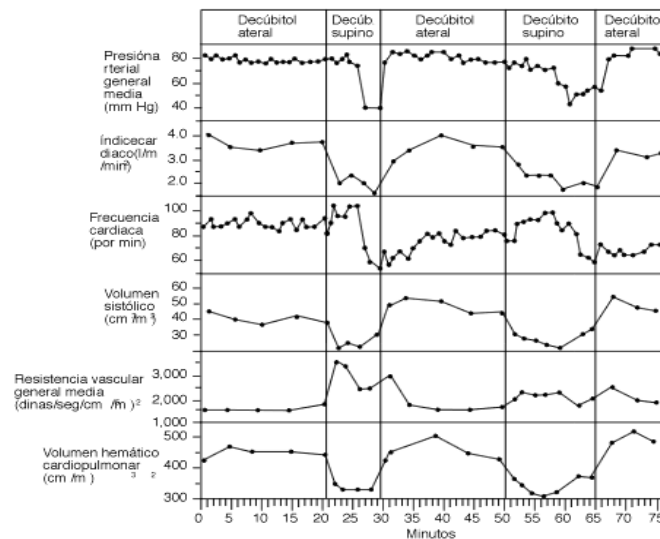


Figura 3 Estudios hemodinámicos seriados en una paciente que presentaba hipotensión supina. Tras haber permanecido en decúbito supino durante 6 min se observaba un descenso profundo en la presión arterial y la frecuencia del pulso. (De: Kerr M G Br Med Bull 1968; 24: 19)

Ueland y cols. encontraron que el gasto cardíaco disminuye al acercarse el término del embarazo pero que la disminución fue considerablemente menor en la posición lateral que en la supina. El gasto cardíaco aumenta aún más durante el trabajo de parto y con cada contracción¹⁶.

Los efectos de la posición sobre el gasto cardíaco son importantes tanto para el obstetra como para el anestesiólogo porque la posición supina durante el trabajo de parto (sin anestesia) se asocia a un 8% de incidencia de hipotensión (Fig. 3). Además, de 15-20% de las parturientas en posición supina, tendrán compresión aortilíaca y de la vena cava (Fig. 4 y 5).

El retorno cardíaco reducido y el gasto cardíaco impedido reducen el flujo sanguíneo uterino y este afecta adversamente al feto. La compensación de los efectos sobre estos vasos se lleva a cabo de dos formas. Primero el retorno cardíaco es desviado de la vena cava a través de los sistemas vertebral y álgos hacia la vena cava superior. Esto agranda las venas epidurales y proporciona una explicación para la reducida cantidad de anestésico local necesario para la analgesia espinal o epidural durante el embarazo.¹⁷

Otro mecanismo compensatorio es un aumento en la actividad del simpático que resulta en vasoconstricción que aminora el grado de hipotensión observada. Sin embargo, cuando se usa anestesia regional, este segundo mecanismo compensatorio es bloqueado debajo del nivel de la anestesia y los efectos son más rápidamente aparentes.

La compresión aortocava fue primero reconocida en 1942 por Ralf Hansen, un ginecólogo alemán; él informó una marcada disminución en la presión sanguínea braquial en siete pacientes en su tercer trimestre de embarazo cuando las examinó en posición supina en su visita prenatal y que cuando las ponía en lateral izquierda, sus síntomas desaparecían inmediatamente y su presión sanguínea retornaba a lo normal.¹⁸

Correlaciones clínicas para la embarazada

1. Las pacientes deben ser hidratadas en forma aguda con soluciones cristaloideas antes de iniciar la anestesia regional. No se deben utilizar soluciones glucosadas ya que producen hipergucemia fetal que incrementa la secreción de insulina, que después del nacimiento resulta en hipogucemia neonatal y adosis fetal.
2. El uso de una cuña bajo la cadera derecha para desplazar el útero ayuda para disminuir la compresión de la aorta y de la vena cava inferior.
3. Antes de la inducción de la anestesia, debe tomarse la presión arterial en posición supina y lateral. La marcada hipotensión supina puede contraindicar el rápido establecimiento de bloqueo simpático de la anestesia espinal.
4. Si bien la hipotensión puede ser usualmente tratada con expansión de volumen, en ocasiones pueden ser necesarias drogas vasopresoras; la efedrina es el mejor vasopresor para elevar la presión sanguínea materna con menos efectos en el flujo sanguíneo uterino.

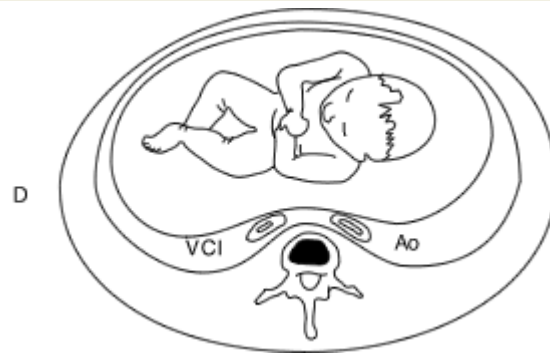


Figura 4 Diagrama esquemático que muestra la compresión de la vena cava inferior (VCI) y la aorta abdominal (Ao) por el útero gravido cuando la parturienta asume la posición supina

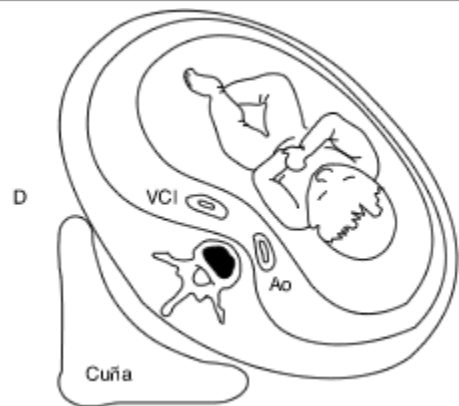


Figura 5 Diagrama esquemático que describe el desplazamiento uterino izquierdo mediante elevación de la cadera derecha de la parturienta con una cuña de hule espuma. Esta posición mueve el útero gravido fuera de la vena cava inferior (VCI) y la aorta (Ao)

Aalhti S, RÄSÄNEN J., JOUPPI LA R, JOUPLA P., KANGAS SA ARLELA T., HOLMÉN AI. Uteroplacental and fetal hemodynamics during extradural anesthesia for caesarean section. - B J Anesth., 1991, 66, 319-323

ÚTERO Y FLUJO DE SANGRE UTERINO

Anatómicamente, el útero cambia de un órgano no gestante de 30-60 g a un órgano de 700-1000 g esto debido a la hipertrofia e hiperplasia del tejido muscular existente. Este aumento de tamaño, unido a la necesidad de nutrir sus contenidos, requiere un aumento importante en el flujo de sangre. En el estado no grávido, el FSU es de aproximadamente 50 ml/min. Para la 28a semana de embarazo aumenta a 200 ml/min y al final del embarazo es de 500 ml/min, un incremento de 10 veces.

En el estado no grávido, el útero no es uno de los órganos más perfundidos pero en el estado grávido, representa uno de los más dotados en vasos sanguíneos y es posible separar el flujo sanguíneo uterino en dos componentes distintivos, los que van a la porción muscular del útero y los que van al sitio placentario.

La musculatura uterina recibe aproximadamente un 20% del flujo sanguíneo uterino total, mientras que el área de la placenta recibe el 80% por lo que la placenta (con peso de 500 g) recibe 400 ml de sangre por minuto, o aproximadamente 80 ml de sangre por 100 g de tejido por minuto. El hecho de que el cerebro reciba 40 ml/100g/min hace aparente que el cuerpo pierde al útero grávido como un órgano vital.

Un aspecto importante de la vasculatura uterina es su respuesta a las catecolaminas, principalmente, norepinefrina y epinefrina. Ambos agentes son capaces de producir una profunda vasoconstricción de la arteria uterina.

Clinicamente el dolor durante el trabajo de parto puede ser muy estresante para la parturienta y ocasionar liberación de catecolaminas por lo que se eleva la presión arterial materna y disminuye el flujo sanguíneo uterino.

Las contracciones uterinas también influyen en el flujo sanguíneo uterino. Las principales causas de disminución de la perfusión uteroplacentaria incluyen compresión aorto-cava, hipotensión por bloqueo simpático secundaria a anestesia espinal o epidural, hemorragia materna y ciertos agentes farmacológicos. Altas concentraciones de halotano y enflorano, pueden disminuir el flujo sanguíneo uterino.

El incremento de la actividad uterina por drogas como oxitocina, norepinefrina, epinefrina, fenilefrina, metoxamina y ketamina (dosis arriba de 1 mg/kg) pueden causar una disminución en la perfusión útero-placentaria. La excesiva hiperventilación materna puede reducir el flujo sanguíneo uterino.¹⁹

CAMBIOS GASTROINTESTINALES

La mayoría de los cambios gastrointestinales que ocurren durante el embarazo representan riesgos aumentados, para el anestesiólogo, obstetra y la paciente, y los cuales se deben en gran parte al incremento de las cifras de progesterona.

Durante el embarazo, pueden ocurrir varios cambios en la cavidad oral. La salivación puede verse incrementada debido a la dificultad para la deglución y en asociación con náuseas; el pH de la cavidad oral disminuye; puede haber caries pero no debido a carencia de calcio en los dientes. Verdaderamente, el calcio dental está estable y no se mueve durante el embarazo como el calcio óseo.

Las encías pueden estar hiperémicas e hipertróficas, están esponjadas y friables pudiendo sangrar fácilmente. Esto puede ser debido al incremento de los estrógenos sistémicos; problemas similares ocurren con el uso de anticonceptivos orales. La deficiencia de vitamina C también puede causar sangrado de las encías. Las encías retornan a la normalidad en el postparto inmediato.

La pirosis, común en el embarazo, es debida probablemente al reflujo de secreciones ácidas hacia la parte inferior del esófago y es probable que el cambio de posición del estómago determine su frecuente aparición.

El tono esofágico y gástrico están alterados durante el embarazo, con presiones intraesofágicas menores e intragástricas mayores. Al mismo tiempo, la velocidad y amplitud de las ondas peristálticas esofágicas están disminuidas; todas estas modificaciones favorecen el reflujo gastroesofágico.²⁰

El vaciamiento gástrico se retrasa después de la 12va semana de gestación y la motilidad gástrica disminuye durante el trabajo de parto. Todos estos cambios gastrointestinales pueden aumentar el riesgo de regurgitación y aspiración durante la anestesia general en cirugía obstétrica, aún en ausencia de sedantes y/o anestesia general.

Enfatizando este hecho, hay datos que indican que la aspiración es una importante causa de mortalidad materna relacionada con la anestesia, que ha disminuido con la estandarización de la maniobra de Sellick. Las pacientes que no están en trabajo de parto antes de la operación, no se escapan del riesgo de aspiración. Roberts y Shirley mostraron que en casi 25% de las parturientas que llegan a cesárea, los contenidos gástricos son grandes y de un pH suficientemente bajo para permitirles ser clasificadas como en riesgo de aspiración pulmonar.

En 1946, Mendelson describió el síndrome clínico de neumonitis por aspiración en detalle, y describió los resultados de sus extensos experimentos de laboratorio. Él inyectó contenido de estómago de humano dentro de los pulmones²¹ de conejos. Cuando él inyectaba líquido éste era químicamente neutralizado y no se producía neumonitis. Sin embargo, el contenido gástrico humano no alterado produjo lesiones pulmonares similares a las encontradas durante autopsias en pacientes que tenían aspiración de contenido gástrico y después morían. Las siguientes medidas clínicas se recomiendan para reducir el riesgo de neumonitis por aspiración en parturientas que requieren anestesia:

1. No dar nada por boca preoperatoriamente por ocho horas o durante su trabajo de parto
 2. Administración de 30 ml de citrato de sodio o su equivalente dentro de los 30 minutos previos a la inducción de la anestesia
 3. Procurar utilizar anestesia regional.
 4. Si la anestesia general es necesaria, hacer una inducción rápida utilizando desnitrogenización, presión cricóidea (maniobra de Sellick) para ocluir el esfíngico e intubación traqueal (segunda persona entrenada).
 5. Considerar la utilización de dimetidina o ranitidina la noche antes y la mañana del procedimiento o con un antiácido oral.
 6. Tener en cuenta la metodología si la embarazada comió recientemente.
- Recuerde que estas medidas no son infalibles.²²

CAMBIO RENALES

Cambios anatómicos

Irán en fase temprana (10 a 12a semanas). La pelvis renal, los cálices y los ureteres se dilatan, un estado referido como ‘‘hidronefrosis fisiológica del embarazo’.

Usualmente el uretero se dilata arriba del borde renal, por lo que una posible etiología es el efecto mecánico del útero crecido que choca sobre la porción inferior de los ureteres. Pero esta teoría no explica completamente la dilatación pues ocasionalmente se desarrolla en las etapas tempranas del

embarazo antes de que el útero tenga algún efecto significativo. Algunos autores creen que la progesterona produce estos cambios debido a sus conocidas propiedades como músculo-relajante.

La capacidad de la vejiga disminuye conforme avanza el embarazo, lo que origina aumento de la frecuencia de micción. El control de la excreción de orina también se reduce según crece el útero, y causa pérdida de orina e incertidumbre de esfuerzo.²³

Cambios fisiológicos

El flujo sanguíneo renal y el índice de filtración glomerular se elevan 50 a 60% durante la gestación. Los niveles de aldosterona aumentan originando elevación del agua y sodio corporales. La depuración de creatinina está elevada debido a un flujo sanguíneo renal y ritmo de filtración glomerular aumentados; por lo que los niveles séricos de creatinina (0.8 mg/dl) y nitrógeno de la urea (12 mg/dl) están disminuidos. La glucosuria (1-10 g/día) y proteinuria (<300 mg/día) no son patológicas en la paciente embarazada. La excreción de bicarbonato está aumentada en compensación de alcalosis respiratoria.²⁴

Presión coloidosmótica

Disminuye a través de todo el embarazo, refleja principalmente la caída de la albúmina sérica. Después del parto la disminución disminuye por 24 horas y luego empieza a recuperarse. Esto se debe a la reabsorción de líquidos, posición supina, pérdida de sangre y al movimiento compensatorio de líquido extravascular hacia el vascular.²⁵

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS

De la 6a a 12a semana de gestación, el volumen eritrocítico y el plasma empiezan a incrementarse; al término, el volumen de células rojas se incrementa en 20% y el volumen plasmático en 40-50%.

La hemoglobina y el hematocrito están disminuidos, siendo sus valores de 11-12 g/100 ml y 32-38% respectivamente.^{26, 27, 28} La cuenta de glóbulos blancos está elevada y usualmente está entre 8000 y 12000 células/mm³ y puede llegar hasta 20000-30000/mm³ (a causa de los granulocitos) durante el trabajo de parto. Los eosinófilos bajan y los reticulocitos tienen un aumento moderado. Las plaquetas usualmente están dentro de límites normales, pero puede haber una disminución gradual al avanzar el embarazo. Los niveles de proteína son bajos y promedian 6.5 g/100 ml. El fibrinógeno aumenta de 250-300 mg/100 ml a alrededor de 400 mg/100 ml en el primer trimestre y hasta 480 mg/100 ml al término del embarazo.

En general el embarazo induce un estado de hipercoagulación con marcado incremento en la sangre total y niveles plasmáticos de fibrinógeno, factores VI, VII, X y XI y productos de degradación de la fibrina.^{26, 27, 28} Estos cambios en los factores de coagulación en el momento del nacimiento representan una protección cuando los peligros de hemorragia son elevados. Sin embargo estas alteraciones pueden contribuir a incrementar la amenaza de fenómenos tromboembólicos durante el puerperio (coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada).

Coli nest erasa séri ca

El embarazo está asociado con una disminución de la actividad de cdi nest erasa sérica en 60% del normal durante el primer trimestre, manteniéndose hasta el término del embarazo, por lo que el tiempo de acción de la succi ril cdi na se prolonga. Las condiciones que interfieren con la actividad de la cdi nest erasa sérica pueden disminuir su función y prolongar la recuperación a la succi ril cdi na; éstas incluyen deshidratación, acidosis, diabetes mellitus, anomalías electrolíticas, uso de magnesio, trimetoprim e inhibidores de la cdi nest erasa. Se recomienda monitorizar la contracción muscular en estas pacientes para disminuir la incidencia de debilidad muscular prolongada.²⁹

CAMBI OS HEPÁTICOS

El tamaño, el flujo sanguíneo y la morfología hepática no varían durante el embarazo. La deshidrogenasa láctica (DHL), bilirrubina sérica, alanina aminotransferasa (ALT, TGP), aspartato aminotransferasa (AST, TGO), y la fosfatasa alcalina aumentan durante la gestación (200-400% debido a su producción placentaria). Las proteínas plasmáticas se encuentran disminuidas por dilución y el índice albúmina/globulina está disminuido, siendo mayor para la albúmina.

Los niveles de albúmina sérica caen progresivamente y pueden disminuir hasta un 30% a un nivel de 3.0 g/dl. El colesterol sérico se eleva un 200%

El vaciamiento biliar disminuye y la bilis tiende a ser concentrada. Estos cambios predisponen a la gestante a la formación de cálculos biliares.

La paciente embarazada puede exhibir normalmente signos clínicos de enfermedad hepática como angiomatosis araneas y eritema palmar.³⁰

TRANSMISIÓN Y VÍAS DEL DOLOR OBSTÉTRICO

TRANSDUCCIÓN DEL DOLOR

Durante años se pensó que el proceso ocurría en terminaciones sensoriales específicas (corpúsculos de Ruffini, Meissner y otros), estructuras encapsuladas que están en contacto con fibras A beta, que transmiten estímulos mecánicos de pequeña intensidad (Figura 2). Hoy se sabe que ocurre en las terminaciones nerviosas libres, ramificaciones distales de fibras C aferentes y de fibras A delta, que a este nivel han perdido su delgada capa de mielina. Allí se inicia la depolarización y la transmisión de los impulsos dolorosos hacia la médula.

La respuesta de estos receptores periféricos puede ser modificada por factores que la sensibilizan, aumentando la respuesta (además del medio, presencia de sustancias algógenas como prostaglandinas o bradikinas) o por otros que causan fatiga, disminuyendo su respuesta (estímulos mecánicos repetidos). Algunos receptores sólo responden a estímulos mecánicos intensos, otros a estímulos nocivos mecánicos y térmicos y otros tienen respuestas polimodales ante estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Estos receptores aumentan significativamente su respuesta eléctrica cuando los estímulos se hacen dolorosos.¹⁴

MODULACIÓN MEDULAR

Es la zona en la que más se ha estudiado el fenómeno. La sustancia P es capaz de disparar la segunda neurona y también se pueden liberar otras sustancias neuromoduladoras, como somatostatina, endorfinas, glutamato y ácido gammaaminobutírico (GABA). Este último actuaría como inhibidor presináptico. Las numerosas interneuronas del asta posterior, que hacen sinapsis con la primera o segunda neurona en los diferentes niveles descritos, reciben a su vez aferencias desde la periferia y de vías descendentes.

También existen circuitos desde las fibras A-alfa que liberan encefalinas que inhiben la liberación de sustancia P (Figura 4). Las endorfinas, un grupo de sustancias endógenas denominadas así por su acción semejante a la de la morfina, constituyen otro de los sistemas de control y modulación endógena del dolor. Las encefalinas, que probablemente actúan como neurotransmisores, se encuentran especialmente en zonas de alta concentración de receptores morfínicos. La b-endorfina, un polipéptido de mayor tamaño, también tiene una acción agonista opioide intensa; se encuentra en hipofisis, hipotálamo y en tejidos periféricos, pero por degradarse más lentamente y tener la propiedad de actuar a distancia, es más bien considerado un agente hormonal.

La teoría de Melzack y Wall o teoría de la puerta de entrada, enfatiza el hecho que la percepción de la sensación dolorosa no sólo depende de la

estimulación periférica y de la transmisión, sino que de la modulación medular y central. Su formulación ha estimulado el estudio de muchas drogas y técnicas analgésicas. Estimulando un nervio mixto con impulsos no dolorosos, las primeras fibras en responder son las de mayor diámetro, y estas descargas a nivel medular serían capaces de inhibir la transmisión cefálica de los impulsos nociceptivos³²

(figura 3)

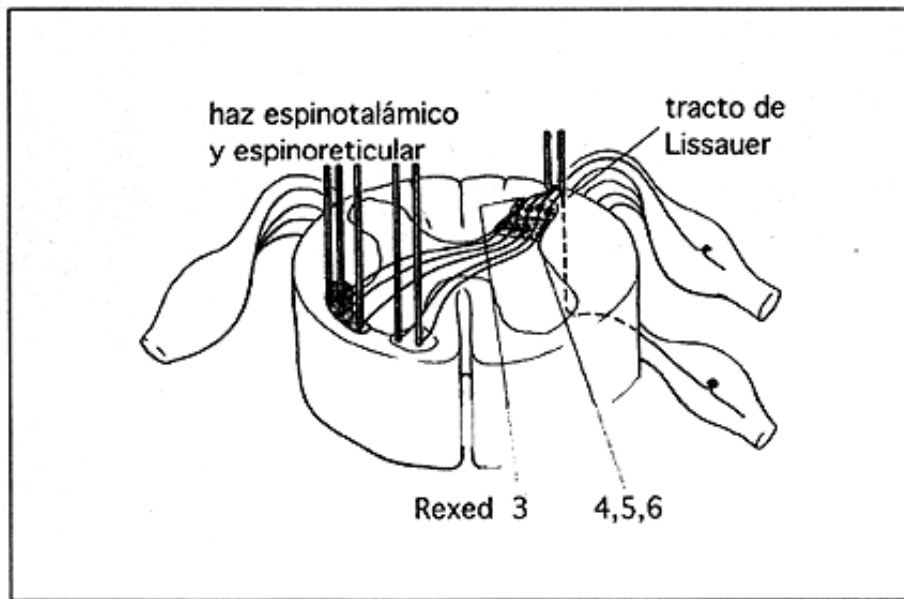


Figura 2. Transmisión del dolor en la médula espinal. Modificada de Phillips y Cousins, referencia 4.

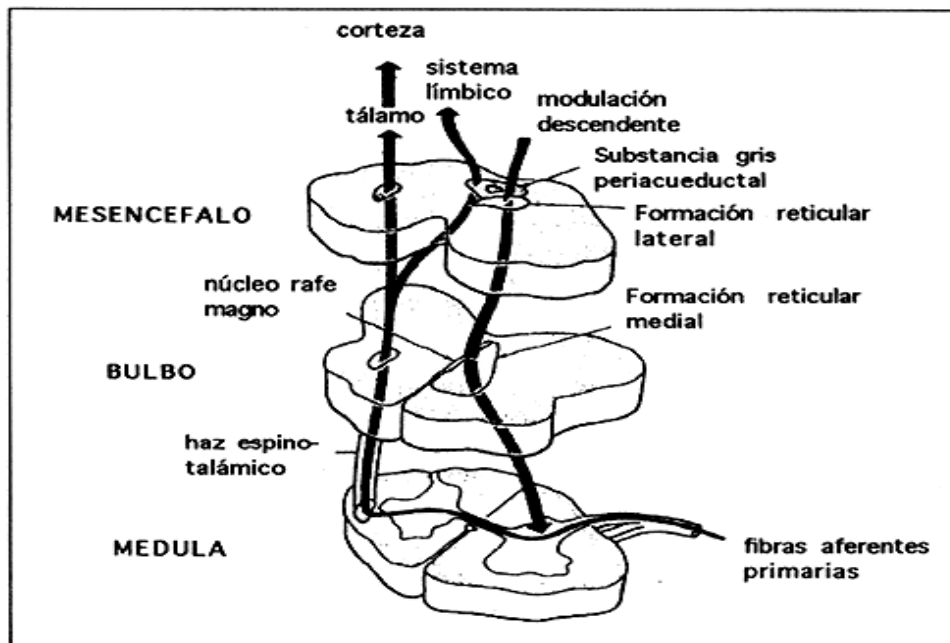


Figura 3. Vías ascendentes, vías descendentes y modulación del dolor. Modificada de Phillips y Cousins, referencia 4.

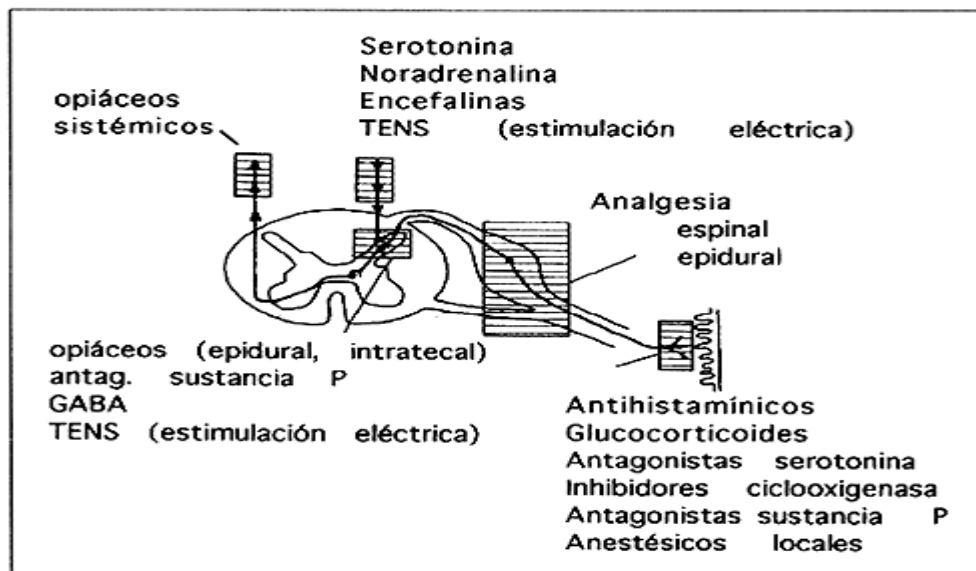


Figura 4. Sitos de acción de moduladores endógenos y de procedimientos o drogas analgésicas. Modificada de Phillips y Cousins, referencia 4.

El conocimiento de los mecanismos que producen el dolor obstétrico también es importante, esto nos permitirá realizar una analgesia lo más selectiva posible. Los componentes del dolor obstétrico son de dos tipos, a saber: el **visceral** y el **somático**.³³

DOLOR VISCERAL

La identificación de receptores y de estímulos nociceptivos ha sido más difícil. La distensión anormal o la contractura intensa de la musculatura de una víscera hueca causa dolores, al igual que una distensión de la cápsula del hígado o del bazo. La anoxia brusca de la musculatura visceral o la necrosis en órganos como páncreas o miocardio también provocan dolor. La tracción de ligamentos y vasos y los fenómenos inflamatorios de pleura o peritoneo son otros estímulos identificados. De cualquier manera, el ingreso a la médula por vía simpática y por las astas posteriores es mucho menos predecible que en el caso de

Los estímulos somáticos, y puede realizarse en varios segmentos medulares, provocando sensaciones más vagas e imprecisas. Estos segmentos pueden, a su vez, recibir impulsos de diferentes zonas de la piel que no necesariamente están en contacto con la víscera que originó el dolor (dolor referido), y pueden provocar respuestas reflejas simpáticas y de contractura muscular que aumentan la sensación dolorosa.

El dolor visceral a nivel obstétrico se produce por la dilatación del cérvix y la formación del segmento uterino cuando se contrae el útero, los nervios aferentes se encuentran localizados entre las fibras de este músculo, los impulsos nerviosos son transmitidos al cordón dorsal de la médula espinal por nervios sensitivos que se acompañan de nervios simpáticos, siendo los dermatomos T10, T11, T12 y L1, los directamente involucrados en la percepción del dolor en esta fase del trabajo del parto. El dolor de tipo somático resulta de la distensión del piso de la pelvis, la vagina y el periné, cuando el producto desciende por el canal de parto, y los impulsos dolorosos son conducidos por los nervios pudendos siendo los dermatomos S2, S3, S4, los más importantes en la percepción del dolor en este estado del trabajo de parto. ^{34, 35, 36}

El dolor visceral habitualmente se pierde durante el primer estado y el somático en el segundo estado de la fase activa del trabajo de parto, sin embargo en la parte final del primer estado puede empezar la paciente a quejarse de dolor de tipo somático junto con un deseo de pujar, a esto se ha llamado la fase transicional del primero a segundo estado del parto. Esta situación se produce por el inicio en el descenso de la presentación del feto en el

canal del parto, sin que se haya alcanzado una dilatación completa del cérvix uterino. También podemos encontrar pacientes que sin encontrarse en un trabajo de parto activo, estando al inicio de éste en la llamada fase latente, presentan signos objetivos de dolor, esto se explica por la presencia de un componente emocional y afectivo importante añadido a un bajo umbral doloroso.^{34, 35, 36}

El dolor quirúrgico después de operación cesárea interfiere con la relación madre-hijo en los primeros días de la vida extrauterina del bebé, con consecuencias negativas para este importante binomio, además de que los efectos del dolor postoperatorio no tratado tiene resultados dañinos bien conocidos, por lo que la analgesia post cesárea es de gran relevancia. Desde el estudio experimental inicial de Yaksh y Rudy en 1976, Donde se demostró que los opiáceos tenían un potencial garantizado como inductores de analgesia al ser inyectados en el espacio neuroaxial, han aparecido miles de investigaciones básicas y clínicas en todo el mundo.

La anestesia regional obstétrica realizada con una técnica rigurosa, hace que sea una técnica segura, incluso en cesáreas en situaciones subagudas, siempre que se conozca el tratamiento de las posibles complicaciones que puedan surgir, evitando concentraciones tóxicas del anestésico local y eludiendo la hipotensión (deterioro del flujo sanguíneo útero-placentario y sufrimiento fetal).

Durante algunos años, la técnica más utilizada en cesáreas electivas fue la anestesia peridural. Sin embargo la introducción de agujas de calibre más fino,

con características distintas en su punta, las llamadas "agujas en punta de lápiz" han dado un nuevo impulso al bloqueo subaracnoideo en obstetricia.^{34, 35, 36}

Tras la existencia de receptores medulares específicos y de experiencias preclínicas en administración de drogas Intratecal; se han usado técnicas para controlar el dolor en una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos. Se postulan básicamente 2 mecanismos de acción para el efecto analgésico espinal de los opiáceos: a) La interacción con receptores específicos en sustancia gelatinosa (láminas II, III y V de Rexed) disminuyendo la liberación de péptidos neurotransmisores (Sustancia P) en fibras aferentes pequeñas y b) disminución de la respuesta excitatoria del glutamato.^{34, 35, 36}

Empleo de opioides intratecales

En 1898 a través de un intento con sí mismo, August Bier demostró y comprendió los síntomas que podría producir la inyección subaracnoidea de cocaína dando origen a lo que hoy es una de las técnicas anestésicas más populares en la comunidad médica anestesiológica.

Los bloqueos neuroaxiales conllevan a una pérdida de la eferencia simpática, sensorial y motora, dependiendo de la dosis y de la concentración.

El hombre ha utilizado opioides desde tiempo inmemorable con fines recreativos y curativos. En la actualidad, no obstante que los opioides están considerados como la piedra angular en el tratamiento del dolor postquirúrgico de

intensidad moderada a severa, su uso no se ha difundido apropiadamente como debería; esto es, por el temor no fundamentado en la aplicación de narcóticos que pudieran facilitar adicción opiácea. Entre otros factores determinantes, este hecho ha favorecido que muchos pacientes continúen sufriendo los efectos del estrés del dolor agudo postquirúrgico. El uso racional de analgésicos opioides evita el dolor postoperatorio.³⁷ Estos pueden ser administrados de una forma segura, a través de una o más de las vías conocidas como tradicionales u ortodoxas o bien utilizando las rutas alternas.

Las vías tradicionales son: oral, intramuscular, intravenosa y rectal. El interés reciente en el conocimiento de la fisiología y de la patología del dolor agudo, en especial del dolor postoperatorio ha llevado al descubrimiento de nuevas rutas para administrar Opioides y otros fármacos que modulan la respuesta nociceptiva. El concepto de "Vía o Ruta Alternas" se refiere a la administración de analgésicos opioides y algunos adyuvantes por vías diferentes a la oral, la intramuscular y la intravenosa que han sido denominadas como las formas tradicionales de aplicación de drogas. Las rutas alternas que se utilizan con el propósito de prevenir o tratar el dolor postquirúrgico son las vías transdérmica, la subcutánea, la transmucosa y un grupo de alternativas denominado analgesia regional opioide (ARO) que engloba las rutas espinales, la intra-articular y la perineural. En este protocolo se analizará la vía espinal.³⁸

Cuando el opioide se inyecta directamente en el espacio subaracnideo espinal su distribución es diferente a la peridural, ésta distribución se ve afectada por cuatro componentes anatómicos de interés: a) Ausencia de grasa, b) No es necesario que la droga atraviese la duramadre en dirección de la médula espinal,

c) el espacio subaracnoideo no tiene un plexo venoso tan vasto como el espacio peridural y d) el LCR permite que los agentes liposolubles estengan una migración rostral por efecto de masa o siguiendo la circulación del mismo; en cambio las drogas lipofílicas se fijan avidamente a los componentes lipídicos de la médula espinal favoreciendo un tiempo de latencia breve, una corta duración de acción y menor migración supraespinal.

El término analgesia es inadecuado cuando se aplica al uso de opiáceos con fines de aliviar el dolor ya que no se obtiene un estado libre de dolor sino una disminución parcial del mismo conocida como hipotalgesia. Por motivos costunbristas, en esta revisión se utiliza el término "analgesia" en lugar del vocablo correcto de hipotalgesia.

Proveer analgesia postquirúrgica con mínimos o nulos efectos secundarios seguirá siendo un reto para el más avezado de los clínicos. Debido a que existe una pléyade de drogas analgésicas, de medicamentos coadyuvantes, de procedimientos y vías de administración, de pacientes con diversos umbrales, de procedimientos quirúrgicos y tipos de dolores, así como una inmensa información sobre el tema, con frecuencia es difícil elegir cual será el mejor plan de analgesia perioperatoria en un paciente dado.

El vocablo analgesia espinal opiácea (AEO) se refiere a la aplicación de opiáceos por la vía espinal. La aplicación de opiáceos por vía espinal con fines analgésicos fue descrita por primera ocasión en humanos en 1977 cuando Wang³⁹ informó sus investigaciones en ratas y mencionó en el último párrafo de su artículo que en la Clínica Mayo se había hecho un estudio clínico con morfina

intratecal en pacientes con dolor rebelde secundario a cáncer. Dos años después Wang⁴⁰ publica el uso de morfina intratecal en 8 pacientes con dolor oncológico a los cuales se les inyectó 0.5 a 1.0 mg de morfina obteniendo analgesia de 12 a 24 hr. Ya en este estudio Wang sugería la posibilidad de utilizar AEO en analgesia obstétrica y en dolor postoperatorio. Desde entonces el uso de la AEO se ha multiplicado en forma logarítmica y ahora es un procedimiento analgésico primordial que ha influido dramáticamente en el control del dolor postquirúrgico.

OPIOIDES INTRATECALES

Efectos adversos

Las reacciones no terapéuticas o efectos colaterales de los opioides espinales se dividen en dos; los efectos delétreos y los benéficos. Los efectos secundarios potencialmente mortales son la depresión respiratoria, la neurorreflexión y el síndrome orgánico cerebral inducido por drogas y los efectos no graves son la emesis, el prurito, la retención urinaria, el estreñimiento, la sedación, constipación, mareos, disforia, reactivación de herpes labial, alopecia areata, etc. Solo se revisan los más frecuentes y el síndrome orgánico cerebral, que aunque raro, podría ser mortal.

Prurito La administración de opioides por cualquier vía puede producir prurito, este es más intenso y frecuente cuando se administra por la ruta espinal, se localiza en tórax y abdomen y con mayor frecuencia en la cara siendo en ocasiones muy severo en los párpados y la nariz. La comezón es el efecto secundario más común, el menos dañino y el más molesto. Es más frecuente con opioides intratecales que peridurales, a menor liposolubilidad de la droga

inyectada mayor incidencia y severidad del prurito. Dosis relativamente bajas de opioides espinales producen esta sensación de picazón al viajar en el LCR y alcanzar la porción caudal de la médula y estimular los receptores opioides de los cuernos dorsales. Esto se demostró en monos al microinyectarles morfina en el cuerno dorsal produciéndoles prurito facial manifestado por rasquera. El tratamiento del prurito ha sido motivo de múltiples estudios; por ahora se cuenta con tres drogas diferentes: a) Agonistas puros de los receptores μ , b) Agonistas-antagonistas de los receptores μ y 3) Medicamentos no narcóticos con efectos sobre los receptores μ o acciones periféricas. En el primer grupo están la naloxona y la naltrexona, en el segundo grupo se han estudiado la nalbuphina y el butorfanol, ambos agonistas kappa. Es interesante mencionar que el prurito no se presenta cuando estas dos últimas drogas se usan por la vía peridural, probablemente por su efecto sobre los receptores μ . En el tercer grupo está el propofol en dosis subhipnóticas, suponiéndose que su actividad antipruriginosa es a través de la inhibición de la transmisión en las astas posteriores.^{41, 42}

Emesis. Concentraciones elevadas de opioides potentes bloquean el centro del vómito y la zona de quínorreceptores disparadores que están alrededor del IV ventrículo. Bajas concentraciones de opioides en estos centros inducen náusea y vómito. La emesis se presenta con frecuencia del 17 al 24% y del 30 al 75% después de inyectar morfina peridural o intratecal respectivamente; ocurre 3 a 4 hr después de la aplicación espinal de opioides (tiempo requerido para que pequeñas cantidades de opioides lleguen al IV ventrículo). Se puede tratar con antieméticos comunes y cuando es resistente se recomienda naloxona 0.4 mg seguida de una

infusión de 0.01 mg/kg/h lo que habitualmente contralaa emesis y conserva la analgesia.⁴¹

Depresión respiratoria Como se ha mencionado, este efecto es debido a la migración rostral de los opioides y su acción en el bulbo raquídeo. El margen terapéutico entre analgesia y depresión respiratoria es muy estrecho por lo que es necesario conocer con precisión las dosis óptimas y establecer una vigilancia adecuada de los pacientes. Es posible detectar cambios respiratorios tempranos 3-5 hr o tardíos 12-24 hr. No hay informes de depresión respiratoria después de 24 hr. La depresión respiratoria continúa siendo el problema primordial de la AEO. Es de suma importancia valorar los factores agregados de cada paciente que pueden colaborar con la aparición de depresión respiratoria como la edad avanzada, sobredosis, opioides por otras vías, enfermedad concomitante, etc. La administración de opioides espinales contenidos en liposomas parece una promesa interesante para eliminar este y otros efectos secundarios de AEO (ver adelante en la sección de perspectivas).⁴³

Síndrome orgánico cerebral. Delirio y alucinaciones han sido descritas en pacientes que reciben opioides, en particular en las personas con cáncer. La prevalencia de este síndrome ha sido estimada hasta un 4% en la población general con cáncer. En analgesia postoperatoria con opioides no se ha prestado atención a esta entidad, sin embargo se mencionan casos aislados de alteraciones psicológicas que semejan síndrome orgánico cerebral. En un protocolo de analgesia subaracnoidea con morfina en pacientes bajo cesárea (Whizar LV, Carrada PS, Pérez OA) encontramos dos pacientes con alteraciones neurológicas, cognitivas y conductuales que se presentaron pocas horas después de la

aplicación de 0.25 y 0.5 mg de morfina sin conservador. Estas alteraciones no revirtieron con naloxona y se manejaron con butirofenonas y benzodiazepinas recuperándose las pacientes *ad integrum*. En una de ellas se realizó tomografía computarizada axial del cráneo la cual fue normal. El mecanismo de este síndrome no es muy claro, pero parece ser que los narcóticos actúan con sustancias "gatillo" de los sistemas dopaminérgicos cerebrales, lo cual explica porque no hay respuesta a la naloxona. Caranceri y cols. Informan un paciente oncológico que recibió morfina epidural y desarrolló este efecto ⁴⁴

BUPRENORFINA

La bibliografía con respecto a la buprenorfina administrada a nivel subaracnoideo es escasa; aunque ya en 1984 Jacobson lo reporta en un artículo más relacionado a la morfina, no haciendo más énfasis en sus condiciones. La experiencia actual es casi nula, por lo que decidimos investigar clínicamente las características que se conocen a nivel peridural de este fármaco agorista parcial en base a que con un porcentaje de absorción del 15% que se conoce a su paso al líquido subaracnoideo, logra contrarrestar postquirúrgico que se considera de moderado a severo y por ende el fármaco en estudio deberá contrarlo adecuadamente si se administra directamente en el líquido cefalorraquídeo, siendo esta la hipótesis de nuestro trabajo. Así mismo, investigar si las reacciones secundarias reportadas son semejantes por la vía subaracnoideo

La buprenorfina es una agonista parcial de los receptores morfínicos kappa. Posee una actividad analgésica muy superior a la de la morfina (0,2 a 0,6 mg de buprenorfina equivale a 5 a 15 mg de morfina IM). Además, los efectos analgésicos de la buprenorfina son más prolongados que los de la morfina. La depresión respiratoria es dosis-dependiente y equivalente a la de la morfina. Muestra unos ligeros efectos cardiovasculares e hipotensor es.

Es un derivado sintético de la tebaína. Su efecto analgésico se debe a su actividad de agonista parcial en los μ -receptores opioides. La alta afinidad de la buprenorfina con los μ -s es tal, que los antagonistas opioides para esos receptores (naloxona), sólo revierten los efectos parcialmente.⁴⁵

El efecto sobre el receptor κ explica cierto grado de analgesia espinal, así como sus efectos disforicos y psicoactivos.⁴⁶ Su estructura opioide contiene un grupo t-butilo en la posición C-7, en el espacio cercano al grupo fenilo, lo cual contribuye a que sea lipofílico; además, tiene un bajo peso molecular.^{47,48} Tanto la unión a proteínas como la disociación al receptor son lentas, lo que parece relacionarse con menos síntomas al suspender su administración; no obstante, se pueden presentar síntomas de abstinencia de menor intensidad en relación con la morfina.⁴⁹ Los estudios con animales sugieren que este medicamento no produce internalización del receptor opioide^{50,51}, lo que, en teoría, reduce la posibilidad de desarrollar tolerancia. Al respecto, estudios con voluntarios humanos sugieren que no existe efecto techo para buprenorfina.^{52,53}

Desde el punto de vista de su relación de dosis analgésica, se considera de 25 a 50 veces más potente que la morfina. En dosis analgésicas, la buprenorfina se asocia con pocos cambios en los planos cardiovascular y respiratorio⁴⁷.

Concentraciones plasmáticas máximas después de la administración intravenosa se logran en 2 o 5 minutos, pero luego muestran un descenso rápido. La buprenorfina se metaboliza en el hígado a N-dealquil buprenorfina (nor-buprenorfina) y otros metabolitos conjugados con glucurónico⁵⁴; las dos terceras partes del fármaco original se eliminan sin metabolizar por las heces, y un tercio sin cambios metabólicos o desalquilada por la orina, por lo cual se ha considerado útil en pacientes con insuficiencia renal⁵⁴.

Los estudios realizados en animales demuestran que la buprenorfina atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria. La concentración plasmática efectiva para aliviar el dolor de moderado a intenso es de 100-500 pg/ml; los 100 pg/ml son la concentración mínima efectiva (CME)⁵⁵. Tanto el área bajo la curva como la vida media terminal se incrementan progresivamente con el aumento de la dosis, hasta alcanzar una concentración de estado estable con la segunda o tercera aplicación⁵⁶.

Su vida media terminal es larga, al variar de 34 a 37 horas, dependiendo de la presentación^{47, 48}. La analgesia clínicamente efectiva se alcanza a las 12 horas. Usualmente es bien tolerado, y la frecuencia de efectos adversos reportados como de leve a moderada intensidad en los estudios incluye eritema local en un 26,6%

de los casos; prurito local, en un 23,2% náusea, en un 16,7% vómito, en un 9,3% vértigo, en un 6,8% sedación, en un 5,6% estreñimiento, en un 5,3% y eritema, en un 4%⁴⁷.

Efectos secundarios

En el estudio de farmacovigilancia postcomercialización realizado en Alemania⁵⁷ (n= 13.179 pacientes) se demostraron para la buprenorfina efectos secundarios similares a otros opiáceos, pero con una tasa de estreñimiento más baja (0,97%). Los acontecimientos adversos más frecuentes son el prurito y náuseas⁵⁷.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente en el Hospital General de Mexicali del Instituto de Salud Pública del Estado de Baja California (I SESALUD) La operación Cesárea es un procedimiento quirúrgico que ha aumentado de manera considerable, respecto al parto vaginal (alrededor de 30%). En el periodo comprendido de Marzo 2009 a Marzo 2010 se efectuaron un total de 3356 partos asistidos en esta institución de los cuales 1024 fueron cesáreas.

Las causas más frecuentes de cesárea en el Hospital General de Mexicali son las distocias de dilatación, la falta de progresión del trabajo de parto y la cesárea previa, con una incidencia del 60%, el estrés fetal sólo supone el 5% de las cesáreas.^{80,81}

Una de las técnicas que ha demostrado tener un mayor impacto en la evaluación del paciente es la anestesia espinal y mediante ésta la analgesia que se ofrece por esta vía. En este sentido me refiero a la analgesia intratecal (IT) y específicamente al dolor postoperatorio.

La anestesia regional es la técnica anestésica de elección en más del 90% de los casos y de ésta, la técnica subaracnoidea la que en mayor parte de las ocasiones se practica, se han utilizado múltiples drogas por esta vía, siendo lo más relevante: Opioides y anestésicos locales (AL), solos o combinados la principal ventaja es que podemos disminuir la dosis de cada droga con una mejor analgesia disminuyendo los efectos adversos de usar cada una por separado.

Como consecuencia surge la necesidad de utilizar fármacos neuroaxiales en este caso opioides como la buprenorfina que mejoren la calidad de la analgesia en el posquirúrgico inmediato hasta 24 horas posteriores. En las pacientes operadas de cesárea del Hospital General de México.

Por ello nuestra pregunta de investigación es:

¿Cuál es la eficacia de la buprenorfina a nivel subaracnoideo en diferentes dosis valoradas por la escala visual analógica del dolor y sus efectos secundarios en pacientes postoperadas de cesárea del Hospital General de México?

JUSTIFICACIÓN

Debido a que la operación cesárea en el Hospital General de Mexicali ha aumentado en incidencia y prevalencia es de sumo interés realizar un estudio protocolario en el Hospital General de Mexicali para el manejo de analgesia postcesárea. La mayoría de los protocolos utilizan morfina como opioide modelo sin embargo, la buprenorfina agonista parcial de los receptores kappa posee una actividad analgésica muy superior a la de la morfina (0,2 a 0,6 mg de buprenorfina equivalen a 5 a 15 mg de morfina IM) y debido a que en la actualidad existen pocos estudios del fármaco a nivel subaracnoideo considero importante la realización de un protocolo con buprenorfina subaracnoidea que proporcione dosis ideales con pocos efectos adversos.

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

A menor dosis de buprenorfina mayor analgesia y menores efectos secundarios.

OBJETIVOS

Objetivo General.

Determinar la eficacia de la Buprenorfina a nivel subaracnoideo en diferentes dosis y sus efectos secundarios en pacientes postoperadas de cesárea del Hospital General de Mexicali.

Objetivos Específicos.

- Destacar la dosis de Buprenorfina a nivel subaracnoideo de entre 30, 60 ó 90 mcg que proporcione mayor analgesia mediante la escala visual analógica del dolor (EVA) en pacientes postoperadas de cesárea del Hospital General de Mexicali.
- Identificar las dosis de Buprenorfina a nivel subaracnoideo de entre 30, 60 y 90 mcg que proporcione mínimos efectos secundarios a las pacientes postoperadas de cesárea del Hospital General de Mexicali.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Descriptivo, Prospectivo, aleatorizado, Comparativo, no controlado.

Población y Muestra

✓ Previamente se autorizó el protocolo por el Comité de Investigación del Hospital, así como explicación del procedimiento anestésico y analgésico a cada paciente, con firma de su consentimiento informado.

✓ La población a estudiar constó de 90 pacientes femeninos con embarazo atérmino, de entre 18 y 35 años de edad, fueron divididos de forma aleatorizada en 3 grupos de 30 pacientes cada uno, ASA II, que estuvieran programadas para operación cesárea electiva en el Hospital General de Mexicali, en el periodo comprendido de Marzo de 2009 a Marzo de 2010. Al grupo I se administró 30 mcg de buprenorfina de la marca Temgesic del Laboratorio Schering-Plough; al grupo II se administró 60 mcg de buprenorfina y al grupo III 90 mcg de buprenorfina. Todos los grupos fueron manejados con opiáceo de la misma marca y del mismo laboratorio, y con bupivacaína pesada como anestésico local al 0.5% a una dosis de 1.5 ml ó 7.5 mg del Laboratorio PISA en la misma mezcla para aplicación subaracnoidea. A todos los grupos se les valoró analgesia mediante escala analógica de dolor (EVA) a las 2, 8, 12 y 24 horas posteriores a su aplicación y sus efectos adversos.

Instrumentos para la recolección de datos

- ✓ Hoja de recolección de datos con la escala visual analógica de dolor
- ✓ Hoja de recolección de datos para efectos adversos.

Criterios de inclusión

- ✓ Consentimiento del paciente
- ✓ Pacientes con estado ASA II.
- ✓ Edad 18 a 35 años.
- ✓ Operación cesárea programada electiva bajo anestesia subaracnoidea.
- ✓ Sin contraindicaciones para bloqueo subaracnoideo como discrasias sanguíneas, infecciones en el sitio de punción, patología lumbar.
- ✓ Sin alergias a los medicamentos a administrar y sin consumo de analgésicos, antieméticos o antihistamínicos 24 horas previa

Criterios de exclusión:

- ✓ No autorizar el consentimiento informado
- ✓ Con patología agregada como diabetes o hipertensión arterial, enfermedades reumáticas, etc., evidencia de producto con malformaciones
- ✓ ASA III, IV ó V
- ✓ Paciente menor de edad o por arriba de 35 años. (<18 ó >35 años)
- ✓ Necesidad de cesárea urgente como sufrimiento fetal, preeclampsia-eclampsia, desprendimiento de placenta, etc.
- ✓ Contraindicación para anestesia regional o necesidad de cambiar a anestesia general durante la cesárea.

Criterios de eliminación:

- ✓ Inestabilidad hemodinámica o complicaciones en el transquirúrgico (edematosidad, atonía uterina, etc.),
- ✓ Bloqueo subaracnoideo insuficiente.
- ✓ Presencia de alguna reacción anafiláctica a los medicamentos administrados.

Definición de la intervención:

- ✓ Esquema de buprenorfina para operación cesárea.

Criterios para la evaluación de la intervención

- ✓ Respuesta del paciente se midió mediante la escala de EVA a las 2, 8, 12 y 24 horas. Y en una hoja de datos se registró efectos adversos como náuseas, vómitos, prurito a las 2, 8, 12 y 24 hrs. Las constantes vitales para monitoreo no invasivo: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación parcial de oxígeno.

Variab les

- **Variab les i ndependi ent es**

- ✓ Bupr enorfi na 30 mcg SA
- ✓ Bupr enorfi na 60 mcg SA
- ✓ Bupr enorfi na 90 mcg SA

- **Variab les dependi ent es**

- ✓ Contr ol de d ol or post quir úrgi co
- ✓ Efect os adversos: nauseas, vomit o, prurito

Anál is e estad íst ico

Est adíst ica Descri pti va y/ Deducti va, est e método est udi al os métodos para organi zar, sumar y descri bir un conj unto de datos para que sus caract eríst icas se vuel van evi dentes. Se di vi de en:

- Técri cas gr áfi cas
 - Técri cas numéri cas
- ✓ Para anal izar los datos utilizamos medias, rango y porcent ajes. Los resultados se eval uaron mediante Chi x2 de Mant el - Haenzel

Hipótesis de investigación

- ✓ La administración de buprenorfina a nivel subaracnoideo es segura y eficaz en el control del dolor postoperatorio de la operación cesárea con mínimos dosis hasta 12 horas del postoperatorio y con pocos efectos secundarios.

Procedimiento y descripción de la técnica

Previo autorización y obtención del consentimiento informado se realizó un estudio prospectivo, controlado, abierto, comparativo con 90 mujeres, entre 18 y 35 años de edad, ASA II, embarazadas programadas para operación cesárea electiva en el Hospital General de Mexicali.

Se excluyeron pacientes con contraindicaciones para anestesia raquídea, historia de alergia a los opioides y a los anestésicos locales, y aquellas pacientes que rechazaron el estudio. La medicación preanestésica se hizo 30 minutos antes de iniciar la anestesia con 50 mg de Ranitidina I.V., 10 mg de metoclopramida I.V. Se les canalizó vena permeable con catéter número 18 o 16 y se administró solución Hartmann de 10 a 15 mL/kg antes de la anestesia raquídea.

Una vez en el quirófano se monitorizó con electrocardiograma de 12 derivaciones y oximetría de pulso continua, presión arterial no invasiva cada 5 minutos, y se les administraron 3 Lt de oxígeno nasal por mascarilla facial durante todo el periodo del estudio. Todos datos del monitoreo se vació en hoja de registro transanestésico.

Se les colocó en decúbito lateral izquierdo, realizando asepsia y antisepsia de la región lumbar y sacra con iodopovidona, se localizó el espacio intervertebral L3-4 o L2-L3, se infiltró con anestésico local la piel y el tejido subcutáneo con 20 mg de lidocaína simple 1%, se puncionó

con aguja espinal Quincke número 25 y se avanzó hasta espacio subaracnoideo, posterior a obtener liquido cefalorraquídeo se administró en las pacientes del grupo I 30 µg de buprenorfina a nivel subaracnoideo de la marca TEMGESIC del laboratorio Shering Plught y 7.5mg de bupivacaína pesada del laboratorio PISA, las pacientes del grupo II se les inyectaron 60 µg de buprenorfina y 7.5mg de bupivacaína pesada; y las pacientes del grupo III se administró 90mcg de buprenorfina y 7.5mg de bupivacaína; todos los medicamentos fueron de las mismas marcas y mismo laboratorio una vez terminado el bloqueo espinal se les colocó en decúbito dorsal con una cuña en la región de la cadera derecha, para disminuir la compresión aortica y abatir la posibilidad de hipotensión arterial.

Se determinó la altura del bloqueo sensitivo con una aguja hipodérmica. El bloqueo motor se midió con la escala modificada de Bromage en los mismos intervalos de tiempo.

El dolor postoperatorio se midió con una escala visual análoga (EVA), de 10 puntos, donde 0 a 3 se calificó como respuesta analgésica satisfactoria, 4 o más se consideró como analgesia no satisfactoria. El dolor se valoró a las 2, 8, 12 y 24 horas. Todas las evaluaciones del EVA se realizan por el mismo evaluador. Se lleva a cabo un registro para la evaluación de la analgesia, así como una hoja de registro para efectos adversos.

Una vez terminado el acto quirúrgico se lleva a la paciente a sala de recuperación donde se monitorea no invasivamente con oximetría de pulso, toma de presión arterial y monitoreo de electrocardiograma y se administra oxigeno por mascarilla facial a 5 litros por minuto, se egresa de recuperación a piso de ginecología donde continua con la valoración.

Aspectos éticos

Todos los procedimientos estarán de acuerdo a lo estipulado en la ley general de salud en materia de investigación para la salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, sección II, Investigación con riesgo mayor al mínimo. Se llenará el formulario de consentimiento informado para la aplicación de la anestesia a todo paciente sometido a cirugía, según el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. Artículos 20, 21 y 22

RESULTADOS

Se evaluó la eficacia de la buprenorfina a tres dosis diferentes 30 µg, 60 µg y 90 µg, en pacientes con anestesia espinal durante una cesárea segmentaria, considerando la presentación del dolor así como de efectos secundarios como náuseas, vómito o prurito. Con fines descriptivos se nombró al grupo tratado con 30 µg como Grupo I, con 60 µg como Grupo II y con 90 µg como Grupo III.

Evaluación del Dolor

En lo referente a la evaluación del dolor se utilizó la Escala Visual Analógica (EVA), en la figura 1 y la tabla 1 se muestran los promedios de la percepción del

del dolor de las pacientes inducidas en el estudio a las 2, 8, 12 y 24 horas después de la administración de las tres dosis de buprenorfina. A las dos horas del acto quirúrgico los pacientes de los tres grupos tuvieron un promedio de la EVA por debajo de 2 que equivale a dolor leve. Sin embargo, en el Grupo III, ninguna paciente tuvo dolor, y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). A las 8 horas, el dolor se mantuvo como leve entre los tres grupos, destacando el grupo I con mayor promedio en puntuación del dolor y el Grupo III con menor puntuación ($p < 0.05$). En la evaluación de las 12 horas el dolor se intensificó a alrededor de 4 que está clasificado como dolor moderado; en esta medición no hubo diferencias significativas entre los tres grupos ($p > 0.05$). Después de las 24 horas el dolor se mantuvo en promedio moderado siendo el Grupo I el de mayor dolor registrando en 7 pacientes dolor intenso por arriba de 8. La comparación de los promedios en cada uno de los tiempos se realizó con un análisis de varianza.

Tabla 1. Promedio de la Escala Visual Análoga de pacientes con anestesia espinal para cesárea segmentaria que presentaron náuseas de acuerdo a la dosis de buprenorfina utilizadas

	Dosis					
	30 μ g		60 μ g		90 μ g	
Tiempo (h)	Media	D. S.	Media	D. S.	Media	D. S.
2*	2.0	0.2	0.6	0.8	0	0.0
8*	2.2	1.1	1.1	0.3	0.4	0.6
12	4.0	2.3	3.4	0.7	3.0	2.1
24*	5.7	2.0	4.1	0.7	3.3	1.5
D. S. Desviación estándar						
* Tiempos en los que hubo una diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.05$.						

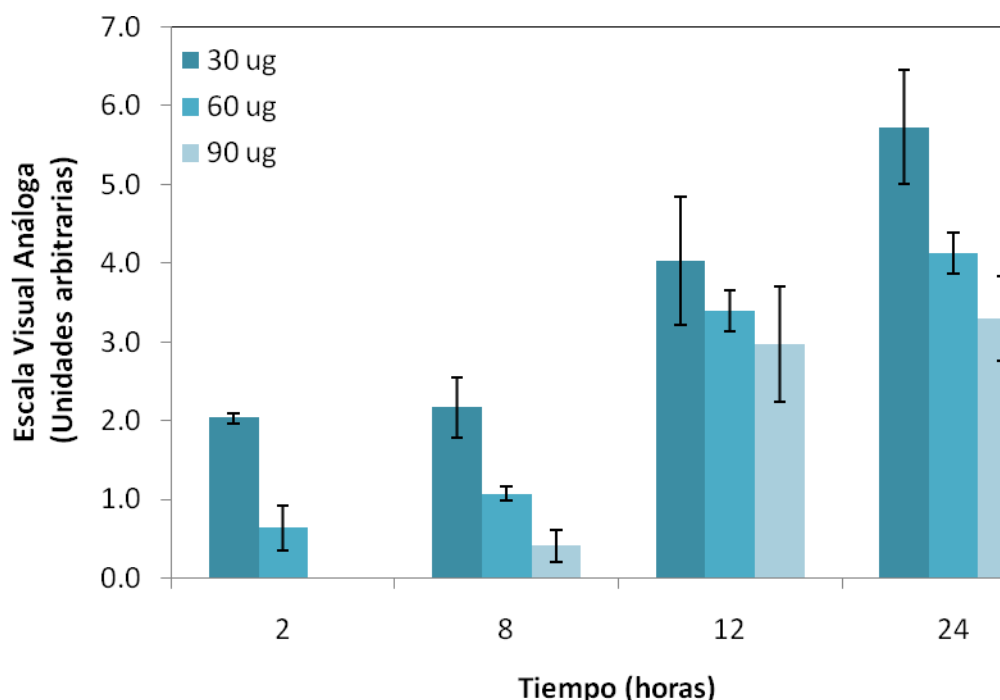


Figura 1 Promedio de la Escala Visual Análoga (EVA) en las tres dosis de buprenorfina en pacientes con anestesia espinal para cesárea segmentaria. Las barras de error es el intervalo de confianza al 95 %

Presentación de efectos secundarios

Náuseas

En la tabla 2 y figura 2 se muestra que la presentación de náuseas fue mayor en todos los grupos a las 2 horas después de la cirugía. Más del 80 % de las pacientes del Grupo III presentaron este síntoma en comparación a 20 % en el Grupo II y 40 % en el Grupo I; estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$). A las 8 horas, el mayor porcentaje de pacientes nauseosas estuvo en el Grupo III, los Grupos I y II mantuvieron un porcentaje de pacientes con náusea de alrededor del 40 %. Curiosamente hubo un incremento de la presentación de náuseas a las 12 horas en el Grupo II siendo este incremento significativo ($p < 0.05$). La sintomatología nauseosa fue la misma para los tres

grupos a las 24 horas ($p > 0.05$). La prueba estadística utilizada para comparar las proporciones de pacientes con náuseas fue la χ^2 (ji cuadrada).

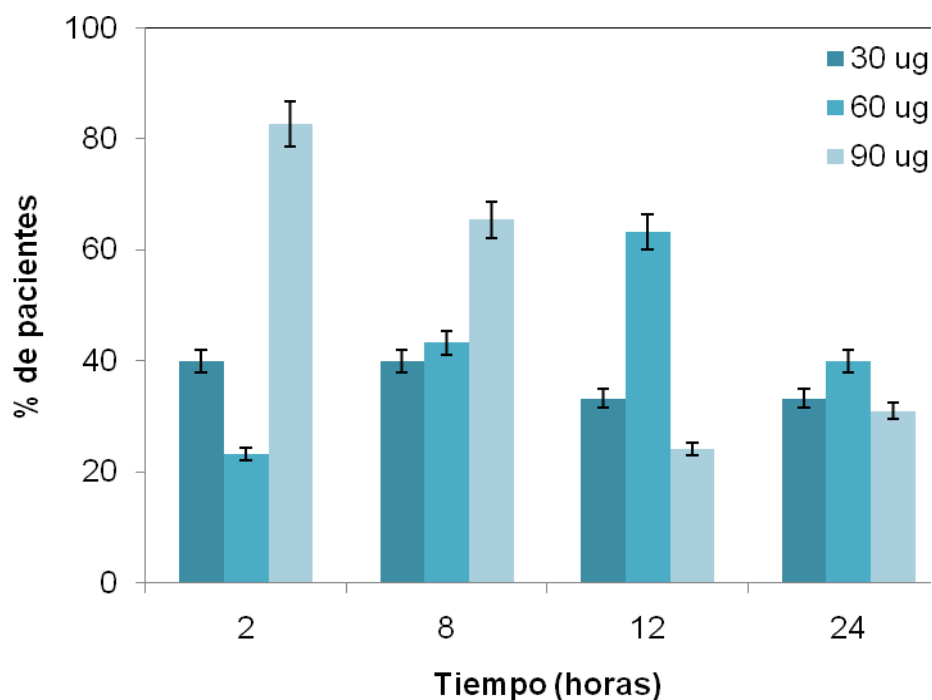


Figura 2 Porcentaje de pacientes con náuseas en las tres dosis de buprenorfina durante anestesia espinal para cesárea segmentaria. Las barras de error es el intervalo de confianza al 95 %

Tabla 2. Porcentaje de pacientes con anestesia espinal para cesárea segmentaria que presentaron náuseas de acuerdo a la dosis de buprenorfina utilizadas

Tiempo (h)	Dosis					
	30 μ g		60 μ g		90 μ g	
2*	12	40.0	7	23.3	25	82.8
8	12	40.0	13	43.3	20	65.5
12*	10	33.3	19	63.3	8	24.1
24	10	33.3	12	40.0	10	31.0
* Tiempos en los que hubo una diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.05$.						

Como se puede apreciar en la figura 3, a las 2, 8 y 12 horas del procedimiento quirúrgico, el Grupo III tuvo el porcentaje más alto de presentación de vómito. En las dos primeras evaluaciones se presentó en más del 90% de las pacientes, esta diferencia con los Grupos I y II fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Sin embargo, a las 24 horas en los tres Grupos hubo una disminución por debajo del 20% y no hubo diferencias ($p > 0.05$). La prueba estadística utilizada para comparar las proporciones de pacientes con vómito fue la χ^2 (ji cuadrada).

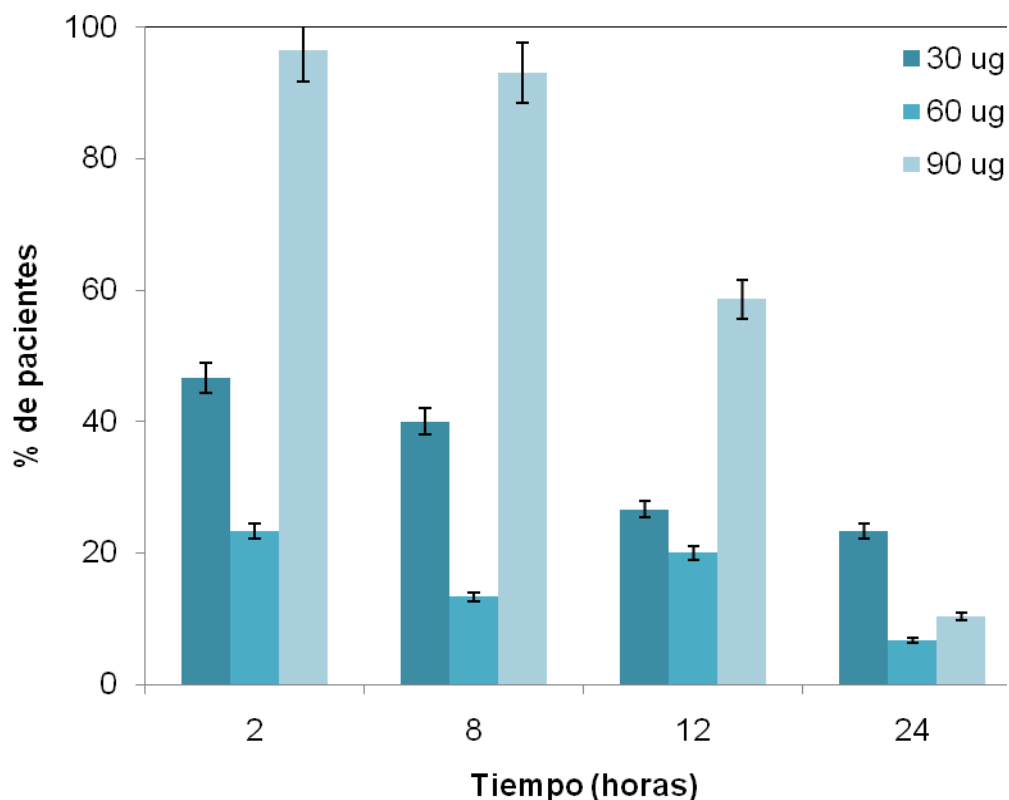


Figura 3. Porcentaje de pacientes con vómito en las tres dosis de buprenorfina durante anestesia espinal para cesárea segmentaria. Las barras de error es el intervalo de confianza al 95 %

Tabla 3. Porcentaje de pacientes con anestesia espinal para cesárea segmentaria que presentaron vómito de acuerdo a la dosis de buprenorfina utilizadas

Tiempo (h)	Dosis					
	30 µg		60 µg		90 µg	
2*	14	46.7	7	23.3	28	96.6
8*	12	40.0	4	13.3	27	93.1
12*	8	26.7	6	20.0	17	58.6
24	7	23.3	2	6.7	3	10.3

* Tiempos en los que hubo una diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.05$.

Prurito

En relación al prurito, en el Grupo II y III se presentó este síntoma en más del 60 % de las pacientes, siendo solo de la mitad en el Grupo I ($p < 0.05$). Alas 8,

12 y 24 horas del procedimiento quirúrgico no se observaron diferencias en los tres grupos (Figura 4, Tabla 4). La prueba estadística utilizada para comparar las proporciones de pacientes con prurito fue la χ^2 (ji cuadrada).

Tabla 4. Porcentaje de pacientes con anestesia espinal para cesárea segmentaria que presentaron prurito de acuerdo a la dosis de buprenorfina utilizadas

Tiempo (h)	Dosis					
	30 μ g		60 μ g		90 μ g	
2	20	33.3	19	63.3	20	66.7
8	19	63.3	18	60.0	15	50.0
12	9	30.0	7	23.3	8	26.7
24	11	36.7	10	33.3	7	23.3
* Tiempos en los que hubo una diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.05$.						

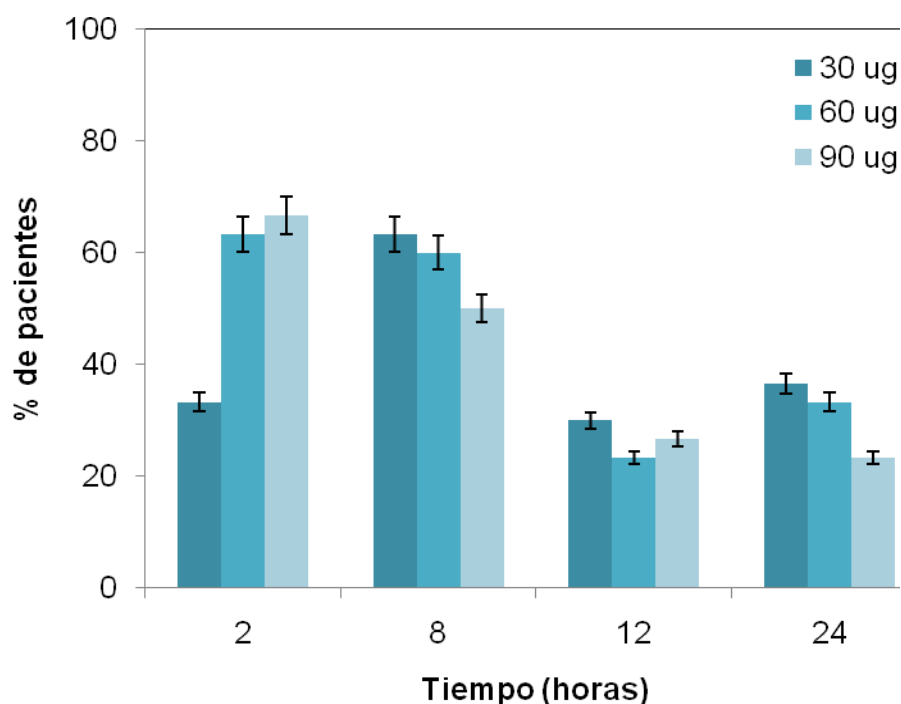


Figura 4. Porcentaje de pacientes con prurito en las tres dosis de buprenorfina durante anestesia espinal para cesárea segmentaria. Las barras de error es el intervalo de confianza al 95 %

DISCUSION

El dolor postquirúrgico obstétrico se considera un dolor de intensidad que va desde moderado a severo, autores como el Dr. Wizar, postulan que los

fármacos de elección son los opiáceos⁵⁸. Desde 1984, Jacobson postulaba que cuando se administra un opiáceo extradural, la duramadre representa una barrera adicional para que actúen éstos en el cuerno dorsal de la médula. Las drogas hidrofílicas como la morfina, tienen un paso más rápido a través de la duramadre, aunque su inicio y tiempo de acción sean más prolongados.

La buprenorfina por ser altamente lipofílica, su transferencia al líquido cefalorraquídeo, es insignificante. Por tal motivo Jacobson mencionaba que un porcentaje importante debía de pasar a la sangre y de ahí a centros superiores para su acción analgésica⁵⁹.

La mezcla de buprenorfina (0.060 mg) - bupivacaína subaracnoidea, ha sido utilizada en Italia por Consiglioneri reportar un período anestésico entre 180 a 240 minutos; sedación y adecuada analgesia postoperatoria de 7 a 10 horas. Comparando estos resultados con nuestro estudio la analgesia en tiempo fue casi un 80% inferior al reportado por Consiglioneri pero en su estudio no reporta un parámetro de evaluación como es el de EVA. Aun así la diferencia es importante. Referente a las náuseas y vómitos, se presentaron dentro de las primeras 8 horas posteriores a la cirugía.

La buprenorfina al tener un alto coeficiente octanol - agua (alta solubilidad)⁶⁰, presenta una avidez en la fijación a los receptores alrededor del sitio de depósito la acción es relativamente inmediata (tiempo de latencia de 15 minutos y meseta analgésica máxima subaracnoidea de 45 minutos). Si este fármaco fue administrado al inicio del procedimiento quirúrgico y valorado en

término de horas, el resultado aproximado es de 4 a 6 horas de acción (dos de cirugía y 4 de recuperación) mismas que se encontraron en nuestra investigación.

CONCLUSIONES

En conclusión, consideramos que la buprenorfina subacndi dea a dosis de 60µg, es efectiva para mantener analgesia en las primeras ocho horas

del postoperatorio de cirugía obstétrica, sin embargo a dosis de 90µg no mejoró las expectativas de mantener por más de ese tiempo a los pacientes libres de dolor, y si aumentó los síntomas no deseados como náuseas, vómito y prurito.

Por lo anterior, las dosis que fueron investigadas, cumplieron con la hipótesis. Consideramos que lo más recomendable sería administrar la buprenorfina subaracnoidea a dosis de 60µg para el procedimiento quirúrgico obstétrico ya que mantiene la analgesia 8 horas en el postquirúrgico en el 50% de las pacientes con menos efectos adversos.

Podemos concluir que las reacciones secundarias no difieren de las estadísticas globales y que podemos usar este opióide confiadamente con dosis de 60µg con un período libre de dolor de alrededor de 8 horas. Con menos efectos secundarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Covarrubias A, Silva A, Nuche E, Téllez E. El manejo del dolor postoperatorio en obstetricia. ¿Es seguro? Rev Mex Anest 2006; 29: 231-239.
2. Oguín M. Analgesia postcesárea: opioides neuroaxiales, vía de elección. Rev Chil en Anest 2002; 31: 1-3.

3. HAYS P. M, Guikshank D P., Dunn. - Plasma Volume determination in normal and preamptic pregnancies. - Am J Obst. Gynecd., 1985, 151, 958-966
4. Fernández-del Castillo C. Las cesáreas en el sector privado. En: Cesáreas, tendencias actuales y perspectivas. México: Comité Promotor para una Maternidad sin Riesgos en México, 1997: 31-36.
5. González-Pérez G, Vega-López M, Cabrera-Rivera C, Muñoz A, Valle A. Cesarean sections in Mexico: Are there too many? Health Policy Plan 2001; 16(1): 62-67.
6. Secretaría de Salud. Salud México 2003. Información para la rendición de cuentas. México, DF: SSA, 2003: 228
7. Wang JK, Nauss LA, Thomas JE. Pain relief by intrathecaly applied morphine in man. Anesthesiology 1979; 50: 149-151
8. La Voz: Cesáreas en Puerto Rico alcanzan 45 % [consultado 2006 julio]. Disponible en: http://img.azcentra.com/lavoz/spanish/health/articles/health_8106.htm.
9. ¿?
10. De Bori ca JJ. Principles and practice of obstetric and gynaecology and anaesthesia. Philadelphia: F. A. Davis Company, 1967; 156-178
11. Reed P. N, Colquhoun A D, Hanring C D-Maternal oxygenation during normal labor. - Br. J Anaesth., 1989, 62, 316-318
12. PALAHUNK R J., Shinder S M, Eger EI. II.- Pregnancy decrease the requirements for inhaled anesthetic agents
13. ¿?
14. GLSTRAP III L- C, Haut H J, Chankins G D, Paterson A R- Effect of type of anaesthesia on blood loss at caesarean section - Obst. Gynecd., 1987, 69, 328-333
15. Kerr M G Br Med Bull 1968; 24: 19
16. Matthews J. H, Benjamin S, Gill D S Smith N A- Pregnancy- Associated thrombocytopenia: definition, incidence and natural history. - Acta Haematol., 1990, 84, 24-29.
17. MASH N I, S Alabazzaz Sj., Fadel H E, et al- Serial noninvasive evaluation of cardiovascular hemodynamics during pregnancy. - Am. J Obst. Gynecd., 1987, 156, 1208-1213
18. NORRIS M C, LEIGHTON B L De SIMONE CA, LARJAN G E.- Lateral position and epidural anaesthesia for caesarean section - Anaesth Analg.- 1988, 67, 788-790
19. McLENNAN F. M, McDONALD A F., CAMBELL D M- Lung water during the puerperium- Anaesthesia, 1987, 42 141-147
20. VANER R G, Goodman N W- Gastro-esophageal reflux in pregnancy at term and after delivery. - anaesthesia, 1989, 44, 808-811
21. O'SULLIVAN GM, SUTTON A J., THOMPSON S A, CARRIE L E BULLINGHAM R E- Noninvasive measurement of gastric emptying in obstetrics patient. - Anaesth Analg., 1987, 66 505-511
22. LEWIS M, CRAWFORD J. S- Can One risk fasting the obstetric patient for less than 4 hours? - Br. J Anaesth., 1987, 57, 312-314.
23. NAULTY J. S- Intrathecal narcotics. - Clin Anaesthesia 1986, 4 145-156.

24. SWARTZ J., CUMMING M., BEHL D.- The effect of ketamine anesthesia on the adrenergic system.- Can J. Anesthesiology 1987. 34, 233-237
25. LEVY G, Martin A- Troubles acquis de l'hémostase en obstétrique.- Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Anesthésie-Réanimation 46820 A, 1989, 13 p
26. Matthews J. H., Benjamin S., Gill D S Smith N A- Pregnancy-Associated thrombocytopenía: definition, incidence and natural history.- Acta Haematol., 1990, 84, 24-29.
27. GARBASI F, Roberts S- Farag Al increased Intravascular coagulation associated with pregnancy.- obstet. Gynecol., 1990, 75, 385-389
28. BURROUS R F., KELTON J. G- Thrombocytopenía at delivery: a prospective survey of 6715 deliveries.- Am J OBSTET. Gynecol., 1990, 162, 731-734
29. JOUPLA P., HOLLMÉN A KOVULA A epidural analgesia to improve intervillosal blood flow during labor in severe pre-eclampsia - Obstet. Gynecol., 1982, 59, 158-161
30. CORTEZ PA, Méndez SC Gómez CM Analgesia epidural post operatoria buprenorfina vs fentanyl. Rev Anestesiología Mex 1994; 6 202-206
31. HEBERER JP, DEMUNSHCH P.- Anesthésie obstétricale- Encycl. Med. Chir. (Elsevier Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36- 595-G 10, 1992
32. Borica JJ. The nature of pain of parturition. Clin Obst. Gynaecol 1975; 2: 511
33. Borica JJ. Principles and practice of obstetric Analgesia and Anesthesia Vol I. Philadelphia, FA Davis Company.
34. Borica JJ. The Management of pain. Ed 2 Philadelphia, Lea & Febiger, 1990: 1326-8
35. Oden RV. Acute postoperative pain: Incidence, severity, and etiology of inadequate treatment. Anesthesiology Clin North Amer 1989; 7: 1-16.
36. CESARI N M, TORRELLI R, LAHAYE F, MENE JM, CABRERO C. Spontaneous need for intrathecal anesthesia for caesarean section: incidence of postural puncture headache.- anesthesia 1990, 45, 656-658.
37. Wang JK Analgesic effect of intrathecally administered morphine. Regional Anesth 1977; 2: 3-8
38. Wang JK, Nauseas LA, Thomas JE Pain relief by intrathecally applied morphine in man. Anesthesiology 1979; 50: 149-151
39. De Castro J, Meynadier J, Zenz M Drugs. Ent Regional opioid analgesia Developments in Critical Care Medicine and Anesthesiology V1991: 20, Capítulo 7, pag 147-152 Editado por Kluwer Academic Publishers. Londres.
40. Torn K, Tuominen M Tarkkila P, Lindgren L Effects of sub-hypnotic doses of propofol on the side effects of intrathecal morphine. Br J Anaesth 1994; 73: 411-412
41. NAUTLY JS- Continuous infusions of local anesthetics and narcotics for epidural analgesia in the management of labor.- Int Anesthesiol. Clin, 1990, 28, 17-27

42. Caraceni A, Martini C, De Conno F, Ventafria V. Organic brain syndromes and opioid administration for cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 1994; 9: 527-533.
43. GAM L M.- Serial Peak expiratory flow rates in mothers during caesarian section under extradural anaesthesia. *Br. J Anaesthesia* 1989; 62: 415-418.
44. Barth A, Duval C, Frey F, Blandard A, Schoeffler PB. Evaluation of cost and effects of epidural and gesia and patient controlled intravenous analgesia after major abdominal surgery. *BJ Anaesth* 2006; 96: 111-117.
45. Jaime A. Analgesia post cesárea con sulfato de morfina en infusión epidural. *Rev Mex Anest* 1999; 22: 238-242. Sttl R. Transdermal buprenorphine in cancer pain and palliative care. *Pallia Med.* 2006; 20 Suppl 1: s25-30.
46. Evans HC, Easthope SE. Transdermal buprenorphine. *Drugs*. 2003; 63(19): 1999-2010.
47. Skaer TL. Transdermal opioids for cancer pain. *Health Qua Life Outcomes*. 2006; 4: 24.
48. Davis MP. Buprenorphine in cancer pain. *Support Care Cancer*. 2005; 13(11): 878-87.
49. Zaki PA, Keith DE, Brine GA, Carrdl H, Evans CJ. Ligand induced changes in surface mu-opioid receptor number: relationship to G protein activation? *J Pharmacol Exp Ther*. 2000; 292(3): 1127-34.
50. Budd K. Immunosuppressive effects induced by opioids and analgesics. *Int Monit Reg Anaesth and Pain Management*. 2000; 14: 3-7.
51. Mercadante S, Ferrera P, Villari P. Is there a ceiling effect of transdermal buprenorphine? Preliminary data in cancer patients. *Support Care Cancer*. 2007; 15(4): 441.
52. Poulsen Nautrup B, Nuijten MJC. Retrospective analysis of drug utilization patterns in cancer and non-cancer patients treated with transdermal buprenorphine and transdermal fentanyl. *Value Health* 2005; 8: 411-2.
53. Sttl R, Li kar R, Nautrup B. Equivalent doses of transdermal fentanyl and transdermal buprenorphine in patients with cancer and noncancer pain: results of a retrospective cohort study. *Clin Ther*. 2005; 27(2): 225-37.
54. Ficha técnica de Buprenorfina transdermica Transtec® Grünertal. 2002.
55. Bullingham R, McQuay HJ, Porter E, Allen MC, Moore R. Sublingual buprenorphine used postoperatively: ten hour plasma drug concentration analysis. *Br J Clin Pharmacol* 1982; 13(5): 665-73.
56. Sttl R. Buprenorphine transdermal patch: clinical expert report. Germany: Grünertal GmbH. 2000. Sttl R, Griessinger N, Li kar R. Analgesic efficacy and tolerability of transdermal buprenorphine in patients with inadequately controlled chronic pain related to cancer and other disorders: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Ther*. 2003; 25(1): 150-68.
57. Griessinger N, Sttl R, Li kar R. Transdermal buprenorphine in clinical practice - post-marketing surveillance study of 13, 179 patients. *Our Med Res Opin*. 2005; 21(8): 1147-56.
58. Whizar V, Valle Virgen Q, Reyes M. Hipodalgia postoperatoria con opioides neuroaxiales. *P. A C Anestesi a - 2* 2000; libro 9: 47-

59. Jacobson L. Intrathecal and Extradural Narcotics. *Advances and Pain Research and Therapy*. 1984; 7: 199-236.
60. Freye E. Opioid agonist and mixed narcotic analgesic their use in postoperative and chronic pain management. *Drugs of Today* 1989; 25(11): 741-754.
61. Villegas M, Segura G, Acevedo J. Comparación del alivianamiento de prurito en las primeras 24 horas de postoperatorio cuando se utiliza morfina e hidromorfina peridural es como analgésicos para la operación cesárea. *Rev Cd Anest* 2001; XXI X 2: 155-162.
62. Bernards CM, Shen D, Sterling S, Pharm D, Adkins J, Rider LS, Phillips B, Ummenhofer W. Epidural, cerebrospinal fluid and pharmacokinetics epidural opioids (part 2): effect of epidural morphine. *Anesth* 2003; 99: 466-475.
63. Yukitoshi N, Tomoyuki N, Hitoshi S, Keilchi Q, Akiyoshi N. The addition of epidural morphine to ropivacaine improves epidural analgesia after lower abdominal surgery. *Can J Anesth* 2005; 52: 181-185.
64. Rojas RA, Mendoza ME, Gutiérrez E, Velasco S, Murguía Y. Buprenorfina epidural vs Bupivacaína al 0.125% para el manejo de dolor en la paciente postoperada de cesárea. *Rev Mex Anest* 2001; 1(2): 112-115.
65. Zaldivar VM, Ríos AV. Buprenorfina en el período postoperatorio vía peridural y sublingual: analgesia y efectos colaterales. *Rev Mex Anest* 2003; 26(3): 145-147.
66. Melzack R, Knich RA, Dobkin P, et al. Severity of labour pain influence of physical as well psychological variables. *Can Med Assoc J*. 1984; 130: 579-84.
67. Brown S, Campbell D, Kurtz A. Characteristics of labor pain at two stages of cervical dilation. *Pain* 1989; 38: 289-95.
68. Wittchick M, Hesson K, Bakal D. Perinatal predictors of pain and distress during labor. *Birth* 1990; 17: 186-91.
69. Sinatra RS. Current methods of controlling postoperative pain. *Yale J Biol Med* 1991; 64: 351-374.
70. Behar F, Magoor F, Oswang D, Davidson JT. Epidural morphine in treatment of pain. *Lancet* 1979; 1: 527-528.
71. Tung A, Maliriak K, Tericela R, Winter P. Intrathecal morphine for intraoperative and postoperative analgesia. *JAMA*, 1980; 244: 2637-2638.
72. Whizar LV, Rivas SC, Martínez MA. Analgesia peridural con citrato de fentanyl. *XM Congreso Latinoamericano de Anestesiología Panamá. Libro de Memorias* 1981; 116.
73. Whizar LV. Analgesia peridural con morfina en dolor por cáncer terminal. *XM Congreso Latinoamericano de Anestesiología Panamá. Libro de Memorias* 1981; 120.
74. Alvarez RJJ. Morfínicos epidurales. *XM Congreso Latinoamericano de Anestesiología Panamá. Libro de Memorias* 1981; 108.
75. Whizar LV, Chávez PE, Casillas MR. Analgesia peridural con morfina en el dolor por cáncer terminal. *Rev Cin Esp* 1983; 170: 181-185.
76. Whizar LV, Cortez GC. Epidural ketamine vs epidural morphine in severe cancer pain. *Pain* 1987; suppl 4: A142.
77. Islas J, Astorga J, Laredo M. Epidural ketamine for control of postoperative pain. *Anesth Analg* 1985; 64: 1161-1163.

78. Pert CB, Kuhar MJ, Snyder SH. Opiate receptor: Autoradiographic localization in rat brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1976; 73: 3729-3733.
79. Pasternack GW, Wood PJ. Multiple mu opiate receptors. *Life Sci* 1986; 38: 1889-1892.
80. Yaksh TL, Rudy TA. Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science* 1976; 192: 1357-1358.
81. Yaksh TL. The spinal pharmacology of acutely and chronically administered opioids. *J Pain Symptom Manage* 1992; 7: 356-361.
82. Cousins MJ, Mather LE. Intrathecal and epidural administration of opioids. *Anesthesiology* 1984; 61: 276-285.
83. Nordberg G, Hedner T, Mellstrand T, Dahlstrom B. Pharmacokinetic aspects of intrathecal morphine analgesia. *Anesthesiology* 1984; 60: 448-454.
84. Gourelay KG, Cherry DA, Cousins MJ. Cephalad migration of morphine in CSF following lumbar epidural administration in patients with cancer pain. *Pain* 1985; 23: 317-326.
85. Yaster M, Nichols DG, Lynner AM. Respiratory effects and disposition of intrathecal morphine in children. *J Pain Symptom Manage* 1991; 6: 181.
86. Ready LB. Spinal opioids in the management of acute and postoperative pain. *J Pain Symptom Manage* 1990; 5: 138-145.
87. Guinard JP, Carpenter RL, Chassot PG. Epidural and intravenous fentanyl produce equivalent effects during major surgery. *Anesthesiology* 1995; 82: 377-382.
88. Cooper DW, Ryall DM, Desira WR. Extradural fentanyl for postoperative analgesia: Predominant spinal or systemic action? *Br J Anaesth* 1995; 74: 184-187.
89. Grass AJ. Sufentanil: Clinical use as postoperative analgesic-epidural/intrathecal route. *J Pain Symptom Manage* 1992; 7: 271-286.
90. Carranza CJL, Zepeda OS. Buprenorfina vs fentanyl por vía epidural: Estudio clínico comparativo de la actividad analgésica en el postoperatorio inmediato. *Rev Anest Mex* 1992; 4: 67-71.
91. Plancarte R, Ramírez GA, Mille E, Gemenneau P, Salado M, Burke BJ. Analgesia postoperatoria por vía peridural. Estudio doble ciego entre buprenorfina y meperidina. *Rev Mex anest* 1992; 15: 18-22.
92. Cortez PA, Meléndez SC, Gómez CM. Analgesia epidural postoperatoria. Buprenorfina vs fentanyl. *Rev Anest Mex* 1994; 6: 202-206.
93. González E, Tamariz CQ, Fernández E. Analgesia epidural postoperatoria. Comparación de buprenorfina como único agente vs una mezcla de buprenorfina y morfina en cirugía de abdomen bajo. *Anest Mex* 1992; 4: 136-139.
94. Sammi J, Chauin M, Mars P. Postoperative spinal analgesia with morphine. *Br J Anaesth* 1981; 53: 817-820.
95. Glass PSA, Bag B, Sischy S, Camporesi EM. Analgesic action of very low dose of intrathecal morphine (0.1 mg) as compared to higher doses (0.2-0.4). *Anesthesiology* 1984; 63: A236.
96. Fitzpatrick GJ, Moriarty DC. Intrathecal morphine in the management of pain following cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1988; 60: 639-644.

97. Vanstrum GS, Bjornson KM, Ilko R. Post operative effects of intrathecal morphine in coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 1988; 67: 261-267.
98. Domskey M, Kwartowitz J. Efficacy of subarachnoid morphine in a community hospital. *Reg Anesth* 1992; 17: 279-282.
99. Blackman RG, Reynolds J, Shively J. Intrathecal morphine: Dosage and efficacy in younger patients for control of postoperative pain following spinal fusion. *Orthopedics* 1991; 14: 555-557.
100. Caraceni A, Martini C, De Conno F, Ventafredda V. Organic brain syndromes and opioid administration for cancer pain. *J Pain Symptom Manage* 1994; 9: 527-533.
101. Bernards CM, Luger TJ, Malmerberg AB et al.s. Liposome encapsulation prolongs alfentanil spinal analgesia and alters systemic redistribution in the rat. *Anesthesiology* 1992; 77: 529-535.
102. Grant GJ, Vermeulen K, Zakowski M et al.s. Prolonged analgesia and decreased toxicity with liposomal morphine in a mouse model. *Anesth Analg* 1994; 79: 706-709.
103. Wallace MS, Yanez M, Ho RJY et al.s. Antinociception and side effects of liposome-encapsulated alfentanil after spinal delivery in rats. *Anesth Analg* 1994; 79: 778-786.
104. Grant GJ, Riskoun B, Susser L et al.s. Neuraxial distribution of plain versus liposomal morphine after intrathecal administration in a mouse model. *Reg Anesth* 1995; 20: 2S-6.
105. Khoury GF, Stein C, Garland DE. Intra-articular morphine for pain after knee arthroscopy. *Lancet* ii, 1990: 874.
106. Stein C, Comisel K, Haimeir E. Analgesic effects of intraarticular morphine after arthroscopic knee surgery. *NEngl J Med* 1991; 325: 1123.
107. Khoury GF, Chen A, Garland DE, Stein C. Intraarticular morphine, bupivacaine, and morphine/bupivacaine for pain control after knee videarthroscopy. *Anesthesiology* 1992; 77: 263-266.
108. Allen GC, Amund MA, Liu AC, Johnson DH, Lindsay P. Postarthroscopy analgesia with intraarticular bupivacaine/morphine. *Anesthesiology* 1993; 79: 475-480.
109. Liemi L, Rittkanen M, Bjorkenheim JM, Rosenberg PH. Intraarticular morphine for pain relief after knee arthroscopy performed under regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 402-405.
110. McSwiney MM, Joshi GP, Kenny P, McCarrdl SM. Analgesia following arthroscopic knee surgery. A controlled study of intra-articular morphine, bupivacaine or both combined. *Anaesth Intens Care* 1993; 21: 201-203.
111. Joshi GP, McCarrdl SM, O'Brien TM, Lenane P. Intraarticular analgesia following knee arthroscopy. *Anesth Analg* 1993; 76: 333-336.
112. Raja SN, Dickstein RE, Johnson CA. Comparison of postoperative analgesic effects of intraarticular bupivacaine and morphine following arthroscopy knee surgery. *Anesthesiology* 1992; 77: 1143-1147.
113. Hopkins K. Are Brazilian women really choosing to deliver by cesarean? *Soc Sci Med* 2000; 51(5): 725-740.

114. Sakala C. Medically unnecessary cesarean section births: Introduction to a symposium. *Soc Sci Med* 1993; 37(10): 1177-1198.
115. Belizán JM, Athabe F, Barros F, Alexander S. Rates and implications of cesarean sections in Latin America: Ecological study. *BMJ* 1999; 319: 1397-1402.
116. Puentes-Rosas E, Gómez-Dantés Q, Garrido-Latorre F. Las cesáreas en México: tendencias, niveles y factores asociados. *Salud Pública Mex* 2004; 46(1): 16-22.
117. Brown GW, Russell F. A survey of anaesthesia for caesarean section. *Internat J Obstet Anesth* 1995; 4: 214-218.

ANEXO1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Hospital General de Mexicali

ESCALA VISUAL ANALÓGICA DE DOLOR PARA LAS PACIENTES
OPERADAS DE POSTCESÁREA DEL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICALI

FECHA

NOMBRE DEL PACIENTE

EDAD

ASA

PESO

DIAGNÓSTICO

PATOLOGÍA AGREGADA (S) (NO)

PROCEDIMIENTO REALIZADO

MÉTODO ANESTÉSICO

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

Hipertensión arterial

Diabetes mellitus

Discrasias sanguíneas

Antecedente náusea o vómito

Medicación preanestésica (s) (no)

EVA	MTALES	NÁUSEA / VÓMITO
Ingreso a UCPA	TA FC FR SPO2	(s) (no) (s) (no)

2 Horas

8 Horas

12 Horas

24 Horas

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

DOLOR LEVE

DOLOR

MODERADO

DOLOR SEVERO

ANEXO 2

HOSPITAL GENERAL DE ENSENADA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lugar: _____ Fecha : _____ / _____ / _____ Edad: _____

Nombre: _____ Expediente: _____

Diagnostico _____ Cirugía Propuesta _____

En base a las disposiciones de salud vigente y para la práctica de la anestesia y de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM – 168 – SSA1 – 1998 del expediente clínico, se solicita mi autorización para realizar el procedimiento anestésico, de acuerdo a la intervención planeada que se me realizará para lo cual se me ha explicado lo siguiente:

La anestesia es un procedimiento para mantenerme de manera idónea, insensible al dolor o al estado de conciencia o ambas, para lo cual es necesario canalizar una vena para administrar sueros y medicamentos.

En caso de anestesia general, ésta puede administrarse por vía intravenosa o vía respiratoria. En caso de anestesia regional, ésta consistirá en inyectar un medicamento en la región cercana a la zona a operar (puede ser la espalda, la axila o el cuello), y es una técnica con la que puedo permanecer despierto. También se me ha explicado que pueden combinarse las anestесias decidiendo esto en último momento en caso de tener dificultades técnicas, con los riesgos inherentes.

Se me informó que todo acto médico implica riesgos que se derivan de mi estado físico, enfermedades existentes, tratamientos previos, de la infraestructura de este centro hospitalario, la complejidad quirúrgica o el tiempo operatorio entre otras pudiendo provocar complicaciones menores o mayores, inmediatas o tardías necesitando tratamientos médicos, quirúrgicos o estudios complementarios como imagenología, laboratorios o banco de sangre, que aumentaría la estancia hospitalaria y costos programados.

Que entre las posibles complicaciones en la anestesia general, se encuentran: daño en algún diente, en labios, daño en algún segmento corporal debido a la posición, arritmias cardíacas (latidos irregulares del corazón), infarto, reacciones alérgicas a medicamentos, bronco aspiración (paso del contenido gástrico a los pulmones), obstrucción de vías aéreas, bronco espasmo, trombo embolias, coma irreversible y muerte.

Que en la anestesia regional pueden surgir las siguientes complicaciones como: cefalea que puede requerir tratamiento posterior, retención urinaria, reacciones alérgicas, convulsiones, daño en algún nervio adyacente como secuela temporal o permanente, hematomas, abscesos, paro respiratorio, coma irreversible y muerte.

Que se me han realizado los estudios pre-anestésicos necesarios de acuerdo a mi edad, padecimiento y mi estado de salud previo obteniendo un riesgo anestésico ASA _____ y que será sometido a un monitoreo continuo para el buen control de mis funciones vitales durante todo el acto anestésico.

Se me ha solicitado ser acompañado el día de la cirugía por un familiar mayor de edad para solicitarle información, autorización o gestoría si fuera necesario.

He formulado las preguntas necesarias a los conceptos antes mencionados y me han sido contestadas satisfactoriamente; por lo tanto autorizo a los médicos del servicio de Anestesiología y a sus asistentes a realizar el procedimiento anestésico indicado de conformidad al tipo de intervención quirúrgica, método diagnóstico y/o terapéutico; así como para atender las contingencias y/o urgencias que se presenten.

Nombre y Firma del Paciente

Nombre y Firma de Anestesiólogo

Familiar Responsable

Nombre y Firma de Testigo

México, B.C., _____ de _____ de 200

Asunto: **Solicitud de ASESORÍA para
proyectos de investigación**

DR (A)_____.

Por este medio me dirijo a usted con el propósito de solicitar su valioso apoyo como **ASESOR** en el trabajo de investigación, que para cumplir con la NOM-090-SSA-1994-1, sebo realizar en el transcurso de mi residencia médica.

El Título del proyecto es:

_____.

De contar con una respuesta favorable le agradeceré firmar el calce de esta solicitud, sin otro particular quedo de usted.

ATENTAMENTE

DR (A)_____.

MEDICO RESIDENTE DE _____ AÑO DE LA RESIDENCIA

ESPECIALIDAD DE _____.

AUTORIZÓ

DR (A)_____.

TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD

ACEPTO PARTICIPAR COMO ASESOR

DR (A)_____.

**Va. Ba. Dr. Alejandro Ballesteros Salazar
JEFATURA DE ENSEÑANZA**

C.c.p Dr. Ismael Avelalñiguez.- Director de Enseñanza y Vinculación I SESALUD
C.c.p Dr. Caleb Genfuegos Rascón.- Director del Hospital General de Méicali