

DEPARTAMENT DE OBSTETRICIA I GINECOLOGIA

INFLUENCIA DE ANALGESIA EPIDURAL CON  
ROPIVACAINA EN LA PRESIÓN INTRAUTERINA Y LA  
SATURACIÓN DE OXÍGENO FETAL EN EL PARTO  
PROGRAMADO

HABIB ELBECHOUTI KARTABIL

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
Servei de Publicacions  
2008

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 3 de febrer de 2008 davant un tribunal format per:

- D. José M<sup>a</sup> Palanca Sanfrancisco
- D. José M<sup>a</sup> Abengochea Beisty
- D. M<sup>a</sup> Desamparados López Maldonado
- D. Javier Monleon Sancho
- D. José Aviñó

Va ser dirigida per:

D. Antonio Abengochea Cotaina

D. Javier Monleon Alegre

D. Rafael Montero

©Copyright: Servei de Publicacions  
Habib Elbechouti Kartabil

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-7127-5

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

INFLUENCIA DE ANALGESIA EPIDURAL CON  
ROPIVACAINA EN LA PRESIÓN INTRAUTERINA Y LA  
SATURACIÓN DE OXÍGENO FETA EN EL PARTO  
PROGRAMADO



HABIB ELBECHOUTI KARTABIL

ÍNDICE.....	1
ABREVIATURAS.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
1. - ANALGESIA EN LOS PARTOS.....	7
<i>1.1.- Analgesia inhalatoria.....</i>	<i>8</i>
<i>1.2.- Analgesia epidural en los partos.....</i>	<i>9</i>
2.- MONITORIZACIÓN DEL TRABAJO DEL PARTO.....	11
<i>2.1.- Monitorización fetal.....</i>	<i>11</i>
<i>2.2.- Monitorización electrónica durante el parto.....</i>	<i>12</i>
<i>2.3.- Estudios de equilibrio ácido-base.....</i>	<i>13</i>
3.- ANESTÉSICOS LOCALES.....	14
<i>3.1.- Estructura química.....</i>	<i>15</i>
<i>3.2.- Mecanismo de acción.....</i>	<i>17</i>
<i>3.3.- Anestésicos locales y dolor.....</i>	<i>20</i>
3.3.1.- El bloqueo diferencial.....	20
3.3.2.- Anestésicos locales y dolor.....	21
3.3.3.- Toxicidad de los anestésicos locales.....	22
4.- OPIACEOS ESPINALES EN ANESTESIA EPIDURAL OBSTÉTRICA.....	31
<i>4.1.- Consideraciones anatómo-fisiológicas.....</i>	<i>31</i>
<i>4.2.- Mecanismo de acción.....</i>	<i>32</i>
<i>4.3.- Análisis farmacocinético.....</i>	<i>32</i>
<i>4.4.- Análisis farmacodinámico.....</i>	<i>33</i>
<i>4.5.- Elección del opiáceo, uso práctico y efectos secundarios.....</i>	<i>34</i>
5.- ANATOMÍA DEL ESPACIO EPIDURAL.....	37
<i>5.1.- Límites del espacio epidural.....</i>	<i>37</i>
<i>5.2.- Contenido del espacio epidural.....</i>	<i>39</i>
6.- MATERIAL Y TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN.....	40

**- Introducción -**

<b>6.1.- Monitorización de la actividad uterina</b> .....	40
<b>6.2.- Monitorización del feto</b> .....	41
6.2.1.- Anomalías del ritmo cardíaco fetal. ....	43
<b>6.3.- Monitorización cardiotocográfica</b> .....	46
<b>6.4.- Hemodinámica materna</b> .....	47
7.- ANESTESIA EPIDURAL Y MODIFICACIÓN DEL TRABAJO DEL PARTO.....	49
OBJETIVOS.....	50
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	50
MATERIAL Y MÉTODOS.....	51
1.-POBLACIÓN ESTUDIADA .....	52
2.-TÉCNICA ANESTÉSICA .....	52
3.- VARIABLES ESTUDIADAS.....	55
4.- TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN MATERNA .....	56
<b>4.1.- Hemodinámica</b> .....	58
<b>4.2.- Presión uterina</b> .....	59
5.- TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN FETAL.....	61
<b>5.1.- Frecuencia cardíaca fetal</b> .....	61
<b>5.2.- Pulsioximetría fetal</b> .....	63
<b>5.3.- Infección neonatal</b> .....	64
6.-ELABORACIÓN DE LOS DATOS .....	64
7.-ESTUDIO ESTADÍSTICO.....	64
RESULTADOS.....	66
1.-CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES Y HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS.....	67
2.-RESULTADOS DE LAS COMPARACIONES ENTRE LOS DOS GRUPOS DE LAS VARIABLES DEL TRABAJO DEL PARTO .....	68

- **Introducción** -

3.- RESULTADOS DE LAS COMPARACIONES ENTRE LOS DOS GRUPOS DE LAS VARIABLES TERMINACIÓN DEL PARTO Y SATURACIÓN FETAL.....	70
TABLAS Y GRÁFICOS.....	72
DISCUSIÓN.....	124
1.- EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES A NIVEL FETAL Y NEONATAL .....	125
<i>1.1.- Efectos sobre el feto.....</i>	<i>129</i>
<i>1.2.- Efectos sobre el recién nacido.....</i>	<i>131</i>
2.- PULSIOXIMETRÍA FETAL .....	132
3.- CONTROL INTRAPARTO DE LA ACTIVIDAD UTERINA.....	135
<i>3.1.- Efectos sobre la actividad uterina y la actividad del parto .....</i>	<i>135</i>
<i>3.2.- Dilatación cervical.....</i>	<i>138</i>
<i>3.3.- Contracciones uterinas.....</i>	<i>138</i>
<i>3.4.- Fase de expulsión .....</i>	<i>140</i>
<i>3.5.-Influencia de la anestesia epidural sobre la terminación del parto.....</i>	<i>141</i>
CONCLUSIONES.....	145
BIBLIOGRAFÍA.....	147

## **ABREVIATURAS**

- 1.**AL**: Anestésicos Locales.
- 2.**AP**: Analgesia epidural.
- 3.**BE**: Exceso de base.
- 4.**EAB**: Equilibrio ácido-base.
- 5.**EE**: Espacio epidural.
- 6.**FC**: Frecuencia cardíaca.
- 7.**FCF**: Frecuencia cardíaca fetal.
- 8.**HbA**: Hemoglobina del adulto.
- 9.**HbF**: Hemoglobina fetal.
- 10.**RCF**: Ritmo cardíaco fetal.
- 11.**SatO<sub>2</sub>**: Saturación de oxígeno.
- 12.**TA**: Tensión arterial.





La anestesia epidural no es un proceder nuevo. Fue en 1880 cuando de un modo casual J.L.Corning la obtuvo por primera vez cuando produjo la analgesia mediante cocaína inyectada por vía epidural. Sin embargo, este método permaneció en el olvido hasta que a comienzos del siglo XX, Catheline y Sicard administraron una solución anestésica por vía sacra.

Unos años más tarde, Lawen y Von Gazza, en Leipzig, administraron la anestesia sacra a través de los agujeros sacros posteriores. En 1913, Hans Schlimpert, en

la Freiburg Frauenklinik, utilizó agujas de platino y plata en la ejecución de la anestesia caudal obstétrica.

Durante toda la segunda mitad del siglo pasado, la anestesia y la analgesia apenas fueron utilizadas en la obstetricia española, y mucho menos en los partos normales. Tan sólo algunos de nuestros tocólogos la ensayaron y defendieron en las parturientas y, desde siempre, tanto aquí en España, como en otros países, las posiciones controvertidas y aún polémicas sobre la conveniencia o no de su uso en los partos normales, y sobre su licitud o ilicitud, continuó a lo largo de toda la segunda mitad del siglo XIX.

Prejuicios de orden religioso o moral, inseguridad y temor a la anestesia, y muchas veces intransigencia, fueron seguramente las razones que movieron a nuestros tocólogos a este rechazo casi total de la anestesia en obstetricia.

### **1.1.- ANALGESIA EN LOS PARTOS.**

La apatía y a veces intransigencia de los tocólogos españoles de la segunda mitad del siglo XIX en usar la analgesia durante el parto normal, el distócico, e incluso en las intervenciones obstétricas (Franco A, 1995), contrasta con la convicción casi generalizada de los obstetras durante los primeros años del siglo XX en emplear los anestésicos durante el parto, especialmente el distócico.

A principios del siglo XX el profesor Sebastián Recasens Girol, catedrático en obstetricia y ginecología en la Facultad de Medicina de Madrid, fue uno de los más grandes defensores de la analgesia en el parto, y no dudó en ensayar a lo largo de su

vida profesional diferentes métodos de analgesia que aliviase el dolor en las parturientas (Recasens S, 1916).

### **1.1.1.- Analgesia inhalatoria.**

#### *Éter*

Los efectos intoxicantes del éter eran bien conocidos en los años 1830 y se hicieron populares los denominados "juegos del éter". El 19 de enero de 1847 James Y. Simpson usó por primera vez el éter en una parturienta. En 1957 los prestigiosos ginecólogos Dr. Galbis y Dr. Fagoaga, defendían el uso del éter a la vez que rechazaban el cloroformo (Galbis M, 1957): "El éter es el anestésico que posee la más amplia zona manejable y la mayor seguridad de todos los conocidos y permite su uso incluso por inexpertos. Es el más empleado y el fundamento de la mayoría de las anestесias de nuestra clínica de Valencia."

#### *Cloroformo.*

A principios del mes de noviembre de 1847 James Y. Simpson usó el cloroformo en un parto. En 1853 lo utilizaría en un parto de la reina Victoria de Inglaterra. Desde entonces, con el calificativo de "anestesia de la reina", el cloroformo fue el anestésico más usado en obstetricia y, de una manera particular, en la analgesia del parto, llegando a ser el método preferido de la mayoría de los tocólogos hasta bien avanzada la década de los años 50 en el siglo XX.

#### *Óxido nítrico.*

El óxido nitroso combinado con el oxígeno suministrado por cilindros separados fue el utilizado por primera vez en la práctica obstétrica por el obstetra ruso S.Klikowitch de San Petersburgo (1881). La técnica de autoadministración del óxido nitroso en obstetricia fue descrita por primera vez por A.E. Guedel en 1911. Un aparato de aire y óxido nitroso fue diseñado por R.J.Mninnitt de Liverpool junto con Charles King de Londres para la autoadministración en el parto en 1933 (Minnitt, 1938). Tunstall de Aberdeen (1961) describía el empleo de una mezcla de óxido nitroso y oxígeno a partir de un único cilindro para su empleo en analgesia obstétrica. Esto fue aprobado en 1965 por el Central Midwifery Board en Inglaterra. Se valoraron sus obvias ventajas sobre el óxido nitroso y aire, siendo esta última combinación abandonada alrededor de 1970.

Aunque había muchos agentes anestésicos disponibles a finales del siglo XIX, el éter, el cloroformo y el óxido nitroso eran los utilizados con más frecuencia. Quedó patente que el óxido nitroso era más seguro, ya que el cloroformo era responsable de muchas muertes maternas. No tuvo en España una gran aceptación a causa de su difícil adquisición, su elevado precio y la necesidad de aparatos caros y engorrosos para su administración. Gradualmente el cloroformo se hizo impopular y rara vez ha sido utilizado desde los años cincuenta.

### **1.1.2.- Analgesia epidural en los partos.**

Stoeckel introdujo en 1909 la anestesia epidural sacra en la práctica de la obstetricia, siguiendo los principios de Cathelin (1901). Fidel Pagés (España) describió la técnica de la analgesia extradural lumbar. En 1933, Cleland escribió: “la anestesia regional que tan bien se ha desarrollado en otros campos de la cirugía, debería encontrar su aplicación ideal en obstetricia”. Sin embargo tuvieron que transcurrir otros 10 años

## - Introducción -

antes de que hubiera una amplia difusión del uso de la anestesia regional en la especialidad. Fue él el que descubrió que las fibras conductoras de dolor hasta el útero, alcanzan la médula espinal sobre todo a niveles de T11 y T12.

En 1945 Tuohy introducía la técnica de colocar un catéter de plástico a través de una aguja para la administración continua de la analgesia. Mas tarde, en 1950 Brigden y cols y también Flowers, Hellman y Hingson observaban que en las últimas semanas del embarazo la posición supina podía asociarse con hipotensión de diversos grados de severidad.

En 1942 Hingson y Edwards cambiaron esta técnica por la continua, dejando el trocar de punción en el canal sacro, e inyectando intermitentemente el anestésico, logrando una analgesia continua mediante la administración discontinua del anestésico; otros autores administraron el anestésico continuamente mediante goteo. Ésta técnica fue seguida en España por Bedoya y Pardo Ouro a partir de 1944 (Bedoya JM, 1945), administrando novocaína entre el 0,5% y el 0,8%, con el logro de una ligera hipoalgesia; después al 1% y aumentando el volumen del líquido inyectado con buenos resultados, primero la utilizaron gota a gota, después intermitentemente en punciones repetidas o dejando el trocar permanentemente (Bedoya JM, 1945).

Más adelante, los resultados que obtuvieron en 100 casos de partos les proporcionaron una analgesia completa en el 80%, disminución del dolor en el 15% y fracaso total en el 5%. No observaron modificación alguna de la dinámica uterina, pero sí de la musculatura abdominal, deteniéndose la cabeza en el suelo de la pelvis que exigía el forceps. Tampoco se detectó sufrimiento fetal y sólo ligeras molestias maternas, como cefaleas, retención de orina y obnubilación. Como conclusión final,

dicen que son partidarios de esta técnica si la enferma solicita la analgesia, si es posible practicarla y mientras no se disponga de otra mejor.

## **1.2.- Monitorización del trabajo del parto.**

### **1.2.1.- Monitorización fetal.**

La monitorización fetal se ha desarrollado principalmente en el siglo XX. El incremento de nuestros conocimientos sobre el estado del feto in útero se ha asociado a los avances en la tecnología para contribuir a nuestros esfuerzos para detectar los fetos de alto riesgo y extraerlos de un ambiente materno aparentemente hostil. Anteriormente, cuando el feto de alto riesgo no podía ser diagnosticado, el parto se convertía en una prueba del bienestar fetal, viéndose el feto comprometido durante la contracción uterina cuando el flujo sanguíneo se reducía. Algunos niños nacían muertos, mientras otros nacían en muy malas condiciones. A pesar de los esfuerzos de reanimación, algunos morían mientras que otros quedaban gravemente lesionados o podían sobrevivir intactos. Los primeros intentos para preservar y proteger el feto iban encaminados a reducir la incidencia de partos difíciles. Se sabía que el feto en presentación anómala era probable que presentara un sufrimiento intraútero, y que la madre con una pelvis mal formada o pequeña podía tener problemas. Se utilizaron diferentes métodos para restaurar la presentación cefálica fetal, acortar el parto y asistir de forma experta al nacimiento, reduciendo así los índices de mortalidad fetales.

La auscultación intermitente de la frecuencia cardíaca fetal durante el parto comenzó en el siglo XIX. A pesar de las observaciones iniciales acerca de su importancia, el significado completo de los cambios en el corazón fetal durante el parto tuvo que esperar a la clarificación de lo que ocurría tras el comienzo de la monitorización electrónica fetal moderna. Dado que se observó que los cambios en la

frecuencia cardíaca fetal estaban relacionados con la acidosis del feto, la monitorización electrónica fetal se introdujo a gran escala (sin ensayos científicamente controlados) en un intento de reducir el índice de asfixia al nacimiento.

### **1.2.2.- Monitorización electrónica durante el parto.**

En 1963 Hon había descrito un electrodo de cuero cabelludo que podía ser aplicado por la vagina para registrar el corazón fetal electrónicamente. Esta técnica se asoció posteriormente al registro externo de la actividad uterina (tocodinamometría) tal y como describieron (Reynolds y cols, 1948), o con los registros internos mediante catéteres intrauterinos tal y como describieron Williams y Stallworhty (Williams y Stallworhty, 1952). De esta manera era posible tener un registro simultáneo del latido cardíaco fetal y de la presión intrauterina para escrutinio y análisis durante el parto. En 1968 Hon describía tres tipos de desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal que él clasificaba en precoces, tardías o variables. Las desaceleraciones precoces eran similares a los dips tipo 1 descritos por Caldeyro-Barcia (Caldeyro-Barcia ,1966), y los dips tipo 2 se asemejaban a las desaceleraciones tardías. En 1996 Wood y cols, comparaban las clasificaciones de Hon y Caldeyro-Barcia y demostraban que las desaceleraciones tardías o sus equivalentes, los dips tipo 2, se asociaban a puntuaciones bajas en el test de Virginia Apgar. Tipton (Tipton, 1975) enumeraba las múltiples desventajas de los registros obtenidos mediante auscultación intermitente. Destacaba que el registro era discontinuo; que sólo se obtenía un promedio de la frecuencia cardíaca fetal; y los errores del observador eran frecuentes; las contracciones uterinas interferían con la auscultación directa igual como lo podían hacer las diferentes posiciones maternas; la presión con el estetoscopio fetal podía causar irregularidades de

la frecuencia cardíaca del feto; y finalmente la irregularidad latido a latido del corazón fetal no podía ser detectada.

Hammacher en 1966 demostraba una relación entre la reducción de la variabilidad del latido y la hipoxia crónica. Posteriormente investigó la variabilidad latido a latido y observó cuatro patrones básicos que describió como saltatorio, ondulatorio, y silente, y los correlacionaba con el distrés fetal (Hammacher K, 1968).

Beard y cols. (1971 a) encontraron que las desaceleraciones precoces que eran casi siempre debidas a la compresión de la cabeza fetal, no se asociaban a bajos índices de Apgar ni solían ser ominosas. La “dip área” fue investigada por Shelley y Tipton (Shelley y Tipton, 1971) mientras que los patrones sinusoidales que eran señalados por Manseau (Manseau y cols, 1972) se asociaban a anemia fetal como consecuencia de la sensibilización rhesus o del fallo cardíaco. Desde entonces diferentes parámetros han sido valorados. Pero a pesar de éstas y otras innovaciones, las muchas alteraciones observadas en los trazados de la frecuencia cardíaca fetal sólo se aproximan pobremente al estado del feto de acuerdo con las valoraciones del pH en cuero cabelludo y las puntuaciones del test de Apgar (Renou y Wood, 1974).

Fue Friedman en 1954 quien centró su atención sobre los estadios del parto y desarrolló su concepto de las fases latente y activa. Este concepto llevó a cambios en el manejo y dirección del parto y contribuyeron a aumentar la calidad de la asistencia al parto y como consecuencia hubo una disminución en la mortalidad y morbilidad perinatal.

### **1.2.3.- Estudios de equilibrio ácido-base.**



La extracción de una cantidad mínima de sangre del cuero cabelludo fetal fue introducida en la década de 1960. La técnica se utilizó muy pronto para intentar reducir el número de cesáreas aparentemente innecesarias llevadas a cabo debido a cambios en los patrones de frecuencia cardíaca fetal, interpretados como signos de “sufrimiento fetal”. Los trabajos de James (James LS y cols. ,1958) demostraron por primera vez una correlación entre el pH del cordón umbilical y la depresión del recién nacido. Una ampliación lógica de este hallazgo fue determinar el equilibrio ácido-base fetal en el cuero cabelludo durante el parto. Ésto fue posible cuando Saling (Saling E, 1961) introdujo una técnica para obtener muestras sanguíneas del cuero cabelludo del feto intraparto. Saling y Schneider señalaban que las mediciones del equilibrio ácido-base eran un indicador fiable y cuantitativo del estado fetal intraútero, y que era de valor clínico para predecir el estado del niño al nacer (Saling E, 1966; Saling E y Schneider D, 1967). A pesar de este aparente avance muchas unidades obstétricas no introdujeron la determinación del pH en el cuero cabelludo fetal y siguieron basándose en la monitorización del feto a través de la auscultación electrónica o intermitente.

### **1.3.- ANESTÉSICOS LOCALES**

Desde el descubrimiento del primer anestésico local (AL), la cocaína, y su posterior aislamiento en 1860, se desarrollaron estudios para buscar sustitutos sintéticos. Éstos llevaron en 1905 a la procaína, y posteriormente al resto, en la búsqueda de un fármaco ideal que no fuese irritante local, ni neurotóxico, de escasa o nula toxicidad sistémica y que tuviese un inicio de acción lo suficientemente corto.

Estos fármacos se incorporaron rápidamente al arsenal médico y su popularización ha sido espectacular tanto para el personal médico como paramédico. Desgraciadamente su empleo es, en la mayoría de los casos, empírico debido a un conocimiento con profundas carencias teóricas no sólo en cuanto a las características cinéticas y dinámicas sino en cuanto a los beneficios y los riesgos potenciales de su empleo.

### **1.3.1.-Estructura química:**

La estructura típica de los AL (ej.lidocaína) es de una molécula con un extremo hidrofílico (amina terciaria) unida al otro extremo hidrofóbico o lipofílico (anillo aromático) por una cadena intermediaria alquímica. La unión de la cadena intermediaria con el anillo aromático puede ser tipo éster (-COOH-) o tipo amida (-NHCO-). Esta unión diferencia los dos grandes grupos de AL existentes en la actualidad y confiere a cada grupo características propias. A pH fisiológico el grupo amina está parcialmente protonado (puede captar iones H<sup>+</sup>), lo que confiere a la molécula un carácter de base débil.

La lipofilia o hidrofobia del anillo aromático (anillo bencénico) permite que la forma de la molécula no cargada, básica o apolar sea liposoluble, y esta propiedad permite al AL el pase a través de las membranas biológicas. Está aceptado que existe una relación, aunque no es lineal, entre la liposolubilidad, la potencia (Covino BG, 1986) y la duración de acción del AL (Ritchi JM, 1991). El carácter lipofílico se afecta también por el tamaño de los sustitutos tanto en las proximidades del anillo aromático como de la amina terciaria.

El grupo amina, en el lado opuesto de la molécula, determina la capacidad

## - Introducción -

hidrofílica, dada por la forma ionizada al captar un grupo H<sup>+</sup>. Hasta hace poco se pensaba que ésta era la única forma que tenía actividad por el sustrato, es decir, que ejercía el efecto biológico sobre el receptor (Difazio CA, 1994). La proporción en cada medio de disolución entre las formas básica o apolar y la catiónica o polar viene dada por el pH del medio, de forma que el pH al cual la concentración de ambas formas es la misma (están en equilibrio) se denomina pKa del fármaco. El pKa de los AL está entre 7'6-8'9. La temperatura (Sánchez V, 1987) y el medio que rodea al fármaco también influyen en este equilibrio: en el interior de las membranas (medio polar) el pKa es más bajo que en la solución (Schreire S, 1984) de manera que en su interior predomina la forma no ionizada frente a la forma catiónica (recordemos que ésta es la más soluble en la membrana y por tanto la que la atraviesa con mayor facilidad) en proporción de 10:1. Un aumento del pH hacia el pKa desplaza el equilibrio a la forma no ionizada, facilita la entrada en la membrana y acorta el tiempo de inicio de efecto del AL (este tiempo es dependiente de la diferencia pH-pKa por las razones que acabamos de comentar, de manera que a menor pKa, más corto el inicio de acción).

La presencia de grupo éster en la molécula permite la inactivación por esterazas plasmáticas, y su ausencia (presencia de grupo amida) implica un metabolismo hepático. El metabolismo de los AL tipo éster origina ácido p-aminobenzoico (la molécula procede del PABA), con riesgo posible aunque raro de reacciones anafilácticas a esta molécula. Los AL tipo amida no producen este metabolito aunque en sus conservantes puede aparecer metilparabeno (de estructura similar al PABA), que si puede originar reacciones de hipersensibilidad (Strichartz GR, 1998).

La unión de los AL a proteínas plasmáticas (albúmina y  $\alpha$ 1-glicoproteína ácida) hace que el fármaco no tenga actividad biológica, lo cual influirá en su toxicidad, en la

acción y en el metabolismo. La unión AL-proteínas disminuye de forma exponencial al aumentar la concentración del AL, tanto los aumentos de concentración plasmática de fármaco como los descensos de concentración de proteínas (neonato, embarazo...) disminuyen el umbral tóxico, de manera que la acidosis aumenta la fracción libre del fármaco.

Por último, puede influir la presencia de estereoisómeros R y S en función de la localización de los sustitutos en un carbono asimétrico: podemos decir que los isómeros S son menos tóxicos y de efecto más prolongado que los R (Difazio CA, 1994).

### **1.3.2.-Mecanismo de acción**

Hay que llamar la atención sobre el hecho de que la investigación médica está constantemente sintetizando moléculas nuevas, derivadas generalmente de otras ya existentes, con el fin de conseguir el AL ideal, lo que hace que en la literatura reciente podamos encontrar fármacos hasta hace pocos años desconocidos y que se están empleando en estudios experimentales con diferente grado de éxito (Grouls RJE, 1997; Van Der Berg RJ, 1995) .

#### **1- Transmisión nerviosa**

La membrana de la célula nerviosa mantiene un gradiente de voltaje (-60 a -90 mV) con el medio extracelular debido al gradiente de concentración iónica ( $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ). Esta diferencia de voltaje se mantiene de forma activa (gasto de energía -ATP-) por una proteína canal: la bomba de Na-K ATPasa, situada en la membrana celular (membrana entendida desde el concepto de mosaico fluido actual) a la que atraviesa desde la parte extra a la intracelular. Cambios conformacionales de la estructura proteica espacial de la bomba, generalmente iniciados por la llegada a ella de un potencial de acción, provocan

## - Introducción -

su apertura con un flujo libre de iones a favor de gradiente de concentración (entrada de  $\text{Na}^+$  en la célula o salida de  $\text{K}^+$ ). El trasiego de iones, inicialmente entrada de  $\text{Na}^+$ , origina un cambio en la polaridad transmembrana, esto es un cambio de voltaje que será transmitido a lo largo de la membrana como la piedra base de la transmisión nerviosa. La posterior repolarización de ña membrana (vuelta a los valores iniciales) se debe a la inactivación de los canales de  $\text{Na}^+$  (no entra más  $\text{Na}^+$ ) con apertura de los canales de  $\text{K}^+$  (es más tardía y permite la salida del  $\text{K}^+$ ). Los canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  se distribuyen uniformemente en las fibras nerviosas amielínicas (rodeadas de una única membrana), en las fibras mielínicas (con membrana formada por múltiples células de Schwan) éstos se reúnen en los nódulos de Ranvier, por lo que la transmisión del impulso no se realiza “dando saltos de un nódulo a otro”, sino que la despolarización se produce simultáneamente a lo largo de varias semanas de axón (Rushton W, 1977).

### 2- Mecanismo de acción

Los AL se comercializan como sales clorhidrato (porque son insolubles en disolventes inorgánicos). Una vez administrados, en función del pH del medio y su pKa, se equilibran entre las formas base o catiónica. Hasta hace poco tiempo se consideraba que la forma base debía atravesar la membrana celular hacia el interior de la célula, una vez en el citoplasma se volvía a ionizar el catión, lo que permitía la unión a un sitio aniónico de las bombas inactivándolas mediante un bloqueo iónico (esta vía de acceso al receptor es la vía hidrofílica) (Hille B, 1977). Actualmente hay evidencias para considerar una segunda vía (hidrofílica) (Strichartz GR, 1998) para alcanzar el lugar de acción. Esta segunda vía es la que permite que el AL alcance el sustrato receptor a partir del fármaco que llega a la fase de membrana (donde el AL se concentra en forma de base). Esta unión al sustrato se facilita si el canal está activo al llegar al AL. La unión

## - Introducción -

bloquea el canal mediante un cambio en la conformación estructural del mismo que equivale a cerrarse al paso para los iones. La posterior ionización del AL mantiene esta unión AL-sustrato en el tiempo. El AL puede abandonar el sitio bloqueante tanto por la vía hidrofílica como la hidrofóbica. La primera es la utilizada por la forma catiónica y es más lenta que la segunda, depende del tamaño del AL del pKa y pH medio.

Hay que tener en cuenta que la estimulación repetida potencia el bloqueo. De esta manera, dosis subclínicas del AL pueden, ante un primer estímulo, no inhibir totalmente la transmisión sino que ésta se enlentezca, la estimulación sucesiva encuentra a un axón menos excitable debido a la inhibición fásica residual del primer estímulo (dependiente de los canales rápidos de  $\text{Na}^+$ ). Esto ocurre durante el inicio y la reversión del bloqueo clínico (Raymond SA, 1990).

Otras condiciones a tener en cuenta al usar los AL son: los tipos éster, como ya hemos comentado, son relativamente inestables debido a su hidrólisis plasmática; por otro lado, la potencia anestésica está en relación con la liposolubilidad, el comienzo de la acción a parte de estos factores intrínsecos al fármaco dependerá de la dosis y concentración empleadas de manera que al aumentar éstas se acorta el tiempo de inicio del bloqueo. La elevación del pH de la solución aproximándolo al pKa (recordemos que las soluciones con adrenalina requieren un pH ácido para su estabilidad) aumenta la cantidad de la forma básica, acorta el inicio de acción y mejora la calidad del bloqueo (Strichartz GR, 1998). La duración de la acción dependerá también de los efectos vasculares locales del AL, todos tienen un efecto bifásico vasoconstrictor a dosis muy bajas y al aumentar la dosis producen un efecto vasodilatador local que facilita su captación por la sangre (la cocaína es el único que no presenta el segundo efecto). La base de la utilización de adrenalina u otros vasoconstrictores para alargar la duración del

efecto está en impedir esta captación vascular sistémica; esto disminuye también los niveles plasmáticos del fármaco, con lo que disminuye la toxicidad sistémica y al disminuir esa absorción vascular permite que llegue más anestésico al nervio. La adrenalina se utiliza a dosis de 5 µg/ml. El efecto de la adrenalina parece que depende tanto del fármaco empleado como de la vía de administración, de forma que no se han observado beneficios a su administración asociada a bupivacaína por vía epidural.

Por supuesto, el lugar de inyección del AL, así como la anatomía de la zona, influyen en este inicio de acción del bloqueo (vía intrarraquídea vs epidural). Los cambios hormonales del embarazo aumentan la potencia de los AL.

### **1.3.3.- Anestésicos locales y dolor**

#### **1.3.3.1.-El bloqueo diferencial:**

La sensibilidad de una fibra nerviosa a los AL no parece depender de si ésta es sensitiva o motora (Ritchie JM, 1991). La apreciación clínica orienta a que estos fármacos actúan primero sobre las fibras más delgadas (Gasser HS,1929; Staiman A,1977). Posteriormente esta relación se ha puesto en duda en distintos trabajos (Fink BR, 1984; Dietz FB,1997) en los que se han utilizado axones independientes en lugar de grupos de fibra. El concepto de “factor de seguridad de la conducción” sugiere que ésta debe ser en gran parte independiente del diámetro de la fibra excepto para los diámetros muy pequeños. Esto hizo suponer que el bloqueo diferencial no puede ser debido a diferencias en las concentraciones mínimas de AL necesarias para bloquear axones de diferentes diámetros, sino que es el resultado de diferencias en las denominadas longitudes críticas (Raymond SA, 1989 ) de éstos. Así, los axones más pequeños

tendrían menor longitud clínica debido a la menor distancia internodal (se postula en este caso que la interrupción completa de la transmisión requiere al menos un bloqueo de tres nodulos).

Sin embargo, la velocidad diferencial de bloqueo que presentan las fibras de distinto tamaño está bien documentada y los anestésicos locales afectan la función del nervio de forma previsible: la sensación nociceptiva es generalmente la primera que se pierde, seguida por las sensaciones térmicas de frío y calor, las táctiles y las de presión profunda. Existe, de todas maneras, solapamiento y variaciones interindividuales (Rocco AG, 1985). Sin embargo, no se ha podido demostrar que esta gradación tenga un relación absoluta con el diámetro del axón; así pues, hoy también se implican aspectos neurofisiológicos de la propia fibra nerviosa (como la inhibición fásica ya comentada o la tónica, de reposo, dependiente de los canales de  $K^+$  y con diferencias intrínsecas en la actividad basal del nervio) (Courtney KR, 1978).

### **1.3.3.2.-Anestésicos locales y dolor:**

La Internacional Association for the Study of Pain define el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a lesión tisular real o potencial, o descrita en los términos de esa lesión" (Merskey H, 1979).

Los efectos negativos para el individuo de la percepción dolorosa no ya a nivel psicológico sino fisiopatológico, han sido bien estudiados y entre ellos destacan: sobrecarga cardiovascular por aumento del tono simpático con taquicardia, aumento del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno miocárdico, gastrointestinales como íleo o retención urinaria en los casos más extremos, y un respuesta endocrinometabólica de stress bien caracterizada, con aumento de catecolaminas y hormonas catabólicas y descenso de hormonas anabolizantes.



## - *Introducción* -

La percepción del dolor es algo dinámico, complejo y multifactorial que depende no sólo del estímulo (intensidad y tipo) sino también de la transmisión de éste (receptor y fibras aferentes), de los sistemas de modulación dentro del propio sistema nervioso central (a nivel del tálamo, sustancia gris periacueductal y asta posterior de la médula espinal) y de estrategias conductuales y aprendidas (Murphy TM, 1998).

La utilización de los AL para el tratamiento del dolor, tanto agudo como crónico, se basa en la interrupción de alguno de los mecanismos que transmiten (inician) la sensación dolorosa de forma aferente con interrupción de dicha vía nociceptiva bien a nivel del receptor sensitivo, bien a nivel de las fibras nerviosas transmisoras. El bloqueo de las fibras preganglionares amielínicas C y D y de las mielínicas A se consigue a nivel clínico con bajas concentraciones de AL, lo cual produce mínimas repercusiones a nivel motor. Los bloqueos nerviosos con AL también interrumpen algunos mecanismos reflejos anómalos que bien indican o bien perpetúan en el tiempo algunos tipos de dolor; así los bloqueos simpáticos se utilizan como arma terapéutica en procesos dolorosos con aumentada actividad simpática como la causalgia, la distrofia simpático-reflejo, el dolor del miembro fantasma, el dolor postraumático, etc... aunque sus resultados sean muy variables paciente a paciente. También se ha visto su efecto positivo para reducir el dolor y mejorar la irrigación en determinados procesos vasculares como la implantación de injertos microvascularizados y enfermedades vasculares periféricas. En los estados de dolor central (dolor por desaferenciación) en los que se percibe un estímulo nociceptivo que realmente no se está produciendo, los bloqueos nerviosos tienen un efecto terapéutico por mecanismo desconocido. Se especula con la posible estabilización de la membrana neuronal o con la función depresora neuronal a nivel central y periférico, inherente a estos fármacos.

## - Introducción -

Dentro de este complejo entramado, la acción de los AL para tratar el dolor es una de las posibilidades a disposición del terapeuta. Los bloqueos nerviosos tienen un valor espectacular a la hora de tratar el dolor agudo. La relativa sencillez técnica para la aplicación de los bloqueos nerviosos en manos experimentadas, así como la seguridad de los AL, siempre que se utilicen dentro de los niveles terapéuticos recomendados y no existan inyecciones accidentales intravasculares o intraneuronales, han aumentado el auge de estas técnicas. En cuanto el dolor crónico, tiene también un papel fundamental que ha resurgido a medida que más anestesiólogos se ocupan del tratamiento de este tipo de dolor. Sin embargo, aún existe una “falta de estudios clínicos sistematizados que proporcionen unas pautas adecuadas y que nos informen en qué medida real influyen sobre el dolor crónico” (Arner S, 1990). Otros dos recientes editoriales inciden en estas dificultades (Raja SN, 1997; Abram SE, 1997) y se supone que la causa de estas lagunas es que el estudio y tratamiento del dolor sigue siendo una especialidad nueva y poco conocida, que el dolor es una apreciación subjetiva y por tanto difícilmente valorable y comparable, y que los avances en cuanto a los conocimientos fisiológicos son muy recientes y relativamente escasos.

Los bloqueos nerviosos fueron clasificados en 1990 por Bonica (Flórez J, 1993) y esta clasificación sigue vigente en la actualidad.

### Bloqueos diagnósticos:

Se basan en conseguir un alivio del dolor mediante un bloqueo con AL de los nervios que inervan dicha zona. Para realizarlos se elegirá el área de bloqueo más pequeña posible y si el dolor es difuso se utiliza un bloqueo central. Se utilizan distintas concentraciones sucesivas de AL. La concentración de AL que ha controlado el dolor permite diferenciar si la causa es psicógena (alivio con placebo), si es un cuadro de

## - Introducción -

hiperactividad simpática (control con bloqueo simpático), o de origen nociceptivo somático (control con bloqueo sensitivo). Si el dolor no es controlado a pesar de existir un bloqueo motor se considera que su origen es central. También permiten diferenciar un dolor somático de uno referido, localizar puntos trigger, o diferenciar un dolor somático de uno visceral.

En la práctica no se utilizan debido a las dificultades en la interpretación de los datos, así como a los riesgos secundarios a errores en la misma. Un reciente editorial (Raja SN, 1997) en el que nos aporta la necesidad de mejorar los bloqueos con fármacos cada vez más selectivos, así como una magnífica revisión de D.M. Fischer (Hogan QH, 1997), nos dan una idea del estado actual del tema.

### Bloqueos pronósticos:

Se utilizaron mucho en el pasado para valorar “a priori” los efectos y la tolerancia que para el paciente supondría la aplicación de procesos de denervación definitivos como las neurectomías o procesos neuroquirúrgicos. El que estas técnicas actualmente se apliquen mucho menos ha limitado su valor en la actualidad.

### Bloqueos profilácticos:

Este tipo de bloqueos se utiliza como analgesia preventiva antes de que aparezca el estímulo máximo, generalmente intraoperatorio, postraumático.

Tienen gran valor y se ha comprobado que su utilización reduce la incidencia posterior y la severidad de cuadros que de otra forma serían difícilmente controlables, como la distrofia simpática refleja o el dolor de miembro fantasma tras la amputación. Se basan en que la inactivación periférica mediante bloqueos previos a la lesión o

precoces tras ella (Pedersen JL, 1996; Yashpal K,1996) evita la hiperactividad central que favorece la aparición de los sistemas de perpetuación dolorosa de manera que una lesión y la posterior inflamación pueden originar hiperalgesia, bien primaria por alteraciones de la sensación percibida a partir de la propia lesión, o secundaria por los tejidos próximos a dicha lesión.

Otros trabajos, por el contrario, no encuentran diferencias entre los bloqueos con AL o placebo al valorar el papel del simpático en la génesis del dolor agudo (Pedersen JL, 1997; Fletcher MD, 1996).

#### Bloqueos terapéuticos:

Buscan un control de dolor y se ha demostrado su utilidad en el dolor miofascial tipo lumbalgia, en la inactivación de puntos gatillo (miofasciales, neuralgias del trigémino,...), vías aferentes (neuralgias postherpes zoster). Los bloqueos nerviosos simpáticos son, en la actualidad, la forma más eficaz de tratar la distrofia simpático-refleja, permiten, si se aplican de forma precoz y se asocian a rehabilitación adecuada, un buen pronóstico de estas lesiones (se ha demostrado las alteraciones del simpático en estos procesos con menor concentración de catecolaminas plasmáticas en la extremidad enferma respecto a la sana (Drummond PD, 1996) y aumento de la densidad de receptores adrenérgicos cuantáneos). También permiten un adecuado control del dolor mediante bloqueos del ganglio estrellado o del plexo celiaco (dolor visceral).

Los bloqueos con AL también son útiles en el tratamiento de dolor oncológico mediante bloqueo de pares craneales o bloqueos intercostales para dolor por metástasis ( Ashburn MA ,1993) o nuevas formas de aplicación para el dolor refractario como la infusión continua intracisternal de bajas dosis de AL (Hogan QH,1997).

## - Introducción -

Los AL son, como ya hemos comentado, fármacos relativamente libres de efectos adversos. La presencia de toxicidad sistémica está en relación directa a los niveles plasmáticos del fármaco, los cuales dependen a su vez de la interacción de factores como:

1.- Dosis del fármaco y vía de administración: la absorción del fármaco varía según el lugar de aplicación, la dosis, la vascularización de la zona, la adición de vasoconstrictores y las características propias del fármaco.

Se ha publicado que los niveles sanguíneos serán máximos tras la administración para bloqueos intercostales y después tras administración epidural. Por otro lado, parece que los fármacos más vasodilatadores, como la lidocaína, se absorben más rápidamente.

2.- La distribución obedece a un modelo bicompartimental con un  $T_{1/2}$  rápido por captación por tejidos muy vascularizados y  $T_{1/2}$  función del compuesto en cuestión.

3.- La biotransformación es por hidrólisis plasmática en los compuestos ésteres con un componente no esterásico muy lento. El metabolismo de las amidas es hepático con excreción renal.

De la interacción dinámica de estos factores se alcanzan por un lado los niveles adecuados para la acción en el receptor y por otro los niveles plasmáticos que originan la toxicidad sistémica sobre:

1.- Sistema nervioso central: existe una correlación potencia anestésica y toxicidad, sobre el SNC para los AL tanto en estudios animales como en humanos. No sólo el nivel, sino también la velocidad con que se alcanza, influirán en la toxicidad.

## - Introducción -

Además, el estado acidobásico afecta el umbral tóxico, pues la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis disminuyen este umbral al permitir un predominio de la forma catiónica del fármaco que queda atrapada en el interior de las células al no poder atravesar la membrana; por otro lado, estos factores disminuyen la unión a las proteínas plasmáticas, con lo que aumenta el fármaco libre.

Los signos iniciales de toxicidad son mareo y vértigo, o alteraciones auditivas y visuales seguidas de un estado bifásico inicialmente excitatorio con contracciones musculares y convulsiones debido al bloqueo por el fármaco de las vías inhibitorias del SNC y una segunda fase de depresión generalizada del SNC y coma. Si los niveles muy elevados se alcanzan rápidamente, la transición de una fase a otra es muy rápida y la fase excitatoria puede no dar clínica.

2.- Los efectos cardiovasculares son secundarios a la denervación simpática: las arterias y arteriolas se dilatan con caída de las resistencias vasculares y de la tensión arterial media de forma no proporcional al grado de bloqueo simpático debido a una cierta vasoconstricción compensadora de las zonas libres de bloqueo. Las arteriolas mantienen cierto tono a pesar del bloqueo simpático, cosa que no ocurre con las vénulas, que pierden totalmente el tono con dilatación máxima, produciendo en bloqueos extensos gran atrapamiento sanguíneo con descenso del retorno venoso y de la PVC. Los  $\alpha$ -agonistas puros deben evitarse para tratar estos cuadros si son clínicos, porque al aumentar las resistencias vasculares en un corazón con poca precarga, lo sobrecargan más. Por el contrario, si es adecuado el uso de agonistas mixtos, como la efedrina y, sobre todo, la infusión rápida de líquidos.

El flujo coronario disminuye, pero como también disminuyen las demandas de  $O_2$  (al menos en individuos sanos), al disminuir la precarga el corazón está

**- Introducción -**

relativamente sobreperfundido (Gregg RV,1988) . Los AL tienen un efecto directo sobre los vasos (ya comentados antes). Parece que la vasoconstricción que provocan es secundaria a una inhibición de la re-captación de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas pulmonares y la presión de la arteria pulmonar.

Los efectos sobre los canales rápidos de sodio de los AL afectan la conducción intracardiaca con alargamiento del PR y ensanchamiento del QRS. Las concentraciones de AL que deprimen directamente el marcapasos sinusal con bradicardia y paro cardíaco son muy altas. El efecto inotrópico negativo directo se relaciona con la potencia anestésica. Generalmente los efectos bradicardizantes que se observan en la clínica son debidos, no a un efecto directo sino a la caída de la presión venosa central y la presión en cavidades cardiacas derechas donde hay receptores que median respuestas reflejas cromotrópicas de manera que al aumentar el retorno venoso con infusión masiva de líquidos o posición de antitrendelenburg se produce un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca.

AL como la bupivacaína se han relacionado con arritmias graves (Kotelko DM,1984; Mallampati SR,1984; Dike TF,1973) por efecto directo sobre los canales de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>+</sup> a nivel cardíaco. También se supone bloqueo de los de K<sup>+</sup> y en menor medida se ha implicado la etidocaína. El umbral de toxicidad cardíaca es más alto que el de toxicidad del SNC y así se ha definido la relación CC/SNC, es decir, la relación dosis necesaria para el colapso cardiovascular (CC) irreversible frente a la dosis que produce convulsión (SNC). Esta relación para la bupivacaína es menor que para la lidocaína (Snok W,1997; McCleane G,1994). Además, la reanimación cardíaca es muy poco exitosa cuando el colapso es secundario a bupivacaína (Moller RA,1988) y el retorno a ritmo sinusal es más lento que con otros AL (Denson DD,1992). El efecto de la

## - Introducción -

bupivacaína a nivel directo es tanto cronotrópico y dromotrópico negativo como inotrópico negativo. Trabajos experimentales (Graf BM,1997; Akerman B,1988) con corazón de cerdo aislado y perfundido confirman que el estereoisómero (+) del fármaco produce mayor grado de bloqueo AV que el isómero (-) y que ambos tienen igual efecto sobre el nódulo sinusal.

La ropivacaína es el último AL sintetizado en la búsqueda por superar las complicaciones cardiovasculares de la bupivacaína; para ello se ha sustituido el grupo butilo del nitrógeno del anillo terciario por un grupo propilo (Scott B,1989) con isomería S(-) pura. Estos cambios proporcionan al fármaco algo menos de potencia que la bupivacaína (prácticamente la misma) sobre los bloqueos de los canales de sodio y la conducción nerviosa, pero también el efecto inotrópico negativo es menor. Parece, por tanto, ser menos cardiotóxica (Akerman B,1988; Pitkanen M,1992; Feldman H,1989) y menos neurotóxica (umbral convulsivo en perros > 4mg/ml (Lee A,1989) con concentraciones pico plasmáticas tras inyección iv de 150 mg de 1,5 mg/ml en humanos sanos (Datta S,1995): el colapso cardiocirculatorio, las arritmias ventriculares malignas, así como las convulsiones, son menos frecuentes que con la bupivacaína. Algunos autores han sugerido que con dosis equipotentes de ambos fármacos, la mortalidad por arritmias sería comparable. No obstante un reciente trabajo (Dony P, 2000) que utiliza dosis intravenosas equipotentes refleja una mayor toxicidad cardíaca para la bupivacaína en una relación 2:1 con respecto a la ropivacaína. En el modelo animal estudiado la parada cardíaca aparece siempre tras las convulsiones en el caso de la sobredosificación intravenosa de la ropivacaína, y la recuperación de la convulsión es más favorable tras el uso inadecuado de la ropivacaína. La reanimación cardíaca es más efectiva tras administración de ropivacaína, quizás porque ésta se elimina de la



## - Introducción -

circulación más rápido, lo que da un mayor margen de seguridad. Otro factor importante es que ha superado el gran riesgo de toxicidad de la bupivacaína en la pacientes embarazadas con efectos analgésicos similares (Rigler M,1991).

El grado de toxicidad variable entre uno y otro compuesto se ha atribuido a las diferencias en la captación (coeficiente de partición 2.9 de la ropivacaína frente a 10 de la bupivacaína), en el volumen de distribución (59 L de la ropivacaína frente a los 73 L de la bupivacaína), y en el aclaramiento de ambos compuestos (0.82 L/min de la ropivacaína frente a los 0.58 L/min de la bupivacaína). El mecanismo por el cual la toxicidad cardíaca mediada por ropivacaína produce complejos anchos del QRS y una disminución del inotropismo se debe a la disminución de la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico, las alteraciones de la bomba  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$  en la membrana celular, y a la inhibición de la producción de AMP cíclico

3.-Complicaciones respiratorias: la parada respiratoria, aunque rara, puede ocurrir , la causa no es un efecto directo de los AL sobre el centro respiratorio, sino la isquemia del centro bulbar secundaria a hipotensión o bajo gasto cardiaco. Lo mismo ocurre con la apnea; si ésta aparece se debe a perfusión cerebral inadecuada y no a niveles altos de AL en LCR. La normalización de la volemia restablece la función respiratoria.

4.-La metahemoglobinemia: se ha descrito sólo ante dosis elevadas de prilocaína (>600mg), debido a la formación del metabolito O-toluidina. La alteración revierte espontáneamente, aunque también puede tratarse con azul de metileno (1mg/kg i.v.).

5.-Un problema de creciente actualidad es la lesión directa de los AL. Parece que todos pueden ser neurotóxicos pero a dosis muy superiores a las utilizadas normalmente

en clínica, esto ha sido comprobado en diversos estudios experimentales. De todas formas, la lidocaína hiperbara se ha relacionado con síndrome de cola de caballo durante la anestesia espinal continua (De jong R,1994; Hample K,1993) y como causa del síndrome de irritación radicular transitoria (TRI). Otro trabajo posterior presentando cuadro de TRI con lidocaína hiperbara al 5% y el editorial que lo acompañaba cuestionó lo adecuado de continuar utilizando la lidocaína hiperbara por la potencial neurotoxicidad. Los posteriores estudios siguen apuntando claramente a la implicación directa del fármaco (Hogan Q,1996) muestra que las raíces nerviosas sacras bajas son muy delegadas respecto a las astas o las lumbares, lo que las podría hacer susceptibles al daño tóxico. También se han observado alteraciones del músculo esquelético tras la aplicación intramuscular de AL. Además se ha descrito un efecto neurotóxico de la clorprocaína en relación con el conservante bisulfito sódico, que es muy quelante del calcio.

## **1.4.-OPIACEOS ESPINALES EN ANESTESIA EPIDURAL OBSTETRICA**

### **1.4.1.-Consideraciones anatomofisiologicas**

Desde el descubrimiento de los receptores opioides, su caracterización y distribución a nivel del SNC, constituye el punto de partida de la utilización de los opiáceos por vía espinal en el tratamiento del dolor.

Diversos métodos de *binding* y autoradiográficos han evidenciado a nivel del asta posterior medular tres poblaciones diferentes de receptores, mu, delta, kappa, siendo los primeros los más abundantes, alrededor del 70%, frente a un 24% de la delta y 6% de la kappa(Tung As,1982;Dickenson AH,1992).

Estos receptores se encuentran agrupados preferentemente alrededor de las terminaciones nociceptivas, fibras A, Delta y C, a nivel de la lámina 1 y 2 externa de la sustancia gelatinosa, tanto pre como postsinápticas.

#### **1.4.2.-Mecanismo de acción**

El efecto analgésico de los opiáceos se debe fundamentalmente a su acción medular, inhibiendo la actividad neuronal desencadenada principalmente por las fibras C y en menor medida por las fibras A Delta, respetando por otro lado la actividad generada por las fibras de grueso calibre A Beta(Yaksh TL,1981). Adicionalmente, la absorción sistémica de lo opiáceos espinales da lugar a una analgesia supraspinal, mediante la estimulación de sistemas inhibitorios descendentes que se proyectan sobre el asta posterior medular y que contribuyen a modular la transmisión nociceptiva a nivel espinal(Mayer DJ,1976). Tras la administración peridural, más del 90% del opiáceo experimenta una reabsorción sistémica que en algunos casos alcanza una concentración plasmática que puede mediar un efecto analgésico.

#### **1.4.3.-Análisis farmacocinético.**

Las características farmacocinéticas de los opiáceos dependen en gran medida de sus propiedades fisico-químicas. La absorción sistémica en los vasos peridurales, la difusión dural, el paso al líquido cefaloraquídeo y la fijación medular dependen de la liposolubilidad y la ionización del opiáceo. La morfina es poco liposoluble, mientras que el fentanilo y sus derivados son muy liposolubles. La morfina tarda por término medio unos 22 minutos en atravesar la duramadre, con la consiguiente demora en la aparición de la analgesia. Alcanza su máxima concentración en el LCR a los 60-90 minutos que es lo que tarda en conseguirse la analgesia máxima. La morfina persiste en

el líquido cefaloraquídeo bastante tiempo, lo que explica la duración de su efecto (de 12 a 24 horas) y el riesgo de depresión respiratoria tardía secundario a su difusión cefálica. Los opiáceos más liposolubles y menos ionizados tienen un perfil cinético diferente. El tiempo necesario para la instauración y difusión de la analgesia es menor y la extensión cefálica es menos limitada, con un riesgo de depresión respiratoria menor pero más precoz. Debido a estas consideraciones farmacológicas y aunque se han utilizado en obstetricia todos los opiáceos disponibles, solo están indicados los de acción rápida como el fentanilo y sufentanilo.

Los opiáceos por vía medular actúan fundamentalmente en los dolores viscerales, es decir durante el primer período del parto. Resultan menos eficaces en los dolores somáticos. Si se utilizan solos son más activos por vía subaracnoidea que por vía epidural. Su combinación con los AL presenta las siguientes ventajas: reducción del tiempo necesario para la instauración de la analgesia, prolongación de su efecto, mejora de su calidad, reducción de la frecuencia de analgesias incompletas y bloqueo más sencillo de las raíces sacras durante la fase de expulsión, todo ello permite reducir las dosis de AL con una disminución del bloqueo motor y un incremento de los esfuerzos de expulsión.

#### **1.4.4.-Análisis farmacodinámico.**

Una vez alcanzados los receptores, el perfil terapéutico del opiáceo viene determinado por su interacción con aquéllos; esta interacción la definen la afinidad del opiáceo hacia los receptores, su actividad a nivel de los mismos la selectividad por los diferentes tipos y las características de unión opiáceo-receptor. De todas estas propiedades la actividad a nivel del receptor parece ser la determinante de su acción clínica.

La influencia de la gestación sobre la farmacodinamia de los opiáceos resulta muy compleja. Desde hace tiempo se conoce el fenómeno de la “analgesia inducida por el embarazo” o estado caracterizado por un aumento de la tolerancia frente al dolor a medida que la gestación avanza y por una mayor sensibilidad frente a los agentes anestésicos. Esto se ha atribuido a la activación de sistemas analgésicos endógenos de naturaleza opioide mediados por la betapndorfina (Detrick JM ,1985), dinorfina (Sander HW,1989) y por las encefalinas(Jayaram A,1994) y a la secreción de progesterona(Carp H,1991), lo cual parece potenciar lo efectos de lo opiáceos administrados por vía espinal.

#### **1.4.5.-Elección del opiáceo, uso práctico y efectos secundarios.**

Es infrecuente utilizar opiáceos solos por vía epidural para la analgesia obstétrica. Se requiere como mínimo 7,5 mgr de morfina, 100 mgr de meperidina o de 100 a 200 microgramos de fentanilo, para conseguir una analgesia con una eficacia en constante y que solo cubra la primera fase del parto. Para la analgesia obstétrica, los opiáceos por vía epidural se suelen asociar a algún AL. La asociación más practicada es la del fentanilo y la bupivacaina que se puede administrar en bolos o perfusión continua. No siempre basta con una sola dosis de opiáceo para cubrir todo el parto y es necesario reinyectar varias veces la mitad de la dosis inicial o administrar una perfusión continua (10 a 20 microgramos de fentanilo por hora). Las dosis totales recomendadas para el opiáceo más utilizado, el fentanilo, son de 1 microgramo/Kg por vía epidural (Preston PG ,1988).

La seguridad materna fetal se centra en la ausencia de efectos secundarios significativos derivados del empleo de opiáceos espinales a excepción de la depresión respiratoria. Afortunadamente, la población embarazada parece ser, en razón a su

juventud, ausencia de patología asociada y patrón ventilatorio hiperdinámico, muy resistente a este efecto tan temido (Etches RC,1989).

Por lo que respecta a los potenciales efectos depresores fetales ejercidos por los opiáceos su aparición va ligada esencialmente al grado de transferencia placentaria y a la condición fetal en el momento de la administración. En general cualquier factor que facilite o aumente dicha transferencia provocará una mayor exposición fetal al fármaco, y por consiguiente un mayor riesgo de depresión. Debe tenerse en cuenta que la presencia de acidosis fetal incrementa notablemente la transferencia materno-fetal, debido al fenómeno del atrapamiento iónico; de ahí la necesidad de reducir al máximo las dosis de opiáceos en situaciones de compromiso fetal. Normalmente la concentración fetal es inferior a la materna y muy inferior a la que puede inducir depresión respiratoria. El ritmo cardíaco fetal no cambia y mantiene su variabilidad normal. Con el butorfanol se han observado un RCF de tipo sinusoidal. Los opiáceos no alteran el equilibrio ácido básico ni las puntuaciones del Apgar ni las pruebas neurosensoriales.

La utilización de opiáceos no parece que interfiera en la dinámica normal del parto; sin embargo existen comunicaciones en que se demuestra el aumento en la intensidad de las contracciones uterinas sin afectación del tono basal uterino con fentanilo epidural (Bazin JE,1989) e incluso hipertonías uterinas con éste último en presencia de perfusión de oxitócica (Milon D,1986). Por otra parte llama la atención que, a pesar de la disminución del bloqueo motor conseguido con los opiáceos espinales, solo algunos autores observan una reducción en la tasa de partos instrumentados. Experimentalmente, los opiáceos no modifican el flujo útero-placentario, influyen poco en el desarrollo del parto y la duración de la primera fase, y no obliga a modificar las modalidades del parto.

## **- Introducción -**

En lo que respecta a su efectividad en la analgesia del parto es variable su eficacia en las diferentes fases de éste, así se muestran muy positivos en la primera fase del parto, pero se modifica a medida que avanza el parto mostrándose incapaces de aliviar el dolor de la segunda fase. La razón de todo ello estriba en la diferente naturaleza del dolor durante la primera y segunda fase del parto, así el dolor de la primera fase o fase de dilatación está producido por la distensión y estiramiento del cuello y segmento uterino inferior, adicionalmente, las contracciones uterinas pueden constituir una fuente relevante de dolor, especialmente en presencia de distocia cervical o presentaciones anómalas (occípito -posterior). Es un dolor de características viscerales y vehiculizado principalmente por las fibras C y en parte por las fibras A-delta. El dolor de la segunda fase, periodo expulsivo, está producido por la distensión, estiramiento y compresión de las estructuras pélvicas y perineales, además de las contracciones uterinas. Es un dolor de características somáticas y bien localizado, vehiculizado por las fibras A Delta y en parte por las fibras C.

Las deficiencias a las que nos referíamos en relación a la efectividad de lo opiáceos en las dos fases del parto obedecen a dos causas fundamentales:

1.- Los opiáceos suprimen preferentemente la transmisión nociceptiva ligada a la fibra C (Brennum J,1993).

Una cierta cantidad de fibras A Delta terminan en la lámina V, incluso en las láminas más profundas escapando al control opiáceo que tiene lugar principalmente a nivel de las láminas I y II (Kanto J,1986).

La efectividad de la combinación opiáceo-anestésico local es el resultado de la extrema sensibilidad que muestran las fibras A Delta frente a la acción de los anestésicos locales y al sinergismo opiáceo AL.

Los opiáceos espinales tienen los mismos efectos secundarios que los observados en cirugía general. Estos efectos secundarios, con la excepción de la retención urinaria, se deben a la difusión cefálica de los opiáceos. El prurito es muy frecuente, pero resulta muy molesto en el 5 al 10 por ciento de los casos. No guarda relación con una liberación histamínica. Las náuseas y los vómitos son especialmente frecuentes con la morfina administrada sola, la somnolencia es más marcada con la meperidina y butorfanol.

### **1.5.-Anatomía del espacio epidural.**

Recordamos los elementos anatómicos más importantes para una mejor comprensión de la técnica y el mecanismo de la anestesia epidural. El espacio epidural tiene una forma ligeramente cilíndrica, y presenta expansiones laterales a nivel de sus agujeros de conjunción.

#### **1.5.1.- Límites del espacio epidural**

a.- Por arriba: el agujero occipital, donde el periostio del canal vertebral y la duramadre medular se fusionan para formar la duramadre cerebral.

b.- Por delante: el ligamento vertebral común posterior, que recubre los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales.

c.- Por detrás: el periostio de la cara anterior de las láminas, las apófisis espinosas y los espacios interlaminares ocupados por los ligamentos amarillos.



**- Introducción -**

d.- Lateralmente: el periostio de los pedículos y los agujeros de conjunción.

e.- Por abajo: el agujero sacro y la membrana sacrococcígea.

La pared posterior está constituida por las láminas vertebrales, unidas entre sí por los ligamentos amarillos. El ligamento amarillo, formado fundamentalmente por fibras elásticas, tiene forma rectangular. Se inserta sobre el borde superior e inferior de las dos láminas adyacentes. Bastante fino en la región cervical, es más grueso en la región lumbar. Su cara anterior está separada de la duramadre por la grasa y las venas epidurales. Cada espacio interlaminar posee dos ligamentos amarillos, derecho e izquierdo, unidos entre sí en la línea media. El ángulo de unión de los dos ligamentos, saliente hacia detrás, se confunde con el borde anterior del ligamento interespinoso. Por su elasticidad y espesor de varios milímetros en la región lumbar, este ligamento ofrece una resistencia bastante característica en el momento de ser atravesado por la aguja epidural.

Las paredes laterales están fenestradas por una serie de orificios que dan paso a los nervios raquídeos: los agujeros de conjunción. Por éstos, establece una continuidad con el espacio paravertebral, y es posible inducir un bloqueo epidural inyectando un anestésico local en la proximidad de un agujero de conjunción. Clásicamente su grado de permeabilidad influye en la difusión de los anestésicos locales inyectados. En el sujeto de edad, un tejido fibroso los hace progresivamente impermeables, lo que explica en parte la reducción de dosis necesarias para conseguir un mismo grado de bloqueo. Lateralmente, la duramadre forma en cada nervio raquídeo un estuche que envuelve las dos raíces y el propio nervio, el cual va a fijarse al periostio de los agujeros de conjunción.

### **1.5.2.- Contenido del espacio epidural.**

Relativamente estrecho por delante y lateralmente, donde está tabicado por las vainas durales de las raíces raquídeas y por las adherencias anteriores del saco dural al canal vertebral, el espacio epidural está en cambio, muy desarrollado por detrás. Contiene una grasa muy fluida en la que discurren venas voluminosas que constituyen los plexos venosos intrarraquídeos. Está atravesado también por las arterias destinadas a la médula espinal y a sus envolturas. La anchura del espacio epidural, es decir la distancia que separa el ligamento amarillo de la duramadre, varía con el diámetro de la médula espinal, la cual presenta dos engrosamientos, uno cervical, máximo a nivel de C6, y otro lumbar, máximo a nivel de T12. En la región cervical baja, la anchura del espacio epidural es muy delgada, de 1,5 a 2 mm. Por debajo de C7, el espacio se ensancha, sobre todo desde el punto de flexión del cuello, para alcanzar entre 3 y 4 mm a nivel de T1. En la región torácica media, la anchura del espacio es de 3 a 5 mm, siendo máxima a nivel de L2, donde alcanza, en la línea media, entre 5 y 6 mm en el adulto.

El espacio epidural contiene arterias, venas y linfáticos. Las venas están particularmente desarrolladas a nivel del canal raquídeo, en el que forman varias redes complejas. A nivel de los agujeros de conjunción, los plexos venosos hacen comunicar los plexos intrarraquídeos con las venas y los plexos extrarraquídeos. El plexo vertebral comunica con las venas abdominales y torácicas por los agujeros de conjunción, hecho que explica que las presiones de dichas cavidades se transmitan directamente a las venas epidurales. En caso de compresión de la vena cava inferior, las venas epidurales se distienden con aumento de su flujo, en especial a nivel de la vena ácigos, que en el mediastino derecho desemboca en la vena cava superior. Estas disposiciones anatómicas subrayan tres puntos importantes para la seguridad de la anestesia epidural: La aguja de

punción debe atravesar el ligamento amarillo en la línea media para evitar la punción de las venas epidurales, fundamentalmente situadas en la región lateral de dicho espacio, la punción, la introducción de un catéter o la inyección del anestésico local no deben realizarse cuando exista un aumento de la presión toracoabdominal que va acompañada de dilatación de las venas epidurales y en caso de compresión de la vena cava inferior, es necesario reducir las dosis, disminuir la velocidad de inyección y evitar con sumo cuidado realizar una punción venosa accidental.

## **1.6.-MATERIAL Y TECNICA DE MONITORIZACIÓN**

La monitorización basal se realiza durante una hora previa a la colocación del catéter epidural. En el bienestar fetal influyen numerosos factores maternos y placentarios. Los más destacados son las características de la actividad uterina , el equilibrio cardiovascular, ventilatorio y metabólico de la madre y tipo de la analgesia aplicada. Las contracciones uterinas comprimen repetidamente los vasos uterinos, la placenta y a veces el cordón umbilical, interfiriendo la oxigenación fetal. Por consiguiente, es indispensable controlar la actividad uterina y la vitalidad fetal a lo largo del parto, para poder detectar precozmente posibles anomalías maternas o fetales que justifiquen intervenciones terapéuticas específicas. La cardiotopografía externa permite registrar en todo momento las contracciones uterinas y el ritmo cardíaco fetal (RCF) y constituye la monitorización mínima exigible.

### **1.6.1.-Monitorización de la actividad uterina**

En 1955 Friedman propuso usar una curva cervicométrica para poder valorar objetivamente la evolución del parto normal. Esta curva representa la dilatación cervical

en función del tiempo y permite distinguir: una fase de latencia que corresponde al borramiento y al comienzo de la dilatación del cuello uterino; una fase activa de dilatación con tres componentes: periodo de aceleración, periodo de pendiente máxima y periodo de desaceleración, que precede a la expulsión. Se considera que la fase de latencia tiene una duración normal cuando dura unas seis horas en una primípara. Por encima de ese límite se habla de distocias del inicio del parto, que se deben tratar activamente en la sala del parto.

Para analizar las contracciones uterinas se puede emplear la tocografía externa o la interna. La tocografía externa es un método no invasivo, sin riesgos para la madre o el feto. Para esta técnica se utiliza un sensor de presión que registra la contracción uterina transmitida a través de la pared abdominal. La información obtenida con este método es cualitativa, es decir, nos orienta sobre la frecuencia y regularidad de las contracciones uterinas. No obstante permite realizar un análisis cronológico del RCF. La tocografía interna mide directamente la presión intrauterina mediante un catéter introducido en la cavidad después de que la mujer ha roto la bolsa.

### **1.6.2.-Monitorización del feto**

El feto obtiene el oxígeno de la circulación placentaria a través de la vena umbilical. La circulación umbilical no dispone de un control vasomotor importante; es decir, el flujo a través de ella depende directamente de la presión de perfusión. Solo se observa vasoconstricción umbilical cuando se administra dosis elevadas de catecolaminas. La  $PO_2$  de la vena umbilical corresponde a una  $SatO_2$  (Saturación de Oxígeno) cercana al 40%, lo que explica las escasas reservas de oxígeno y la rápida instauración de la hipoxia cuando disminuye bruscamente el aporte de oxígeno. La hipoxia estimula los quimiorreceptores fetales, y a diferencia de lo que sucede en el

## - Introducción -

adulto, provoca hipertensión arterial y bradicardia. Si la bradicardia es muy intensa, el gasto cardíaco disminuye y se redistribuye hacia el cerebro, el miocardio, las glándulas suprarrenales y la placenta. El feto puede tolerar una hipoxia incompleta durante casi una hora, limitando su consumo de oxígeno. Al comienzo de una hipoxia fetal moderada se mantiene la variabilidad del RCF, lo que indica que todavía funcionan los mecanismos reguladores centrales. Si la hipoxia se prolonga o se produce una asfixia total, desaparece la variabilidad del RCF. El sufrimiento fetal agudo se traduce en signos clínicos como el aspecto meconial del líquido amniótico y las modificaciones del RCF y el equilibrio ácido-básico. Todo el problema radica en definir criterios muy precisos, a pesar de la diversidad de las situaciones obstétricas, es decir que sean al mismo tiempo sensibles y específicos y permitan afirmar con total seguridad que el feto está experimentando un sufrimiento agudo.

Para controlar la actividad cardíaca fetal se puede recurrir al método ultrasónico externo o, tras la ruptura de las membranas a la fijación de un electrodo en la parte presentada, normalmente el cuero cabelludo. La cardiotocografía es un método fiable que por medio de un registro gráfico, deja un trazado escrito del desarrollo del parto. No obstante su interpretación no resulta sencilla y su uso sistemático se ha acompañado con un aumento de las cesáreas inducidas por un diagnóstico equivocado y excesivo de sufrimiento fetal agudo.

El RCF depende de tres factores:

1. El ritmo intrínseco del marcapasos cardíaco.
2. El tono parasimpático.
3. El tono simpático.

## - Introducción -

El principal factor determinante del RCF es el equilibrio entre los sistemas parasimpático y simpático. EL RCF está sometido constantemente al tono vagal, y la atropina administrada a la madre (0.5 mg iv) incrementa la frecuencia en alrededor de 20 latidos por minuto. Además el sistema parasimpático es el responsable de la variabilidad instantánea del RCF basal. Son tres los elementos que definen el RCF normal:

1. La frecuencia basal, que es de 120 a 150 latidos/minuto.
2. La presencia de fluctuaciones de esta frecuencia, cuya amplitud oscila entre 5 y 25 latidos/minuto.
3. La ausencia de desaceleraciones precoces (DIP)

Si el ritmo cardíaco es normal se puede descartar un sufrimiento fetal importante.

### **1.6.2.1.-Anomalías del ritmo cardíaco fetal.**

#### A) Anomalías del ritmo basal

Normalmente las bradicardias moderadas (de 100 a 120 latidos/minuto) no tienen mal pronóstico, sobre todo si se instaura un tratamiento adecuado. Una frecuencia inferior a 100 latidos/minuto (bradicardia marcada) puede corresponder a malformación cardíaca. Las bradicardias intensas y prolongadas (frecuencia inferior a 60 latidos/minuto) suelen anunciar la muerte fetal.

Las taquicardia aisladas y moderadas (de 160 a 180 latidos/minuto) pueden deberse al a administración de fármacos vagolíticos a la madre. Por encima de 180 latidos/minuto la taquicardia puede ser signo de una corioamnionitis. Las taquicardias

superiores a 200 latidos/minuto deben hacer pensar en una taquiarritmia fetal. Las taquicardias que se acompañan de una pérdida de las oscilaciones o de otras anomalías en el trazado son de mayor gravedad.

B) Desaceleraciones regulares

1.- Desaceleraciones precoces (DIP 1 o tipo 1). Son de origen vagal reflejo y representan una respuesta a la compresión de la cabeza fetal, que aumenta la presión intracraneal o reduce el flujo sanguíneo cerebral. Generalmente no se acompañan de acidosis pero son un signo de alarma si son profundas con una amplitud superior a 60 latidos/minuto.

2.- Desaceleraciones tardías (DIP 2 o tipo 2). Su aparición es señal de hipoxia fetal. La acidosis aparece después de 5 episodios y se acentúa considerablemente a partir del 10°. La magnitud de la hipoxia y la acidosis fetales depende de la duración de la desaceleración, de su amplitud, de la existencia de un desfase y de la posible bradicardia residual. Estas desaceleraciones, debidas a una hipoxia miocárdica y a una reacción vagal, guardan relación con una insuficiencia de perfusión uteroplacentaria. Las causas que pueden reducir la perfusión uteroplacentaria son la hiperactividad uterina espontánea o iatrogénica, la hipotensión o la hipertensión arterial materna, la toxemia gravídica y la administración de simpaticomiméticos con efecto alfa predominante. Se pueden observar en algunos cuadros infecciosos en la postmadurez en la hipotrofia fetal y en caso de diabetes materna. El tratamiento de estos episodios (administración de oxígeno, la colocación en decúbito lateral izquierdo) mejora el trazado tocográfico.

C) Desaceleraciones irregulares o variables (tipo 3)

Se observan fundamentalmente durante la compresión del cordón umbilical (anomalías funcionales del tamaño o la posición; posición materna), que provoca una bradicardia refleja. No se corrigen al administrar oxígeno a la madre. Pueden aparecer bruscamente y el episodio puede no repetirse. Cuando su amplitud supera los 70 latidos / min y su duración los 60 segundos, indica un sufrimiento fetal agudo que puede presagiar la muerte intrauterina.

D) Desaceleraciones prolongadas

Se definen por una duración superior a 150 segundos y un descenso del RCF de más de 30 latidos/ minutos, representan una manifestación de una hipoxia fetal brusca por disminución del flujo uteroplacentario o fetoplacentario .Estas variaciones pueden ser secundarias a un tacto vaginal, a extracción de muestras de del cuero cabelludo, a una hipertonía uterina o una hipotensión arterial materna . Los episodios prolongados suelen afectar a fetos sanos, cesa cuando desaparece la causa y no son de gravedad. Si la etiología persiste o se repite, el trazado registra otras anomalías del RCF que confirman un deterioro del estado fetal y obliga a su extracción inmediata.

E) Des aparición de las fluctuaciones

Las fluctuaciones espontáneas del RCF confirman el mantenimiento de la capacidad de adaptación del feto.

F) Ritmo sinusoidal



Sigue un trazado sinusoidal regular cuya amplitud oscila entre 5y 40 latidos/min y su frecuencia entre 2 y 6 ondas por minuto. Se ha observado en casos de anoxia brusca.

G) Trazado saltarín

Los episodios de hipoxia transitoria pueden inducir cambios muy rápidos en la frecuencia cardíaca, de una amplitud superior a 25 latidos /min y una frecuencia de 3 a 6 por minuto. Este tipo de trazado no se considera patológico.

### **1.6.3.-Monitorización cardiotocográfica**

Existe cierta controversia acerca de si todas las embarazadas en trabajo de parto requieren un monitorización cardiotocográfica continua, ya que una serie de trabajos prospectivos llevados a cabo por diferentes autores apuntan que dicha monitorización no comporta beneficios sustanciales e incluso se acompaña de un incremento en la tasa de partos instrumentados y/o cesáreas debido a patrones de FCF parecen tener poca sensibilidad predictiva y poca especificidad para detectar o descartar una posible afectación neurológica futura en el recién nacido, no habiéndose identificado trazo alguno intrapartum que puede relacionarse, de manera consistente, con la aparición posterior de la mencionada afectación . Sin embargo, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología /ACOG), en su boletín técnico n.º132 (1989), señala que esta monitorización está indicada en toda gestante con inestabilidad hemodinámica manifiesta, mientras que la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA)(1995) apunta que la realización de un bloqueo regional para el trabajo de parto requiere la monitorización de los signos vitales maternos y de la FCF, así como su valoración por parte de una persona cualificada. En consecuencia, y debido a la incidencia variable de

hipotensión que suele presentarse en las gestantes bajo anestesia peridural, creemos indispensable el registro cardiotocográfico continuo de toda embarazada sometida a esta técnica anestésica durante el proceso del parto.

#### **1.6.4.-Hemodinámica materna**

Para mantener un gradiente de presión normal de 60 a 70 mmHg entre la circulación materna y el espacio intervelloso, se requiere una presión arterial sistólica materna de unos 100 mmHg. Es clásico admitir que los signos de sufrimiento fetal aparecen si la presión arterial es inferior a 80 mmHg durante más de 4 minutos, o instantáneamente si la presión es de 60 mmHg.

En condiciones normales, la tendencia a provocar hipotensión por parte de la anestesia peridural viene contrarrestada por una vasoconstricción compensadora a nivel de los segmentos simpáticos no bloqueados. Sin embargo, si el bloqueo alcanza los segmentos D1-D10, por los que transcurren las fibras cardioceleradoras, y/o interrumpe el tránsito simpático entre D5 y L1, responsable de la inervación simpática suprarrenal, los mecanismos compensadores no pueden actuar y tanto la TA como la FC disminuirán sensiblemente. La magnitud de tales alteraciones viene determinada no sólo por la extensión del bloqueo, sino también por la cantidad de anestésico local empleado, la utilización de adrenalina y el estado cardiovascular previo de la embarazada. Además, la hipotensión secundaria al bloqueo simpático parece ser más intensa y de instauración más rápida en la gestante que en el resto de la población; ello puede obedecer a la compresión cabal por el útero grávido cuando aquella adopta la posición supina. a la gran cantidad de sangre contenida en el útero grávido y a la pérdida del tono neurógeno vasoconstrictor, el cual permanece más elevado de lo normal en las últimas fases del embarazo. La incidencia global de hipotensión durante el parto vaginal es muy variable,

## - Introducción -

situándose, según (Thornburn,1996 ), alrededor del 4-5% y según (Benhamou,1993), entre un 10 y un20%.

La mayor parte de los episodios de hipotensión aparecen tras la administración del bolo anestésico inicial o de la dosis perineal, especialmente si se emplean soluciones concentradas, como por ejemplo bupivacaína al 0.375-0.5% o lidocaína al 1.5-2%, aunque también las hemos observado con 10 ml de bupivacaína al 0,25% suele coincidir casi siempre con la adopción de la posición supina, bien durante la exploración obstétrica o bien durante esfuerzos de pujo prolongados. En ocasiones, la primera manifestación es una anomalía en el registro cardiotocográfico, en forma de alteración de la curva de contractilidad uterina y/o aparición de DIPS tipo 1, seguida casi inmediatamente por una sensación nauseosa o de inestabilidad y una disminución de la frecuencia cardiaca, que de no corregirse enérgicamente, conduce invariablemente al síncope.

De todo ello se desprende la necesidad de administrar los bolos anestésicos en decúbito lateral izquierdo o con una cuña bajo la cadera derecha, retrasar los esfuerzos de pujo hasta que la cabeza se encuentre a nivel del suelo pélvico y controlar periódicamente la TA y FC maternas. En relación a esto último, la Asociación de Anestesia Obstétrica Americana (1995) recomienda determinar estas variables cada 5 min, durante los primeros 20 min que siguen a la administración del bolo anestésico inicial y posteriormente cada 30 min hasta la salida fetal, extremando además la vigilancia durante los 20 min siguientes a la administración de las dosis de refuerzo. El tratamiento de la hipotensión debe basarse preferentemente en la administración de pequeñas dosis de efedrina, lo cual debe complementarse con un aumento en el ritmo de la perfusión líquida, administración de oxígeno mediante mascarilla facial o gafas

nasales y lateralización izquierda inmediata en caso de que la gestante se encuentre en decúbito supino.

El bloqueo motor que aparece a consecuencia del bloqueo peridural suele asociarse con un aumento en la tasa de partos instrumentados, malrotaciones, prolongación del segundo estadio del parto e insatisfacción materna por limitación de movimientos secundaria al mismo. Sin embargo, la disminución de este bloqueo no siempre se acompaña de una mayor incidencia de partos espontáneos y en ocasiones, la intensidad del mismo no parece relacionarse tampoco con la frecuencia de partos instrumentados ni con el grado de satisfacción materna.

### **1.7.-ANESTESIA EPIDURAL Y MODIFICACIÓN DEL TRABAJO DEL PARTO**

En los últimos años ha habido una gran controversia sobre los efectos que la anestesia epidural tiene sobre la duración del trabajo del parto y la terminación del mismo (instrumentación, cesárea). Parece claro que existe un aumento de la duración del trabajo del parto, pero no un incremento del número de cesáreas, en comparación con las mujeres a las que se administra analgesia intravenosa con opioides. Todo ello nos lleva a considerar dos aspectos importantes del problema: por una parte los problemas metodológicos que plantea un estudio de este tipo, y por otra la importancia que tiene el conocer las alteraciones que sobre la dinámica uterina provocan los nuevos anestésicos locales. (Segal S, 2001 Canadian Journal of Anestesia) (Halpern SH, 1998, JAMA).

Nada de ello es nuevo en el campo de la anestesiología obstétrica pues ya fue enunciado en 1847, a los pocos meses de administrar éter a una embarazada durante el trabajo del parto, por el Dr. James Simpson (Simpson JY 1871, artículo de Segal S):

“...será necesario precisar el efecto sobre la acción del útero y de los músculos abdominales, su influencia sobre el niño, y si existe una mayor tendencia a la hemorragia u otras complicaciones...”.

## **OBJETIVOS**

- 1) Estudiar el efecto de la anestesia epidural sobre el trabajo del parto.
- 2) Evaluar el efecto de la ropivacaína sobre el trabajo de parto y compararlo con el anestésico local bupivacaína.
- 3) Conocer el efecto de la anestesia epidural sobre la saturación de oxígeno fetal.

## **HIPÓTESIS**

Nuestra hipótesis de trabajo sostiene que el nuevo anestésico local ropivacaína debe tener una influencia mínima sobre la dinámica uterina y la saturación de oxígeno fetal , en base a las propiedades fisicoquímicas y a la experiencia clínica que nos muestra el grado de satisfacción materno debido al escaso bloqueo motor y alto grado de analgesia conseguido.

*MATERIAL Y MÉTODOS*

### **3.1.-POBLACIÓN ESTUDIADA**

Estudiamos dos grupos de 50 pacientes nulíparas escogidas aleatoriamente. A todas ellas se aplicó la misma técnica de anestesia peridural, y monitorización de la presión intrauterina y saturación fetal de oxígeno. Las pacientes fueron divididas en dos grupos de forma aleatoria. El grupo de pacientes al que se administró analgesia epidural con bupivacaína se ha definido como grupo B y el grupo al que se administró analgesia epidural con ropivacaína se ha identificado como grupo R.

Hemos considerado como criterios de inclusión pacientes nulíparas de 17 a 37 años, sin antecedentes patológicos durante el embarazo, con variables hemodinámicas normales en el momento del parto. Todas ellas se encuentran entre la semana 37 y 42 de gestación, con presentación cefálica, y un patrón normal de frecuencia cardíaca fetal.

Excluimos aquellas pacientes que pesan más de 110 kg, que tienen una talla menor de 150 cm y el feto se considera de alto riesgo.

Durante el estudio algunas pacientes fueron excluidas a petición propia, y otras por alteraciones mecánicas en el registro de la monitorización.

### **3.2.-TÉCNICA ANESTÉSICA**

A las gestantes, monitorizadas durante el trabajo de parto como ha quedado dicho se le aplica la anestesia epidural lumbar. Se estudia la contractilidad intrauterina 15 minutos antes y el tiempo necesario hasta que precisen una nueva dosis después de la aplicación de la anestesia epidural. Valoramos el número de contracciones en intervalos de 10 minutos, la intensidad de las mismas (mm de Hg), y su duración en segundos relacionando estos parámetros con la cantidad y el tipo del anestésico empleado.

## **- Material y Métodos -**

La técnica anestésica utilizada para la realización de la anestesia epidural fue la misma en ambos grupos con la diferencia del anestésico local utilizado.

Se inicia el estudio cuando la paciente se encuentra entre 3 y 5 cms de dilatación, sin haber recibido ningún analgésico intravenoso. Una vez hidratada la paciente con 500 ml de Ringer Lactato, se coloca en decúbito lateral izquierdo para favorecer el retorno venoso, suprimir la compresión aortocava y permitir la limitación de la extensión caudal de la solución anestésica local. La punción del espacio epidural se realiza en el intervalo entre dos contracciones uterinas. La desinfección cutánea desde el espacio epidural L1 hasta L5, se realiza con una solución de yodo orgánico (Betadine®), tomando como referencia la línea de Tuffier (Reynolds T, 2000) que une las dos crestas iliacas e identifica el espacio intervertebral L4 en un 35% de los pacientes. Esta referencia permite elegir el espacio de punción que será habitualmente L3-L4 o L4-L5. La anestesia cutánea se realiza con mepivacaína al 2% y aguja del 25 G. Una perforación cutánea se realiza con aguja de grueso calibre 16G que pasa por piel y ligamentos interespinosos para no deteriorar la aguja de Tuohy y favorecer su penetración por el canal que se forma. Empleamos una aguja de Tuohy de 18G con el bisel dirigido hacia arriba, y el diámetro mayor paralelo a la dirección de las fibras del ligamento interespinoso (figura 1). La aguja penetra por la línea media, con una discreta inclinación cefálica para permanecer paralela a la apófisis espinosa. Tras un avance de 2 a 3 cm la aguja encuentra una resistencia, es el ligamento interespinoso. La localización del espacio epidural (EE) se realiza mediante la técnica de pérdida de resistencia con jeringa de baja resistencia llena de solución fisiológica. Una vez localizado el espacio, se rota la aguja para orientar la dirección del catéter hacia la cabeza de la paciente y se procede a la inyección de la dosis prueba (“dosis test”) de 3 ml del anestésico con



**- Material y Métodos -**

adrenalina a una concentración 1:200.000 (bupivacaína 0.2% o ropivacaína 0.2%) con un objetivo triple. Primero, dilatar el espacio epidural para eliminar el riesgo de una punción subaracnoidea accidental con el paso del catéter, segundo acelerar la inducción al introducir la dosis de arranque en el espacio epidural, y tercero facilitar el paso del catéter epidural al abrir el espacio epidural. Se inserta el catéter con suavidad procurando que sobrepase 3 ó 4 cm más allá de la punta de la aguja y acto seguido se retira ésta deslizándola por encima del catéter. Se aspira a través del mismo para confirmar que su punta no ha penetrado en una vena epidural o atravesado la duramadre. La fijación del catéter debe ser estéril y cuidadosa para evitar toda movilización y posible acodamiento. A los 3 minutos tras comprobar que no estamos en el espacio intradural (bloqueo sensitivo-motor) o intravenoso (taquicardia, hipertensión), procedemos a la inyección de la dosis inicial de 7 ml del anestésico local (bupivacaína 0.2% o ropivacaína 0.2%) con fentanilo (50 microgramos) con la paciente en decúbito lateral izquierdo. A los 10 minutos se efectúa la siguiente reinyección de 5 ml en caso de no instauración de la analgesia. El mantenimiento de la analgesia lo realizamos con bolos de 5 ml del anestésico local asignado aleatoriamente, según las necesidades de la paciente cuando las contracciones sean dolorosas y alcancen una puntuación objetiva de 60 en la escala visual analógica (EVA). De esta forma utilizamos dosis mínimas del anestésico local adaptando la analgesia a las necesidades maternas. La dosis del periodo de expulsión (dosis perineal) se administra cuando la cabeza fetal distiende el periné, por lo que necesitamos el bloqueo de las raíces sacras para permitir una expulsión indolora. La paciente se coloca en posición sentada o semisentada y se inyecta de 5 a 10 ml del anestésico local manteniéndola 5 min en esta posición intentando administrar el mínimo de analgesia suficiente, para lograr buenas condiciones para la madre y el obstetra.

## - *Material y Métodos* -

El control de la anestesia peridural se realiza estudiando el grado de analgesia y bloqueo motor de acuerdo con la escala visual analógica y la clasificación de Bromage. El bloqueo sensitivo se realizó con el estudio de la respuesta sensitiva ante un estímulo táctil.

**EVA:** Puntuación desde 0 (ausencia absoluta del dolor), hasta 100 (máximo dolor tolerable), representada en una escala numérica.

**Clasificación de Bromage:** 0 = movilidad total  
1 = movilidad de pies y rodillas  
2 = movilidad de los pies  
3 = inmovilidad de pies y de rodillas

La valoración del **bloqueo sensitivo** se llevó a cabo con un algodón impregnado en alcohol. La comprobación periódica de los niveles alcanzados con el bloqueo peridural tiene por finalidad valorar la eficacia analgésica, limitar su extensión con el objeto de no interferir con la dinámica del parto y prevenir posibles complicaciones ligadas tanto a extensiones excesivas como a migraciones anómalas del catéter en el transcurso del trabajo de parto. La Sociedad de Anestesiología Obstétrica (1995) recomienda controlar los niveles sensitivos cada hora.

El número de dosis administradas se calcula teniendo en cuenta que la primera dosis es la suma de la “dosis test” (3 ml) junto con la dosis inicial (7 ml de anestésico local con fentanilo 50 microgramos).

### **3.3.- VARIABLES ESTUDIADAS**

Las variables estudiadas pueden las hemos agrupado en tres grupos:

1) **VARIABLES MATERNAS**

Edad, semanas de gestación, TA basal, FC basal, SatO<sub>2</sub> basal

2) **VARIABLES DEL PARTO**

Trabajo del parto: número total de contracciones, tono, frecuencia de las contracciones, intensidad, tiempo registrado, actividad uterina y presión máxima. Complicaciones, fiebre definida como temperatura materna > 38° C, prurito, náuseas, vómitos, bradicardia e hipotensión materna, hipoxia materna o, arritmias, convulsiones, hemorragia vaginal uterina, sepsis materna.

Terminación: parto vaginal o cesárea.

3) **VARIABLES FETALES**

Saturación de oxígeno fetal, complicaciones (Apgar < 8, hipoxia fetal, sepsis neonatal).

### **3.4.- TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN MATERNA**

La monitorización basal se realiza durante media hora previa a la colocación del catéter epidural, por medio de la cardiotocografía interna. En el bienestar fetal influyen numerosos factores maternos y placentarios. Los más destacados son las características de la actividad uterina, el equilibrio cardiovascular, ventilatorio, metabólico de la madre y el tipo de analgesia aplicada. Las contracciones uterinas comprimen repetidamente los vasos uterinos, la placenta y a veces el cordón umbilical, interfiriendo con una óptima oxigenación fetal. Por consiguiente, es indispensable controlar la actividad uterina y la vitalidad fetal a lo largo del parto, para detectar precozmente posibles anomalías

**- Material y Métodos -**

maternas o fetales que justifiquen intervenciones terapéuticas específicas. La cardiotocografía externa permite registrar en todo momento las contracciones uterinas y el ritmo cardíaco fetal (RCF) y constituye la monitorización mínima exigible.

La actividad uterina puede estudiarse por métodos clínicos o tocográficos. La exploración abdominal de la parturienta es capaz de percibir la contracción a partir de cierta intensidad. Si la contracción es débil, la mano puede no percibirla. Así la fidelidad es sólo relativa en cuanto a la intensidad, así como respecto al tono de base del útero y la duración de cada contracción. La contracción puede significar, en determinadas condiciones de duración e intensidad, un período de tiempo de disminución del aporte de sangre materna oxigenada al espacio intervelloso. Por tal motivo se realiza un control estricto de la actividad uterina en el curso del parto.

Los métodos de tocografía interna son, con mucho, los más fieles. Éstos consisten en introducir en el interior de la cavidad uterina un catéter, para que transmita la presión intrauterina a un transductor que convertirá los cambios de presión en señal electrónica. Ésta es transmitida a la plumilla inscriptora de uno de los canales del monitor. A cada contracción uterina corresponde un aumento en la presión intrauterina. El catéter puede introducirse en el interior de la cavidad amniótica, por vía transabdominal (método casi en desuso), o por vía vaginocervical (que es el método de elección). El extremo del catéter debe sobrepasar el nivel de la cabeza fetal y alcanzar la gran masa de líquido amniótico. Esto exige que la bolsa de las aguas esté rota o romperla para introducir el catéter. El catéter que se utiliza debe ser de extremo abierto. Es decir, su abertura debe estar en contacto con el líquido amniótico.

Las ventajas de la tocografía interna con catéter de extremo abierto son que permite un registro fiel de la intensidad de la presión intraamniótica, duración de las

contracciones, tono de base y frecuencia contráctil. Pequeños errores en la lectura de un registro tocográfico intraamniótico pueden deberse a que la calibración del 0 a nivel de la sínfisis púbica puede no ser la más apropiada. El extremo del catéter intraamniótico puede estar situado algo por encima o algo por debajo de la sínfisis púbica; en el primer caso, el tono de base que marque el registro estará algo por encima de la realidad, y en el segundo caso, algo por debajo. Algo semejante puede suceder con los cambios de decúbito de la paciente, que pueden modificar la altura del extremo del catéter, y con ella, la presión registrada. Pero, con la paciente en la misma posición, los cambios relativos de presión intraamniótica son absolutamente fieles. Los inconvenientes son mínimos. En los casos en que se ha efectuado simultáneamente, en la misma paciente, tocografía interna y externa, se ha podido observar la superioridad de la primera sobre la segunda.

#### **3.4.1.-Hemodinámica**

Tensión Arterial (TA) cada 5 minutos durante los primeros 30 minutos después de la dosis test y posteriormente cada 30 minutos, hasta el momento del parto. En general y de acuerdo a los criterios expuestos por (Abboud, 1984), la hipotensión puede definirse como la caída de la tensión sistólica por debajo de 100 mmHg y/o una disminución de la misma en una 20-30% respecto a los valores basales. En caso de precisar tratamiento farmacológico se administró efedrina intravenosa, dosis de 5 mg.

Frecuencia Cardíaca (FC) y Saturación de Oxígeno (Sat O<sub>2</sub>) mediante un monitor (Viridia M3 de Hewlett-Packard.), que integra todas las funciones mencionadas.

### 3.4.2.-Presión uterina

Se monitoriza mediante un catéter de presión intrauterina desechable (Koala) con sensor en la punta y un monitor HP-M1333A, Hewlett-Packard. Esta monitorización complementa el registro del tococardiógrafo fetal.

En el siguiente apartado definimos las variables de la contractilidad uterina durante el curso del parto, incluyendo el rango de normalidad.

El **tono** de base, o presión intraamniótica (con el útero en reposo) entre contracciones. A partir de la presión amniótica que se registra en ese momento, se iniciará el aumento propio de la contracción. El tono se mide en milímetros de mercurio.

El valor de base normal, se considera que debe ser de unos 8-10 mmHg. Por debajo de 8 mm se habla de hipotonía, y por encima de 12 mm de hipertonia. Ésta, a su vez, puede ser leve (13-20 mmHg), moderada (21-30 mmHg) o grave (superior a 30 mmHg).

La **frecuencia de las contracciones**, en el curso de un parto normal, debe ser de dos a cinco por cada diez minutos. Dos, al inicio del parto, y unas cuatro o cinco en sus fases finales. El aumento de la frecuencia contráctil se denomina polisistolia, y su disminución bradisistolia.

La **intensidad de las contracciones** esto es, la diferencia, en milímetros de mercurio, entre la presión amniótica máxima alcanzada en aquella contracción y la presión correspondiente al tono base. La duración de la contracción o tiempo que se tarda desde que se inicia hasta que se recupera el tono de base observado antes de la contracción. Durante la fase ascendente, la presión amniótica aumenta desde los niveles del tono de base hasta alcanzar el punto máximo o acmé, para disminuir durante la fase

**- Material y Métodos -**

descendente hasta alcanzar de nuevo el tono de base (Caldeyro-Barcia y Poseiro, 1966).

La contracción tiene una fase ascendente, una fase acmé y una descendente que varía en el curso del parto. Al inicio de éste la intensidad suele ser de unos 20 a 30 mmHg, para llegar hasta 40 ó 50 mmHg en las últimas fases. Por tanto, la normalidad o anormalidad de la intensidad de las contracciones está influida también por el momento en que se encuentre el parto. Contracciones de 30 mmHg son normales al inicio del parto, e insuficientes al final. Contracciones de 70 mmHg son normales durante el expulsivo, pero excesivas al inicio del parto. El aumento excesivo de la intensidad de las contracciones recibe el nombre de hipersistolia, y su disminución, hiposistolia.

El aumento de la duración de las contracciones, o su frecuencia excesiva, pueden ser causa de que, cuando se inicia una nueva contracción, el útero aún no se haya relajado totalmente después de la contracción anterior. El resultado de estas alteraciones será una hipertonia.

Pero el modo más corriente de cuantificar el grado de **actividad uterina** lo constituye su medida en unidades Montevideo. El nombre se debe a la ciudad donde dicha unidad fue descrita por el equipo del doctor R. Caldeyro-Barcia (1966) el trabajo del parto clínico comienza habitualmente cuando la actividad uterina alcanza valores de entre 80 y 120 unidades Montevideo. Esto se traduce en aproximadamente tres contracciones de 40 mmHg cada 10 minutos, o sea 120 unidades Montevideo. Las unidades Montevideo representan el resultado del producto del promedio de intensidad de las contracciones uterinas correspondientes al período que se valora, por el número de contracciones correspondientes a 10 minutos. La selección del período de tiempo, se realiza considerando el tiempo más cercano posible a 10 minutos comprendido entre pico y pico, o acmé y acmé de dos contracciones sucesivas, o no.

### 3.5.- TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN FETAL

#### 3.5.1.-Frecuencia cardíaca fetal

La frecuencia cardíaca fetal (FCF), se monitoriza de forma continua con un tococardiógrafo. Un transductor que se coloca mediante una cinta elástica en el abdomen materno en la zona en que mejor se auscultan los latidos cardíacos fetales, el sistema electrocardiográfico utiliza dos electrodos para captar la actividad eléctrica del corazón fetal , que se conectan al cuero cabelludo fetal, hechas todas las conexiones se pone en marcha el papel termosensible donde se obtendrán las gráficas de las contracciones uterinas y de la frecuencia cardíaca fetal en forma simultánea.

Según Hon (1960) los limites de normalidad de la FCF se sitúan entre 120-160 latidos/minuto. Frecuencias entre 161 y 180 definen una taquicardia moderada mientras que valores superiores a 180 son sugestivos de taquicardia severa. Por otra parte frecuencias entre 119 y 100 definen una bradicardia de moderada intensidad y valores inferiores a 100 latidos/minuto indican una bradicardia severa.

**BIENESTAR Y DESARROLLO FETAL:** El test de **Apgar** valora el bienestar fetal atendiendo a la puntuación clínica que se da a 5 variables: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, respuesta al estímulo y coloración. La puntuación final se analiza al minuto y a los cinco minutos. Una puntuación total de 10 al minuto indica que el niño está en condiciones óptimas. Si el niño obtiene una puntuación de 0-3 necesita reanimación inmediata.



**- Material y Métodos -**

<b>Signo</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento, regular	Bueno, llanto
Tono muscular	Débil	Lígera flexión de extremidades	Movimientos activos
Respuesta al estímulo	Sin respuesta	Mueca	Tos o estornudo
Color	Azul, pálido	Cuerpo sonrosado, extremidades cianóticas	Totalmente sonrosado

**EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE:** La medición del pH de la sangre fetal mediante micropunción del cuero cabelludo nos permite cuantificar y confirmar el sufrimiento fetal en el cardiotocograma. La extracción de sangre del cuero cabelludo se realiza cuando se alcanza una dilatación mínima de 2 a 3 cm y las membranas están rotas. Además del pH se mide la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  y se calcula el exceso de bases para distinguir las acidosis respiratorias (menos peligrosa) de las acidosis metabólicas (de peor pronóstico). En algunos casos de sufrimiento fetal el pH se mantiene normal, estos falsos negativos de la pHmetría pueden deberse a la hiperventilación materna, prematuridad, anomalías congénitas y depresión fetal por los analgésicos. Se considera normal un pH igual o superior a 7,25. Si el pH se sitúa entre 7,20 y 7,24 es necesario controlarlo, si el pH baja de 7,20 se considera que existe acidosis fetal, indicándose la cesárea con pH igual o inferior a 7,19. A veces conviene extrapr al mismo tiempo sangre arterial materna si existe una alcalosis respiratoria materna.

### **3.5.2.-Pulsioximetría fetal**

La pulsioximetría mide la saturación de oxígeno utilizando un sensor cutáneo. El pulsioxímetro mide la absorción de dos longitudes de onda de luz de la hemoglobina arterial pulsátil a nivel cutáneo. Dada la diferente absorción de las dos longitudes de onda de la hemoglobina oxigenada (O<sub>2</sub> HB) y no oxigenada o reducida (HB), el porcentaje de la O<sub>2</sub> HB puede calcularse y medirse instantáneamente. Se expresa como el porcentaje de la fracción de la concentración de oxihemoglobina (O<sub>2</sub> HB) en la sangre partido por la suma de las concentraciones de la hemoglobina reducida y la oxigenada.

En el caso de los oxímetros fetales se utiliza un método sensor de reflectancia. En nuestro estudio la saturación de oxígeno fetal la monitorizamos de forma continua mediante un oxímetro desechable de pulso fetal NELLCOR n-400 y un sensor FS-14 (HEWELL PACKARD). Una vez rota la bolsa amniótica el sensor desechable se coloca en la mejilla del feto, considerando un valor aceptable de saturación cuando coincide con la frecuencia fetal medida por el tococardiógrafo interno.

El estudio de Davies de 1997, pone en evidencia que en el feto humano los valores normales de saturación de oxígeno, oscilan entre el 30% y el 60%. Aunque se han propuesto valores muy amplios se acepta que una saturación del 30% como límite inferior, es adecuada (Monleón J, 1996).

La medición de la saturación fetal se realiza desde el inicio del estudio, es decir, 30 minutos antes de la colocación del catéter epidural, hasta poco antes del nacimiento del niño. En el presente trabajo se ha considerado un episodio de desaturación fetal con valores inferiores al 30%.

### 3.5.3.-Infección neonatal

Registramos los episodios de fiebre materna durante el trabajo del parto, así como el número de neonatos que fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por infección.

## 6.- ELABORACIÓN DE LOS DATOS

Para la realización de nuestro estudio hemos dividido en varios apartados nuestro trabajo.

En primer lugar queríamos averiguar las características básicas de nuestra población así como si la distribución de los grupos de cada anestésico local resultaba homogénea, y si los valores de cada variables seguían una distribución normal.

## 7.- ESTUDIO ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL). A todas las variables se aplicaron los tests descriptivos que calculan los valores máximo, mínimo, mediana, amplitud intercuartil, media y desviación estándar.

Luego se analizó la normalidad de la muestra con el test Kolmogorov-Smirnov (con la corrección de Lilliefors).

Las variables de las **muestras no pareadas** que seguían una distribución normal fueron analizadas con la t de Student para comparar valores de dos muestras independientes. Los valores de las muestras no pareadas que no seguían una distribución normal fueron analizados con los tests no paramétricos para muestras independientes U de Mann-Whitney, y W de Wilcoxon.

Las variables de las **muestras pareadas** que seguían una distribución normal

**- Material y Métodos -**

fueron analizadas con el T-test pareado. Los valores de las muestras pareadas que no seguían una distribución normal fueron analizados con la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

El estudio de la influencia de la anestesia epidural sobre la incidencia de cesáreas presentadas en los dos grupos tratados (anestesia epidural con bupivacaína frente a la ropivacaína); así como la influencia sobre la desaturación fetal, se analizó con la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

Se consideró un valor estadísticamente significativo cuando el valor de  $p < 0.05$ .

## ***RESULTADOS***

## 1.- CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES Y HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS

Si analizamos los resultados de las variables maternas y fetales encontramos que el grupo poblacional de las 50 pacientes estudiadas tenía una edad media de 28 años (DE 3.5), y una edad gestacional de 39 semanas (DE 1). La TA media materna fue 86.7 mmHg (DE 7.2), la FC media materna fue 78 latidos por minuto (DE 13), la SatO<sub>2</sub> 97% (DE 2). En este mismo grupo la SatO<sub>2</sub> fetal basal fue de 47% (DE 3).

La edad media del grupo B fue 27 años (DE 2.8) frente a la del grupo R que fue 29 años (DE 3.1); las semanas de gestación fueron en el grupo B 39.5 (DE 1) frente a las del grupo R 38.5 (DE1). La TA media materna fue 87.3 mmHg (DE 4) en el grupo B, frente a 84.5 mmHg (DE 6.1) en el grupo R; la FC media materna fue 80 latidos por minuto (DE 19) en el grupo B, frente a 72 latidos por minuto (DE 13) en el grupo R; la SatO<sub>2</sub> materna era 97% (DE 2) en el grupo B, y 97% (DE 2) en el grupo R. La SatO<sub>2</sub> fetal basal fue de 49% (DE 3) en el grupo B, y 46% (DE 2) en el grupo R. Comparando los valores basales expuestos entre el grupo B y el grupo R no encontramos diferencias significativas.

No encontramos ningún caso de complicación materna, ni fetal.

Si analizamos las variables que hacen referencia al trabajo del parto, expresadas todas ellas como mediana (amplitud intercuartil), encontramos que el grupo poblacional de las 50 pacientes presentaba un valor de contracción de 6.5 mmHg (5), un tono de 17 mmHg (8), una frecuencia de 3.92 contracciones por cada 10 minutos (1.75), una intensidad de 46 mmHg (21.3), un tiempo de registro de 970 segundos (810), y una actividad uterina de 183 unidades Montevideo (110.3).

## - Resultados -

Al comparar las variables basales del trabajo del parto del grupo B frente al grupo R encontramos diferencias significativas en el tono, siendo el de la ropivacaína superior al de la bupivacaína, 18(5) frente a 15(10), con una  $p < 0.00$ . El valor de la contracción en el grupo B fue de 6(5), frente al del grupo R de 7(5); el valor de la frecuencia fue de 3.83(1.73) en el grupo B, frente a 4(1.77) en el grupo R; la intensidad fue de 48(23.5) en el grupo B frente a 45(20.5) en el grupo R; el tiempo fue 996(831) en el grupo B, frente a 948(825) en el grupo R; la actividad uterina fue 180(118.83) en el grupo B, frente a 185(101.34) en el grupo R. En estos valores basales no hubo diferencias significativas.

## 2.- RESULTADOS DE LAS COMPARACIONES ENTRE LOS DOS GRUPOS DE LAS VARIABLES DEL TRABAJO DEL PARTO

Se estudiaron un máximo de 484 determinaciones en el grupo de pacientes a los que se administró anestesia epidural con bupivacaína (grupo B), de las cuales 210 fueron registradas antes de colocar el catéter epidural y 274 tras la administración de la bupivacaína. En el grupo de la ropivacaína (grupo R), se estudiaron un máximo de 556 determinaciones, de las cuales 245 fueron registradas antes de la colocación del catéter, y 311 tras administrar la ropivacaína. Las determinaciones registradas tras la administración del anestésico local son superiores a las previas debido a que el tiempo del registro con el anestésico local administrado fue mayor.

Se descartaron 2 casos en los que el registro no cumplía el protocolo del estudio.

A continuación exponemos los resultados relativos a la mecánica del parto. La comparación entre los valores de la **bupivacaína preepidural (B-PRE)** frente a la **bupivacaína postepidural (B-POST)** muestra que existen diferencias significativas en

**- Resultados -**

el tiempo, lógicamente, con un valor de 996 (831) en el caso de la bupivacaína preepidural, frente a 2398 (1791) de la bupivacaína postepidural; las contracciones también aumentan tras la bupivacaína postepidural con unos valores de 7 (11), frente a las 6 (5) de la bupivacaína preepidural, en ambos casos con una  $p < 0.00$ .

El resto de valores no mostró diferencias significativas. El tono en el grupo B-PRE fue de 15(10), frente a 16.5 (10); la presión máxima fue en el grupo B-PRE de 63.5 (DE 19.65) frente al del grupo B-POST de 62.47 (DE 21.35). La actividad uterina fue de 180 (DE 118.8) en el grupo B-PRE frente a 173(DE 108) en el grupo B-POST.

Los resultados que obtenemos al comparar **la ropivacaína preepidural con la postepidural** muestran unos valores similares a la comparación anterior con una importante diferencia en el tiempo: 948 (825) preepidural, frente a 3102 (1923) postepidural y en el número de contracciones 7 (5) preepidural, frente a 9 (12) postepidural, en ambos casos con una  $p < 0.00$ .

El resto de valores no mostró diferencias significativas. El tono en el grupo R-PRE fue de 18(5), frente a 18(7); la presión máxima fue en el grupo R-PRE de 65.56 (DE 16.2) frente al del grupo R-POST de 68.54 (DE 16.43). La actividad uterina fue de 185 (DE 100) en el grupo R-PRE frente a 200 (DE 96.5) en el grupo R-POST.



## - Resultados -

Al comparar los valores que obtenemos en el registro **postepidural entre la bupivacaína y la ropivacaína**, observamos diferencias significativas en el tono, la intensidad, la actividad uterina y la presión máxima. En el tono observamos que es superior el obtenido en el grupo de la ropivacaína 18 (8), frente al del grupo de la bupivacaína, 16.5 (10) con una  $p < 0.002$ . La intensidad alcanzada en el grupo de la ropivacaína es mayor que la del grupo de la bupivacaína, con unas cifras de 48 (20), frente a 42 (22) y una  $p < 0.002$ . La actividad uterina en el grupo de la ropivacaína es mayor que la del grupo de la bupivacaína con unos valores de 195 (90.9), frente a 167.2 (102.56) y una  $p < 0.00$ . Por último la presión máxima alcanzada en el grupo de la ropivacaína es superior al de la bupivacaína con unas cifras de  $67 \pm 19$  en el primer grupo, frente a  $60 \pm 26.25$  en el segundo, valores expresados como media  $\pm$  desviación estándar, con una  $p < 0.00$ .

### **3.- RESULTADOS DE LAS COMPARACIONES ENTRE LOS DOS GRUPOS DE LAS VARIABLES TERMINACIÓN DEL PARTO Y SATURACIÓN FETAL**

En la muestra poblacional se realizaron 14 cesáreas (14 %). Para valorar la incidencia de cesáreas se estudiaron 50 pacientes de cada grupo. El número de cesáreas en el grupo de la bupivacaína fue de 4, frente a 10 en el grupo de la ropivacaína. No se encontró diferencias significativas entre los dos grupos.

La influencia de la anestesia epidural sobre la saturación fetal se evaluó de dos formas. En la primera estudiamos el número de casos en los que la cifra de saturación fetal alcanzó niveles patológicos (inferior a 30), antes y después de administrar la anestesia epidural. De 313 determinaciones un caso ocurrió antes de la anestesia

**- Resultados -**

epidural y 22 tras la administración de la anestesia. No encontramos diferencias significativas entre ambos grupos. En la segunda estudiamos de un total de 270 determinaciones tras la administración del anestésico local, el número de casos en que la saturación fetal alcanzó una cifra patológica (inferior a 30). El resultado fueron 22 casos, 9 tras la administración de bupivacaína y 13 tras la administración de ropivacaína. No se encontró diferencias significativas entre los dos grupos estudiados.

*- Resultados -*

*TABLAS Y GRÁFICOS*

**BUPIVACAÍNA PREEPIDURAL frente a ROPIVACAÍNA PREEPIDURAL**

Anestésico local (AL): 1 = bupivacaína ; 2 = ropivacaína

**Resumen del procesamiento de los casos**

		Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
	AL	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>CONTRACC</b>	1	210	100.0%	0	.0%	210	100.0%
	2	245	100.0%	0	.0%	245	100.0%
<b>TONO</b>	1	210	100.0%	0	.0%	210	100.0%
	2	245	100.0%	0	.0%	245	100.0%
<b>FRECUENC</b>	1	209	99.5%	1	.5%	210	100.0%
	2	245	100.0%	0	.0%	245	100.0%
<b>INTENSID</b>	1	210	100.0%	0	.0%	210	100.0%
	2	245	100.0%	0	.0%	245	100.0%
<b>TIEMPO</b>	1	210	100.0%	0	.0%	210	100.0%
	2	245	100.0%	0	.0%	245	100.0%
<b>AUT3</b>	1	209	99.5%	1	.5%	210	100.0%
	2	245	100.0%	0	.0%	245	100.0%

**Descriptivos**

		AL	Estadístico	Error típ.
<b>CONTRACC</b>	1	Media	6.7190	.2348
		Intervalo de confianza para la media	Límite inferior	6.2561

- Tablas y Gráficos -

		al 95%	Límite superior	7.1820	
		Media recortada al 5%		6.6058	
		Mediana		6.0000	
		Varianza		11.581	
		Desv. típ.		3.4031	
		Mínimo		1.00	
		Máximo		15.00	
		Rango		14.00	
		Amplitud intercuartil		5.0000	
		Asimetría		.372	.168
		Curtosis		-.826	.334
		Media		6.8041	.2130
		2	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	6.3845
Límite superior	7.2237				
Media recortada al 5%			6.7007		
Mediana			7.0000		
Varianza			11.117		
Desv. típ.			3.3342		
Mínimo			2.00		
Máximo			14.00		
Rango			12.00		
Amplitud intercuartil			5.0000		
Asimetría			.301	.156	
Curtosis			-.927	.310	
TONO	1		Media		15.0762
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	14.1784	
			Límite superior	15.9740	
		Media recortada al 5%		14.8307	
		Mediana		15.0000	
		Varianza		43.554	
		Desv. típ.		6.5995	
		Mínimo		2.00	
		Máximo		35.00	
		Rango		33.00	
		Amplitud intercuartil		10.0000	
		Asimetría		.427	.168
	Curtosis		.283	.334	
2	Media		18.2735	.3532	
	Intervalo de confianza para la media	Límite inferior	17.5777		

- Tablas y Gráficos -

		al 95%	Límite superior	18.9692	
		Media recortada al 5%		18.1066	
		Mediana		18.0000	
		Varianza		30.568	
		Desv. típ.		5.5289	
		Mínimo		5.00	
		Máximo		33.00	
		Rango		28.00	
		Amplitud intercuartil		5.0000	
		Asimetría		.313	.156
		Curtosis		-.202	.310
FRECUENC	1	Media		3.8678	8.592E-02
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3.6984	
			Límite superior	4.0372	
		Media recortada al 5%		3.8323	
		Mediana		3.8462	
		Varianza		1.543	
		Desv. típ.		1.2422	
		Mínimo		1.47	
		Máximo		8.33	
		Rango		6.86	
	Amplitud intercuartil		1.7316		
	Asimetría		.383	.168	
	Curtosis		.328	.335	
	2	Media		4.0766	8.046E-02
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3.9181	
			Límite superior	4.2351	
		Media recortada al 5%		4.0348	
		Mediana		4.0000	
		Varianza		1.586	
		Desv. típ.		1.2594	
Mínimo			1.45		
Máximo			10.00		
Rango			8.55		
Amplitud intercuartil		1.7742			
Asimetría		.729	.156		
Curtosis		1.662	.310		
INTENSID	1	Media		48.4857	1.1420

- Tablas y Gráficos -

		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	46.2343	
			Límite superior	50.7371	
		Media recortada al 5%		48.0476	
		Mediana		48.0000	
		Varianza		273.887	
		Desv. típ.		16.5495	
		Mínimo		13.00	
		Máximo		95.00	
		Rango		82.00	
		Amplitud intercuartil		23.5000	
		Asimetría		.385	.168
	Curtosis		-.220	.334	
	2	Media		47.2939	.9263
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	45.4693	
			Límite superior	49.1184	
		Media recortada al 5%		46.7687	
		Mediana		45.0000	
		Varianza		210.217	
		Desv. típ.		14.4988	
		Mínimo		20.00	
		Máximo		93.00	
		Rango		73.00	
Amplitud intercuartil			20.5000		
Asimetría		.584	.156		
Curtosis		.121	.310		
TIEMPO	1	Media		989.7714	32.8640
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	924.9840	
			Límite superior	1054.5588	
		Media recortada al 5%		992.0159	
		Mediana		996.0000	
		Varianza		226808.904	
		Desv. típ.		476.2446	
		Mínimo		90.00	
		Máximo		1848.00	
		Rango		1758.00	
		Amplitud intercuartil		831.0000	
		Asimetría		-.045	.168
		Curtosis		-1.178	.334
	2	Media		938.8163	30.0902
	Intervalo de confianza para la media	Límite inferior	879.5467		

- Tablas y Gráficos -

	al 95%	Límite superior	998.0860		
	Media recortada al 5%		936.8231		
	Mediana		948.0000		
	Varianza		221827.724		
	Desv. típ.		470.9859		
	Mínimo		120.00		
	Máximo		1794.00		
	Rango		1674.00		
	Amplitud intercuartil		825.0000		
	Asimetría		.018	.156	
	Curtosis		-1.166	.310	
	AUT3	1	Media	181.0730	4.7455
Intervalo de confianza para la media al 95%			Límite inferior	171.7175	
			Límite superior	190.4284	
Media recortada al 5%				181.1958	
Mediana				180.0000	
Varianza				4706.659	
Desv. típ.				68.6051	
Mínimo				44.83	
Máximo				300.00	
Rango				255.17	
Amplitud intercuartil				118.8360	
Asimetría				.008	.168
Curtosis			-1.156	.335	
2		Media		186.2178	3.9216
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	178.4933	
			Límite superior	193.9423	
		Media recortada al 5%		186.1307	
		Mediana		185.1852	
		Varianza		3767.832	
		Desv. típ.		61.3827	
	Mínimo		62.22		
	Máximo		300.00		
	Rango		237.78		
	Amplitud intercuartil		101.3438		
	Asimetría		.041	.156	
Curtosis		-.998	.310		



Pruebas de normalidad

		Kolmogorov-Smirnov(a)		
	AL	Estadístico	gl	Sig.
CONTRACC	1	.107	210	.000
	2	.114	245	.000
TONO	1	.136	210	.000
	2	.145	245	.000
FRECUENC	1	.061	209	.053
	2	.072	245	.004
INTENSID	1	.063	210	.044
	2	.083	245	.000
TIEMPO	1	.078	210	.004
	2	.068	245	.007
AUT3	1	.084	209	.001
	2	.064	245	.016

a Corrección de la significación de Lilliefors

Test no paramétrico : Prueba de Mann-Whitney

Rangos

	AL	N	Rango promedio	Suma de rangos
FRECUENC	1	209	217.02	45357.00
	2	245	236.44	57928.00
	Total	454		
CONTRACC	1	210	225.82	47422.50
	2	245	229.87	56317.50
	Total	455		
INTENSID	1	210	233.27	48987.00
	2	245	223.48	54753.00
	Total	455		
TIEMPO	1	210	235.62	49481.00
	2	245	221.47	54259.00
	Total	455		
TONO	1	210	191.67	40251.00
	2	245	259.14	63489.00
	Total	455		
AUT3	1	209	222.13	46426.00

- Tablas y Gráficos -

	<b>2</b>	245	232.08	56859.00
	<b>Total</b>	454		

**Estadísticos de contraste(a)**

	<b>FRECUENC</b>	<b>CONTRACC</b>	<b>INTENSID</b>	<b>TIEMPO</b>	<b>TONO</b>	<b>AUT3</b>
<b>U de Mann-Whitney</b>	23412.000	25267.500	24618.000	24124.000	18096.000	24481.000
<b>W de Wilcoxon</b>	45357.000	47422.500	54753.000	54259.000	40251.000	46426.000
<b>Z</b>	-1.574	-.328	-.792	-1.145	-5.490	-.805
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.115	.743	.428	.252	.000	.421

a Variable de agrupación: AL

**BUPIVACAÍNA PREEPIDURAL frente a ROPIVACAÍNA PREEPIDURAL**

	<b>BUPI – PRE</b>	<b>ROPI - PRE</b>	<b>P</b>
CONTRACCIÓN	6 (5)	7(5)	0.743
TONO	15(10)	18(5)	<b>0.000</b>
FRECUENCIA	3.83(1.73)	4(1.77)	0.115
INTENSIDAD	48(23.5)	45(20.5)	0.428
TIEMPO	996(831)	948(825)	0.252
ACTIVIDAD UTERINA	180(118.83)	185(101.34)	0.421

El análisis estadístico aplicado para muestras no pareadas que no seguían una distribución normal fue realizado con los tests no paramétricos para muestras

independientes U de Mann-Whitney, y W de Wilcoxon.

Valores expresados como MEDIANA (AMPLITUD INTERCUARTIL)

### BUPIVACAÍNA PREEPIDURAL frente a BUPIVACAÍNA POSTEPIDURAL

1 = bupivacaína preepidural ; 2 = bupivacaína postepidural

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
FRECUEN1	209	76.3%	65	23.7%	274	100.0%
FRECUEN2	209	76.3%	65	23.7%	274	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
FRECUEN1	Media		3.8678	8.592E-02
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3.6984	
		Límite superior	4.0372	
	Media recortada al 5%		3.8323	
	Mediana		3.8462	
	Varianza		1.543	
	Desv. típ.		1.2422	
	Mínimo		1.47	
	Máximo		8.33	
	Rango		6.86	
	Amplitud intercuartil		1.7316	
	Asimetría		.383	.168

- Tablas y Gráficos -

	<b>Curtosis</b>		.328	.335
<b>FRECUEN2</b>	<b>Media</b>		3.9552	.1043
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	3.7497	
		<b>Límite superior</b>	4.1608	
	<b>Media recortada al 5%</b>		3.8432	
	<b>Mediana</b>		3.7037	
	<b>Varianza</b>		2.272	
	<b>Desv. típ.</b>		1.5074	
	<b>Mínimo</b>		.99	
	<b>Máximo</b>		10.00	
	<b>Rango</b>		9.01	
	<b>Amplitud intercuartil</b>		1.9048	
	<b>Asimetría</b>		1.264	.168
	<b>Curtosis</b>		2.600	.335

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>FRECUEN1</b>	.061	209	.053
<b>FRECUEN2</b>	.101	209	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>FRECUEN2 – FRECUEN1</b>	<b>Rangos negativos</b>	106(a)	97.90	10377.00
	<b>Rangos positivos</b>	98(b)	107.48	10533.00
	<b>Empates</b>	5(c)		
	<b>Total</b>	209		
a FRECUEN2 < FRECUEN1				
b FRECUEN2 > FRECUEN1				
c FRECUEN1 = FRECUEN2				

- Tablas y Gráficos -

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>FRECUEN2 – FRECUEN1</b>
<b>Z</b>	-.092(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.926
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>CONTRAC1</b>	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%
<b>CONTRAC2</b>	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%

**Descriptivos**

			Estadístico	Error típ.
<b>CONTRACC</b>	<b>Media</b>		6.7190	.2348
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	6.2561	
		<b>Límite superior</b>	7.1820	
	<b>Media recortada al 5%</b>		6.6058	
	<b>Mediana</b>		6.0000	
	<b>Varianza</b>		11.581	
	<b>Desv. típ.</b>		3.4031	
	<b>Mínimo</b>		1.00	
	<b>Máximo</b>		15.00	
	<b>Rango</b>		14.00	
	<b>Amplitud intercuartil</b>		5.0000	
	<b>Asimetría</b>		.372	.168
<b>Curtosis</b>		-.826	.334	
<b>CONTRAC2</b>	<b>Media</b>		8.9190	.4524
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	8.0272	
		<b>Límite superior</b>	9.8109	
	<b>Media recortada al 5%</b>		8.5344	
	<b>Mediana</b>		7.0000	
	<b>Varianza</b>		42.984	
	<b>Desv. típ.</b>		6.5562	
	<b>Mínimo</b>		1.00	
<b>Máximo</b>		29.00		
<b>Rango</b>		28.00		

- Tablas y Gráficos -

	<b>Amplitud intercuartil</b>	11.0000	
	<b>Asimetría</b>	.678	.168
	<b>Curtosis</b>	-.463	.334

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>CONTRAC1</b>	.107	210	.000
<b>CONTRAC2</b>	.135	210	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>CONTRAC2 - CONTRAC1</b>	<b>Rangos negativos</b>	91(a)	77.02	7009.00
	<b>Rangos positivos</b>	109(b)	120.10	13091.00
	<b>Empates</b>	10(c)		
	<b>Total</b>	210		
A CONTRAC2 < CONTRAC1				
B CONTRAC2 > CONTRAC1				
C CONTRAC1 = CONTRAC2				

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>CONTRAC2 - CONTRAC1</b>
<b>Z</b>	-3.715(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.000
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
INTENS1	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%
INTENS2	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
INTENS1	Media		48.4857	1.1420
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	46.2343	
		Límite superior	50.7371	
	Media recortada al 5%		48.0476	
	Mediana		48.0000	
	Varianza		273.887	
	Desv. típ.		16.5495	
	Mínimo		13.00	
	Máximo		95.00	
	Rango		82.00	
	Amplitud intercuartil		23.5000	
	Asimetría		.385	.168
Curtosis		-.220	.334	
INTENS2	Media		46.7095	1.2233
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	44.2979	
		Límite superior	49.1211	
	Media recortada al 5%		45.9497	
	Mediana		42.0000	
	Varianza		314.265	
	Desv. típ.		17.7275	
	Mínimo		17.00	
	Máximo		100.00	
Rango		83.00		

- Tablas y Gráficos -

	<b>Amplitud intercuartil</b>	28.0000	
	<b>Asimetría</b>	.669	.168
	<b>Curtosis</b>	.103	.334

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>INTENS1</b>	.063	210	.044
<b>INTENS2</b>	.110	210	.000
a Corrección de la significación de Lilliefors			

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>INTENS2 – INTENS1</b>	<b>Rangos negativos</b>	119(a)	102.47	12194.50
	<b>Rangos positivos</b>	87(b)	104.90	9126.50
	<b>Empates</b>	4(c)		
	<b>Total</b>	210		
a INTENS2 < INTENS1				
b INTENS2 > INTENS1				
c INTENS1 = INTENS2				

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>INTENS2 – INTENS1</b>
<b>Z</b>	-1.791(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.073
a Basado en los rangos positivos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	



Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
TIEMPO1	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%
TIEMPO2	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
TIEMPO1	Media		989.7714	32.8640
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	924.9840	
		Límite superior	1054.5588	
	Media recortada al 5%		992.0159	
	Mediana		996.0000	
	Varianza		226808.904	
	Desv. Típ.		476.2446	
	Mínimo		90.00	
	Máximo		1848.00	
	Rango		1758.00	
	Amplitud intercuartil		831.0000	
	Asimetría		-.045	.168
	Curtosis		-1.178	.334
TIEMPO2	Media		3187.5714	74.4968
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3040.7099	
		Límite superior	3334.4330	
	Media recortada al 5%		3148.0317	
	Mediana		2898.0000	
	Varianza		1165453.423	
	Desv. típ.		1079.5617	
	Mínimo		1800.00	
	Máximo		5388.00	
	Rango		3588.00	
Amplitud intercuartil		1791.0000		

- Tablas y Gráficos -

	<b>Asimetría</b>	.515	.168
	<b>Curtosis</b>	-1.035	.334

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>TIEMPO1</b>	.078	210	.004
<b>TIEMPO2</b>	.127	210	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>TIEMPO2 – TIEMPO1</b>	<b>Rangos negativos</b>	0(a)	.00	.00
	<b>Rangos positivos</b>	210(b)	105.50	22155.00
	<b>Empates</b>	0(c)		
	<b>Total</b>	210		
a TIEMPO2 < TIEMPO1				
b TIEMPO2 > TIEMPO1				
c TIEMPO1 = TIEMPO2				

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>TIEMPO2 – TIEMPO1</b>
<b>Z</b>	-12.565(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.000
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>PMAX1</b>	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%
<b>PMAX2</b>	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%

**Descriptivos**

			Estadístico	Error típ.
<b>PMAX1</b>	<b>Media</b>		63.5619	1.3561
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	60.8884	
		<b>Límite superior</b>	66.2354	
	<b>Media recortada al 5%</b>		63.3545	
	<b>Mediana</b>		64.5000	
	<b>Varianza</b>		386.219	
	<b>Desv. típ.</b>		19.6524	
	<b>Mínimo</b>		15.00	
	<b>Máximo</b>		117.00	
	<b>Rango</b>		102.00	
	<b>Amplitud intercuartil</b>		30.0000	
	<b>Asimetría</b>		.132	.168
<b>Curtosis</b>		-.358	.334	
<b>PMAX2</b>	<b>Media</b>		62.4762	1.4738
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	59.5708	
		<b>Límite superior</b>	65.3816	
	<b>Media recortada al 5%</b>		61.9101	
	<b>Mediana</b>		60.0000	
	<b>Varianza</b>		456.136	
	<b>Desv. típ.</b>		21.3573	
	<b>Mínimo</b>		21.00	
	<b>Máximo</b>		120.00	
	<b>Rango</b>		99.00	
<b>Amplitud intercuartil</b>		32.0000		

- Tablas y Gráficos -

	<b>Asimetría</b>	.290	.168
	<b>Curtosis</b>	-.432	.334

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>PMAX1</b>	.053	210	.200(*)
<b>PMAX2</b>	.056	210	.200(*)
* Este es un límite inferior de la significación verdadera.			
a Corrección de la significación de Lilliefors			

**TEST PARAMÉTRICO: T - TEST**

**Estadísticos de muestras relacionadas**

		<b>Media</b>	<b>N</b>	<b>Desviación típ.</b>	<b>Error típ. de la media</b>
<b>Par 1</b>	<b>PMAX1</b>	63.5619	210	19.6524	1.3561
	<b>PMAX2</b>	62.4762	210	21.3573	1.4738

**Prueba de muestras relacionadas**

		<b>Diferencias relacionadas</b>					<b>t</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. (bilateral)</b>
		<b>Media</b>	<b>Desviación típ.</b>	<b>Error típ. de la media</b>	<b>Intervalo de confianza para la diferencia</b>				
					<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>			
<b>Par</b>	<b>PMAX1 -</b>	1.0857	28.5850	1.9726	-2.8029	4.9744	.550	209	.583

1	PMAX2								
---	-------	--	--	--	--	--	--	--	--

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>TONO1</b>	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%
<b>TONO2</b>	210	76.6%	64	23.4%	274	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
TONO1	Media		15.0762	.4554
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	14.1784	
		Límite superior	15.9740	
	Media recortada al 5%		14.8307	
	Mediana		15.0000	
	Varianza		43.554	
	Desv. típ.		6.5995	
	Mínimo		2.00	
	Máximo		35.00	
	Rango		33.00	
	Amplitud intercuartil		10.0000	
	Asimetría		.427	.168
Curtosis		.283	.334	
TONO2	Media		15.7667	.4780
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	14.8243	
		Límite superior	16.7091	
	Media recortada al 5%		15.5582	
	Mediana		16.5000	
	Varianza		47.988	
	Desv. típ.		6.9274	
	Mínimo		1.00	
Máximo		40.00		

- Tablas y Gráficos -

	<b>Rango</b>	39.00	
	<b>Amplitud intercuartil</b>	10.0000	
	<b>Asimetría</b>	.403	.168
	<b>Curtosis</b>	.554	.334

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>TONO1</b>	.136	210	.000
<b>TONO2</b>	.152	210	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>TONO2 – TONO1</b>	<b>Rangos negativos</b>	85(a)	95.02	8076.50
	<b>Rangos positivos</b>	106(b)	96.79	10259.50
	<b>Empates</b>	19(c)		
	<b>Total</b>	210		

a TONO2 < TONO1  
b TONO2 > TONO1  
c TONO1 = TONO2

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>TONO2 – TONO1</b>
<b>Z</b>	-1.428(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.153
A Basado en los rangos negativos.	
B Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>AUT31</b>	209	76.3%	65	23.7%	274	100.0%
<b>AUT32</b>	209	76.3%	65	23.7%	274	100.0%

**Descriptivos**

			Estadístico	Error típ.
AUT31	Media		181.0730	4.7455
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	171.7175	
		Límite superior	190.4284	
	Media recortada al 5%		181.1958	
	Mediana		180.0000	
	Varianza		4706.659	
	Desv. Típ.		68.6051	
	Mínimo		44.83	
	Máximo		300.00	
	Rango		255.17	
	Amplitud intercuartil		118.8360	
	Asimetría		.008	.168
	Curtosis		-1.156	.335
AUT32	Media		175.3500	4.5865
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	166.3080	
		Límite superior	184.3920	
	Media recortada al 5%		175.7256	
	Mediana		173.9130	
	Varianza		4396.518	
	Desv. Típ.		66.3062	
	Mínimo		33.90	
	Máximo		300.00	
	Rango		266.10	
Amplitud intercuartil		108.1745		

- Tablas y Gráficos -

	<b>Asimetría</b>	-.063	.168
	<b>Curtosis</b>	-.939	.335

**Pruebas de normalidad**

	<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>AUT31</b>	.084	209	.001
<b>AUT32</b>	.076	209	.005
a Corrección de la significación de Lilliefors			

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		<b>N</b>	<b>Rango promedio</b>	<b>Suma de rangos</b>
<b>AUT32 - AUT31</b>	<b>Rangos negativos</b>	107(a)	106.37	11381.50
	<b>Rangos positivos</b>	100(b)	101.46	10146.50
	<b>Empates</b>	2(c)		
	<b>Total</b>	209		
a AUT32 < AUT31				
b AUT32 > AUT31				
c AUT31 = AUT32				

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>AUT32 - AUT31</b>
<b>Z</b>	-.716(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.474
a Basado en los rangos positivos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	





**BUPIVACAÍNA PREEPIDURAL frente a BUPIVACAÍNA POSTEPIDURAL**

	<b>BUPI – PRE</b>	<b>BUPI-POST</b>	<b>p</b>
CONTRACCIÓN	6 (5)	7(11)	<b>0.000</b>
TONO	15(10)	16.5(10)	0.153
FRECUENCIA	3.84(1.73)	3.70(1.9)	0.962
INTENSIDAD	48(23.5)	42(28)	0.073
TIEMPO	996(831)	2398(1791)	<b>0.000</b>
ACTIVIDAD UTERINA	180(118.83)	173.91(108.1)	0.474
PRESIÓN MÁXIMA (*)	63.5(19.65)	62.47(21.35)	0.583

La variable de las muestras pareadas que seguía una distribución normal, PRESIÓN MÁXIMA, fue analizada con el T-test pareado. El resto de variables de las muestras pareadas que no seguían una distribución normal fueron analizados con la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Valores expresados como MEDIANA (AMPLITUD INTERCUARTIL)

(\*) Valores expresados como MEDIA (DESVIACIÓN ESTÁNDAR)

**ROPIVACAÍNA PREEPIDURAL frente a ROPIVACAÍNA POSTEPIDURAL**

1 = ropivacaína preepidural ; 2 = ropivacaína postepidural

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
FRECUEN1	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
FRECUEN2	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
FRECUEN1	Media		4.0766	8.046E-02
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3.9181	
		Límite superior	4.2351	
	Media recortada al 5%		4.0348	
	Mediana		4.0000	
	Varianza		1.586	
	Desv. típ.		1.2594	
	Mínimo		1.45	
	Máximo		10.00	
	Rango		8.55	
	Amplitud intercuartil		1.7742	
	Asimetría		.729	.156
	Curtosis		1.662	.310
FRECUEN2	Media		4.0866	9.211E-02
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3.9052	
		Límite superior	4.2680	
	Media recortada al 5%		4.0147	
	Mediana		3.8462	
	Varianza		2.078	
	Desv. típ.		1.4417	
	Mínimo		1.56	
	Máximo		9.09	
	Rango		7.53	
	Amplitud intercuartil		2.0143	
	Asimetría		.748	.156
	Curtosis		.390	.310

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
FRECUEN1	.072	245	.004
FRECUEN2	.090	245	.000
a Corrección de la significación de Lilliefors			

TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON

Rangos

		N	Rango promedio	Suma de rangos
FRECUEN2 – FRECUEN1	Rangos negativos	120(a)	119.34	14321.00
	Rangos positivos	120(b)	121.66	14599.00
	Empates	5(c)		
	Total	245		
a FRECUEN2 < FRECUEN1				
b FRECUEN2 > FRECUEN1				
c FRECUEN1 = FRECUEN2				

Estadísticos de contraste(b)

	FRECUEN2 – FRECUEN1
Z	-.129(a)
Sig. asintót. (bilateral)	.897
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
CONTRAC1	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
CONTRAC2	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
CONTRAC1	Media		6.8041	.2130
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	6.3845	
		Límite superior	7.2237	
	Media recortada al 5%		6.7007	
	Mediana		7.0000	
	Varianza		11.117	
	Desv. típ.		3.3342	
	Mínimo		2.00	
	Máximo		14.00	
	Rango		12.00	
	Amplitud intercuartil		5.0000	
	Asimetría		.301	.156
	Curtosis		-.927	.310
CONTRAC2	Media		10.4898	.4864
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	9.5318	
		Límite superior	11.4478	
	Media recortada al 5%		10.0794	
	Mediana		9.0000	
	Varianza		57.956	
	Desv. Típ.		7.6129	
	Mínimo		1.00	
	Máximo		31.00	
	Rango		30.00	
	Amplitud intercuartil		12.0000	
	Asimetría		.628	.156
	Curtosis		-.595	.310

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
<b>CONTRAC1</b>	.114	245	.000
<b>CONTRAC2</b>	.126	245	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

Rangos

		N	Rango promedio	Suma de rangos
<b>CONTRAC2 – CONTRAC1</b>	<b>Rangos negativos</b>	80(a)	83.08	6646.50
	<b>Rangos positivos</b>	141(b)	126.84	17884.50
	<b>Empates</b>	24(c)		
	<b>Total</b>	245		
A CONTRAC2 < CONTRAC1				
B CONTRAC2 > CONTRAC1				
C CONTRAC1 = CONTRAC2				

Estadísticos de contraste(b)

	<b>CONTRAC2 – CONTRAC1</b>
<b>Z</b>	-5.911(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.000
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
INTENSI1	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
INTENSI2	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
INTENSI1	Media		47.2939	.9263
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	45.4693	
		Límite superior	49.1184	
	Media recortada al 5%		46.7687	
	Mediana		45.0000	
	Varianza		210.217	
	Desv. típ.		14.4988	
	Mínimo		20.00	
	Máximo		93.00	
	Rango		73.00	
	Amplitud intercuartil		20.5000	
	Asimetría		.584	.156
	Curtosis		.121	.310
INTENSI2	Media		50.7878	1.0295
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	48.7598	
		Límite superior	52.8157	
	Media recortada al 5%		50.1406	
	Mediana		48.0000	
	Varianza		259.692	
	Desv. típ.		16.1150	
	Mínimo		21.00	
	Máximo		93.00	
	Rango		72.00	
	Amplitud intercuartil		20.5000	
	Asimetría		.716	.156
	Curtosis		-.166	.310

**Pruebas de normalidad**

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
<b>INTENSI1</b>	.083	245	.000
<b>INTENSI2</b>	.119	245	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		N	Rango promedio	Suma de rangos
<b>INTENSI2 – INTENSI1</b>	<b>Rangos negativos</b>	107(a)	111.25	11903.50
	<b>Rangos positivos</b>	132(b)	127.09	16776.50
	<b>Empates</b>	6(c)		
	<b>Total</b>	245		
A INTENSI2 < INTENSI1				
B INTENSI2 > INTENSI1				
C INTENSI1 = INTENSI2				

**Estadísticos de contraste(b)**

	INTENSI2 – INTENSI1
<b>Z</b>	-2.277(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.023
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	



Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
TIEMPO1	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
TIEMPO2	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
TIEMPO1	Media		938.8163	30.0902
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	879.5467	
		Límite superior	998.0860	
	Media recortada al 5%		936.8231	
	Mediana		948.0000	
	Varianza		221827.724	
	Desv. típ.		470.9859	
	Mínimo		120.00	
	Máximo		1794.00	
	Rango		1674.00	
	Amplitud intercuartil		825.0000	
	Asimetría		.018	.156
	Curtosis		-1.166	.310
TIEMPO2	Media		3298.3592	69.7600
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3160.9504	
		Límite superior	3435.7679	
	Media recortada al 5%		3268.5782	
	Mediana		3102.0000	
	Varianza		1192283.805	
	Desv. típ.		1091.9175	
	Mínimo		1800.00	
	Máximo		5370.00	
	Rango		3570.00	
	Amplitud intercuartil		1923.0000	
	Asimetría		.349	.156
	Curtosis		-1.175	.310

**Pruebas de normalidad**

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
<b>TIEMPO1</b>	.068	245	.007
<b>TIEMPO2</b>	.102	245	.000

a Corrección de la significación de Lilliefors

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		N	Rango promedio	Suma de rangos
<b>TIEMPO2 – TIEMPO1</b>	<b>Rangos negativos</b>	0(a)	.00	.00
	<b>Rangos positivos</b>	245(b)	123.00	30135.00
	<b>Empates</b>	0(c)		
	<b>Total</b>	245		
a TIEMPO2 < TIEMPO1				
b TIEMPO2 > TIEMPO1				
c TIEMPO1 = TIEMPO2				

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>TIEMPO2 – TIEMPO1</b>
<b>Z</b>	-13.569(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.000
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>PMAX1</b>	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
<b>PMAX2</b>	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
<b>PMAX1</b>	<b>Media</b>		65.5673	1.0357
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	63.5274	
		<b>Límite superior</b>	67.6073	
	<b>Media recortada al 5%</b>		65.3061	
	<b>Mediana</b>		65.0000	
	<b>Varianza</b>		262.787	
	<b>Desv. típ.</b>		16.2107	
	<b>Mínimo</b>		28.00	
	<b>Máximo</b>		115.00	
	<b>Rango</b>		87.00	
	<b>Amplitud intercuartil</b>		25.0000	
	<b>Asimetría</b>		.237	.156
<b>Curtosis</b>		-.135	.310	
<b>PMAX2</b>	<b>Media</b>		68.5429	1.0501
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	66.4744	
		<b>Límite superior</b>	70.6114	
	<b>Media recortada al 5%</b>		68.2109	
	<b>Mediana</b>		68.0000	
	<b>Varianza</b>		270.184	
	<b>Desv. típ.</b>		16.4373	
	<b>Mínimo</b>		33.00	
	<b>Máximo</b>		111.00	
	<b>Rango</b>		78.00	
	<b>Amplitud intercuartil</b>		20.0000	
	<b>Asimetría</b>		.318	.156
<b>Curtosis</b>		-.173	.310	

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
<b>PMAX1</b>	.055	245	.068
<b>PMAX2</b>	.052	245	.200(*)
* Este es un límite inferior de la significación verdadera. a Corrección de la significación de Lilliefors			

TEST PARAMÉTRICO: T - TEST

Estadísticos de muestras relacionadas

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	<b>PMAX1</b>	65.5673	245	16.2107	1.0357
	<b>PMAX2</b>	68.5429	245	16.4373	1.0501

Correlaciones de muestras relacionadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	<b>PMAX1 y PMAX2</b>	245	-.078	.221

Prueba de muestras relacionadas

		Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	<b>PMAX1-PMAX2</b>	-2.9755	23.9744	1.5317	-5.9925	4.146E-02	1.943	244	.053

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
TONO1	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
TONO2	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
TONO1	Media		18.2735	.3532
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	17.5777	
		Límite superior	18.9692	
	Media recortada al 5%		18.1066	
	Mediana		18.0000	
	Varianza		30.568	
	Desv. típ.		5.5289	
	Mínimo		5.00	
	Máximo		33.00	
	Rango		28.00	
	Amplitud intercuartil		5.0000	
	Asimetría		.313	.156
Curtosis		-.202	.310	
TONO2	Media		17.7551	.3625
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	17.0411	
		Límite superior	18.4691	
	Media recortada al 5%		17.5397	
	Mediana		18.0000	
	Varianza		32.194	
	Desv. típ.		5.6740	
	Mínimo		7.00	
	Máximo		37.00	
	Rango		30.00	
	Amplitud intercuartil		7.0000	
	Asimetría		.382	.156
Curtosis		-.023	.310	

**Pruebas de normalidad**

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
<b>TONO1</b>	.145	245	.000
<b>TONO2</b>	.142	245	.000
a Corrección de la significación de Lilliefors			

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		N	Rango promedio	Suma de rangos
<b>TONO2 – TONO1</b>	<b>Rangos negativos</b>	118(a)	118.72	14009.50
	<b>Rangos positivos</b>	110(b)	109.97	12096.50
	<b>Empates</b>	17(c)		
	<b>Total</b>	245		
a TONO2 < TONO1				
b TONO2 > TONO1				
c TONO1 = TONO2				

**Estadísticos de contraste(b)**

	<b>TONO2 – TONO1</b>
<b>Z</b>	-.961(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.337
a Basado en los rangos positivos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
AUT31	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%
UT32	245	78.8%	66	21.2%	311	100.0%

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
AUT31	Media		186.2178	3.9216
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	178.4933	
		Límite superior	193.9423	
	Media recortada al 5%		186.1307	
	Mediana		185.1852	
	Varianza		3767.832	
	Desv. típ.		61.3827	
	Mínimo		62.22	
	Máximo		300.00	
	Rango		237.78	
	Amplitud intercuartil		101.3438	
	Asimetría		.041	.156
Curtosis		-.998	.310	
AUT32	Media		196.3736	3.7888
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	188.9105	
		Límite superior	203.8366	
	Media recortada al 5%		197.5671	
	Mediana		200.0000	
	Varianza		3517.069	
	Desv. típ.		59.3049	
	Mínimo		39.68	
	Máximo		300.00	
	Rango		260.32	
	Amplitud intercuartil		96.2500	
	Asimetría		-.193	.156
Curtosis		-.758	.310	

**Pruebas de normalidad**

	Kolmogorov-Smirnov(a)		
	Estadístico	gl	Sig.
<b>AUT31</b>	.064	245	.016
<b>AUT32</b>	.059	245	.036
a Corrección de la significación de Lilliefors			

**TEST NO PARAMÉTRICO: PRUEBA DE LOS RANGOS CON SIGNO DE WILCOXON**

**Rangos**

		N	Rango promedio	Suma de rangos
<b>AUT32 - AUT31</b>	<b>Rangos negativos</b>	114(a)	113.50	12939.00
	<b>Rangos positivos</b>	131(b)	131.27	17196.00
	<b>Empates</b>	0(c)		
	<b>Total</b>	245		
a AUT32 < AUT31				
b AUT32 > AUT31				
c AUT31 = AUT32				

**Estadísticos de contraste(b)**

	AUT32 - AUT31
<b>Z</b>	-1.917(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.055
a Basado en los rangos negativos.	
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon	



**ROPIVACAÍNA PREEPIDURAL frente a ROPIVACAÍNA POSTEPIDURAL**

	<b>ROPI – PRE</b>	<b>ROPI-POST</b>	<b>p</b>
CONTRACCIÓN	7(5)	9(12)	<b>0.000</b>
TONO	18(5)	18(7)	0.337
FRECUENCIA	4(1.77)	3.84(2.01)	0.897
INTENSIDAD	45(20.5)	48(20.5)	0.023
TIEMPO	948(825)	3102(1923)	<b>0.000</b>
ACTIVIDAD UTERINA	185(101.34)	200(96.25)	0.055
PRESIÓN MÁXIMA (*)	65.56(16.21)	68.54(16.43)	0.053

La variable de las muestras pareadas que seguía una distribución normal, PRESIÓN MÁXIMA, fue analizada con el T-test pareado. El resto de variables de las muestras pareadas que no seguían una distribución normal fueron analizados con la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Valores expresados como MEDIANA (AMPLITUD INTERCUARTIL)

(\*) Valores expresados como MEDIA (DESVIACIÓN ESTÁNDAR)

**BUPIVACAÍNA POSTEPIDURAL frente a ROPIVACAÍNA POSTEPIDURAL**

Anestésico local (AL): 1 = bupivacaína ; 2 = ropivacaína

**Resumen del procesamiento de los casos**

		Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
	AL	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>INTENSID</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%
<b>PMAX</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%
<b>TONO</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%
<b>CONTRA</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%
<b>FRECUENC</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%
<b>TIEMPO</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%
<b>AUT3</b>	1	274	100.0%	0	.0%	274	100.0%
	2	311	100.0%	0	.0%	311	100.0%

**Descriptivos**

		AL	Estadístico	Error típ.	
<b>INTENSID</b>	1	<b>Media</b>	46.0401	.9890	
		<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	44.0930	
			<b>Límite superior</b>	47.9873	
		<b>Media recortada al 5%</b>	45.3029		
		<b>Mediana</b>	42.0000		

- Tablas y Gráficos -

		Varianza	268.024		
		Desv. típ.	16.3714		
		Mínimo	17.00		
		Máximo	100.00		
		Rango	83.00		
		Amplitud intercuartil	22.0000		
		Asimetría	.757	.147	
		Curtosis	.541	.293	
	2	Media	49.8135	.8952	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	48.0521	
			Límite superior	51.5749	
		Media recortada al 5%	49.2730		
		Mediana	48.0000		
		Varianza	249.217		
		Desv. típ.	15.7866		
		Mínimo	15.00		
		Máximo	93.00		
		Rango	78.00		
		Amplitud intercuartil	20.0000		
		Asimetría	.609	.138	
Curtosis	-.011	.276			
P M A X	1	Media	61.4562	1.2103	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	59.0735	
			Límite superior	63.8389	
		Media recortada al 5%	60.8451		
		Mediana	60.0000		
		Varianza	401.348		
		Desv. típ.	20.0337		
		Mínimo	21.00		
		Máximo	120.00		
		Rango	99.00		
		Amplitud intercuartil	26.2500		
		Asimetría	.383	.147	
	Curtosis	-.048	.293		
	2	Media	67.0868	.9229	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	65.2709	
			Límite superior	68.9027	
		Media recortada al 5%	66.8992		

- Tablas y Gráficos -

		Mediana	67.0000		
		Varianza	264.886		
		Desv. típ.	16.2753		
		Mínimo	19.00		
		Máximo	111.00		
		Rango	92.00		
		Amplitud intercuartil	19.0000		
		Asimetría	.186	.138	
		Curtosis	.209	.276	
TONO	1	Media	15.4161	.4456	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	14.5388	
			Límite superior	16.2934	
		Media recortada al 5%	15.2770		
		Mediana	16.5000		
		Varianza	54.412		
		Desv. típ.	7.3765		
		Mínimo	1.00		
		Máximo	40.00		
		Rango	39.00		
		Amplitud intercuartil	10.0000		
		Asimetría	.168	.147	
	Curtosis	.106	.293		
	2	Media	17.2733	.3170	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	16.6495	
			Límite superior	17.8971	
		Media recortada al 5%	17.0922		
		Mediana	18.0000		
		Varianza	31.257		
		Desv. típ.	5.5908		
		Mínimo	4.00		
Máximo		37.00			
Rango		33.00			
Amplitud intercuartil		8.0000			
Asimetría		.319	.138		
Curtosis	.097	.276			
CONTRA	1	Media	8.97	.38	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	8.21	
			Límite superior	9.72	

- Tablas y Gráficos -

		Media recortada al 5%	8.63		
		Mediana	8.00		
		Varianza	40.442		
		Desv. típ.	6.36		
		Mínimo	1		
		Máximo	29		
		Rango	28		
		Amplitud intercuartil	11.00		
		Asimetría	.604	.147	
		Curtosis	-.560	.293	
	2		Media	10.13	.42
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	9.31	
			Límite superior	10.95	
			Media recortada al 5%	9.72	
			Mediana	9.00	
			Varianza	54.035	
			Desv. típ.	7.35	
			Mínimo	1	
			Máximo	31	
			Rango	30	
		Amplitud intercuartil	11.00		
		Asimetría	.657	.138	
		Curtosis	-.496	.276	
FRECUENC		1	Media	3.9030	8.880E-02
	Intervalo de confianza para la media al 95%		Límite inferior	3.7282	
			Límite superior	4.0778	
			Media recortada al 5%	3.8012	
			Mediana	3.5714	
			Varianza	2.160	
			Desv. típ.	1.4698	
			Mínimo	.99	
			Máximo	10.00	
			Rango	9.01	
			Amplitud intercuartil	1.9048	
			Asimetría	1.147	.147
			Curtosis	2.194	.293
		2	Media	4.0804	8.135E-02

- Tablas y Gráficos -

		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3.9203	
			Límite superior	4.2404	
		Media recortada al 5%		4.0180	
		Mediana		3.8462	
		Varianza		2.058	
		Desv. típ.		1.4345	
		Mínimo		1.35	
		Máximo		9.09	
		Rango		7.74	
		Amplitud intercuartil		2.0588	
		Asimetría		.667	.138
		Curtosis		.163	.276
		TIEMPO	1	Media	
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior			3103.5053	
	Límite superior			3361.6918	
Media recortada al 5%				3197.8224	
Mediana				2985.0000	
Varianza				1178154.600	
Desv. típ.				1085.4283	
Mínimo				1800.00	
Máximo				5388.00	
Rango				3588.00	
Amplitud intercuartil				1840.5000	
Asimetría				.440	.147
Curtosis			-1.119	.293	
2	Media		3268.3408	61.2891	
	Intervalo de confianza para la media al 95%		Límite inferior	3147.7456	
			Límite superior	3388.9360	
	Media recortada al 5%		3236.2004		
	Mediana		3096.0000		
	Varianza		1168225.109		
	Desv. Típ.		1080.8446		
	Mínimo		1800.00		
	Máximo		5370.00		
	Rango		3570.00		
	Amplitud intercuartil		1902.0000		
Asimetría		.377	.138		
Curtosis		-1.146	.276		

- Tablas y Gráficos -

<b>AUT3</b>	<b>1</b>	<b>Media</b>		170.9441	3.8032
		<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>	<b>Límite inferior</b>	163.4568	
			<b>Límite superior</b>	178.4313	
		<b>Media recortada al 5%</b>		170.7983	
		<b>Mediana</b>		167.2619	
		<b>Varianza</b>		3963.155	
		<b>Desv. Típ.</b>		62.9536	
		<b>Mínimo</b>		33.90	
		<b>Máximo</b>		300.00	
		<b>Rango</b>		266.10	
		<b>Amplitud intercuartil</b>		102.5694	
		<b>Asimetría</b>		.094	.147
		<b>Curtosis</b>		-.852	.293
		<b>2</b>	<b>Media</b>		192.5186
	<b>Intervalo de confianza para la media al 95%</b>		<b>Límite inferior</b>	185.9273	
			<b>Límite superior</b>	199.1100	
	<b>Media recortada al 5%</b>		193.7481		
	<b>Mediana</b>		195.0000		
	<b>Varianza</b>		3489.912		
	<b>Desv. Típ.</b>		59.0755		
	<b>Mínimo</b>		27.78		
	<b>Máximo</b>		300.00		
	<b>Rango</b>		272.22		
	<b>Amplitud intercuartil</b>		90.9091		
	<b>Asimetría</b>		-.171	.138	
<b>Curtosis</b>		-.557	.276		

**Pruebas de normalidad**

		<b>Kolmogorov-Smirnov(a)</b>		
	<b>AL</b>	<b>Estadístico</b>	<b>gl</b>	<b>Sig.</b>
<b>INTENSID</b>	<b>1</b>	.114	274	.000
	<b>2</b>	.100	311	.000
<b>PMAX</b>	<b>1</b>	.061	274	.015
	<b>2</b>	.054	311	.029
<b>TONO</b>	<b>1</b>	.139	274	.000

- Tablas y Gráficos -

	2	.139	311	.000
CONTRA	1	.129	274	.000
	2	.124	311	.000
FRECUENC	1	.107	274	.000
	2	.096	311	.000
TIEMPO	1	.119	274	.000
	2	.109	311	.000
AUT3	1	.062	274	.012
	2	.049	311	.068
a Corrección de la significación de Lilliefors				

**Test no paramétrico : Prueba de Mann-Whitney**

**Rangos**

	AL	N	Rango promedio	Suma de rangos
INTENSID	1	274	270.49	74114.00
	2	311	312.83	97291.00
	<b>Total</b>	585		
PMAX	1	274	263.42	72178.00
	2	311	319.06	99227.01
	<b>Total</b>	585		
TONO	1	274	270.55	74130.49
	2	311	312.78	97274.50
	<b>Total</b>	585		
CONTRA	1	274	281.35	77089.50
	2	311	303.27	94315.49
	<b>Total</b>	585		
FRECUENC	1	274	279.97	76713.00
	2	311	304.48	94692.00
	<b>Total</b>	585		
TIEMPO	1	274	289.80	79404.99
	2	311	295.82	92000.00
	<b>Total</b>	585		
AUT3	1	274	261.56	71667.50
	2	311	320.70	99737.51
	<b>Total</b>	585		



Estadísticos de contraste(a)

	INTENSID	PMAX	TONO	CONTRA	FRECUENC	TIEMPO	AUT3
<b>U de Mann-Whitney</b>	36439.000	34503.000	36455.500	39414.500	39038.000	41730.000	33992.500
<b>W de Wilcoxon</b>	74114.000	72178.000	74130.500	77089.500	76713.000	79405.000	71667.500
<b>Z</b>	-3.026	-3.974	-3.037	-1.567	-1.751	-.430	-4.223
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	.002	.000	.002	.117	.080	.667	.000
a Variable de agrupación: AL							

### **BUPIVACAÍNA POSTEPIDURAL versus ROPIVACAÍNA POSTEPIDURAL**

	BUPI – POST	ROPI-POST	p
CONTRACCIÓN	8 (11)	9(11)	0.117
TONO	16.5(10)	18(8)	<b>0.002</b>
FRECUENCIA	3.57(1.9)	3.84(2.05)	0.080
INTENSIDAD	42(22)	48(20)	<b>0.002</b>
TIEMPO	2985(1840)	3096(1902)	0.667
ACTIVIDAD UTERINA	167.2(102.56)	195(90.90)	<b>0.000</b>
PRESIÓN MÁXIMA (*)	60(26.25)	67(19)	<b>0.000</b>

El análisis estadístico aplicado para muestras no pareadas que no seguían una distribución normal fue realizado con los tests no paramétricos para muestras independientes U de Mann-Whitney, y W de Wilcoxon.

Valores expresados como MEDIANA (AMPLITUD INTERCUARTIL)

**RELACIÓN ENTRE EL NÚMERO DE CESÁREAS Y EL ANESTÉSICO LOCAL**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>ANESLOC * CESAREA</b>	100	100.0%	0	.0%	100	100.0%

Anestésico local: 1 =bupivacaína; 2 = ropivacaína  
 Cesárea: 1= cesárea; 2 = parto vaginal

**Tabla de contingencia ANESLOC \* CESAREA**

Recuento

		CESAREA		Total
		1.00	2.00	
ANESLOC	1.00	4	46	50
	2.00	10	40	50
Total		14	86	100

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. Asint. (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	2.990	1	.084		
<b>Corrección de continuidad</b>	2.076	1	.150		
<b>Razón de verosimilitud</b>	3.076	1	.079		
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>				.148	.074
<b>Asociación lineal por lineal</b>	2.960	1	.085		
<b>N de casos válidos</b>	100				

**RELACIÓN ENTRE LA SATURACIÓN FETAL Y EL ANESTÉSICO LOCAL**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>ANESLOC * SATOFET</b>	270	86.0%	44	14.0%	314	100.0%

Anestésico local: 1 =bupivacaína postepidural ; 2 = ropivacaína postepidural  
 Saturación Fetal: 1= Sat F < 30; 2 = Sat F > 30

**Tabla de contingencia ANESLOC \* SATOFET**

Recuento

		SATOFET		Total
		1.00	2.00	
ANESLOC	1.00	9	145	154
	2.00	13	103	116
Total		22	248	270

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asint. (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	2.542	1	.111		
<b>Corrección de continuidad</b>	1.876	1	.171		
<b>Razón de verosimilitud</b>	2.513	1	.113		
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>				.121	.086
<b>Asociación lineal por lineal</b>	2.533	1	.111		
<b>N de casos válidos</b>	270				

**RELACIÓN ENTRE LA SATURACIÓN FETAL Y LA ANESTESIA EPIDURAL**

**Resumen del procesamiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
<b>EIPREPO * SATOFET</b>	313	99.7%	1	.3%	314	100.0%

Epiprepo: 1 = determinaciones previas a la epidural (15m) ; 2 = determinaciones posteriores a la epidural (60m)

Saturación Fetal: 1= Sat F < 30; 2 = Sat F > 30

**Tabla de contingencia EIPREPO \* SATOFET**  
Recuento

		SATOFET		Total
		1.00	2.00	
<b>EIPREPO</b>	<b>1.00</b>	1	40	41
	<b>2.00</b>	22	250	272
<b>Total</b>		23	290	313

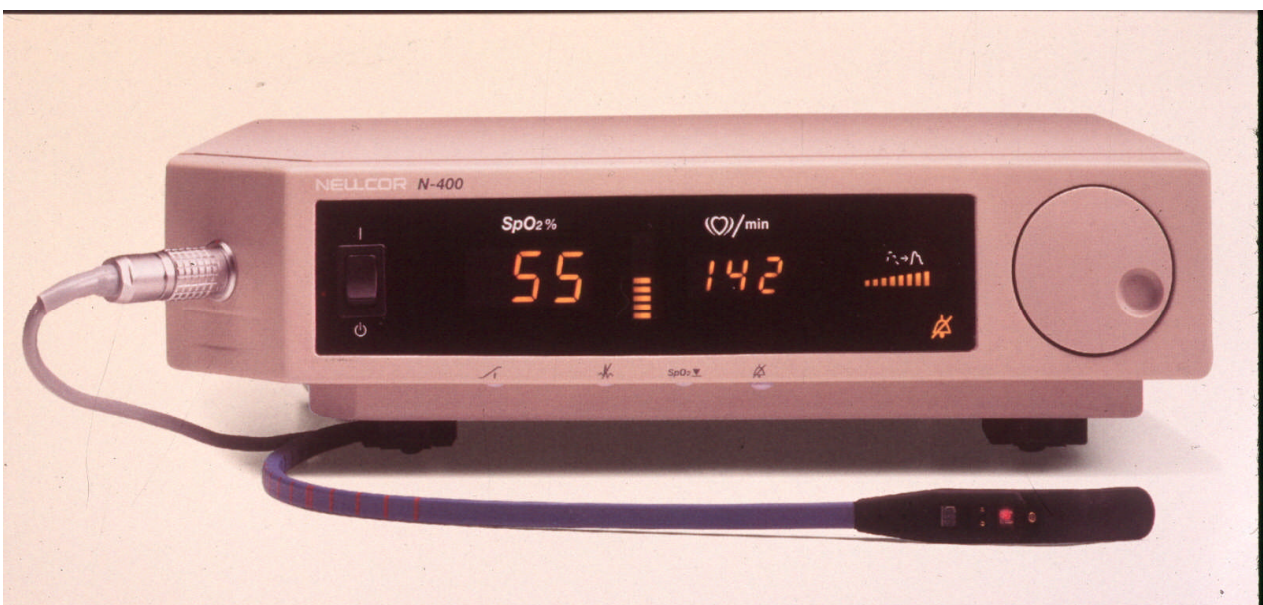
**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asint. (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	1.670	1	.196		
<b>Corrección de continuidad</b>	.943	1	.331		
<b>Razón de verosimilitud</b>	2.137	1	.144		
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>				.333	.166
<b>Asociación lineal por lineal</b>	1.665	1	.197		
<b>N de casos válidos</b>	313				

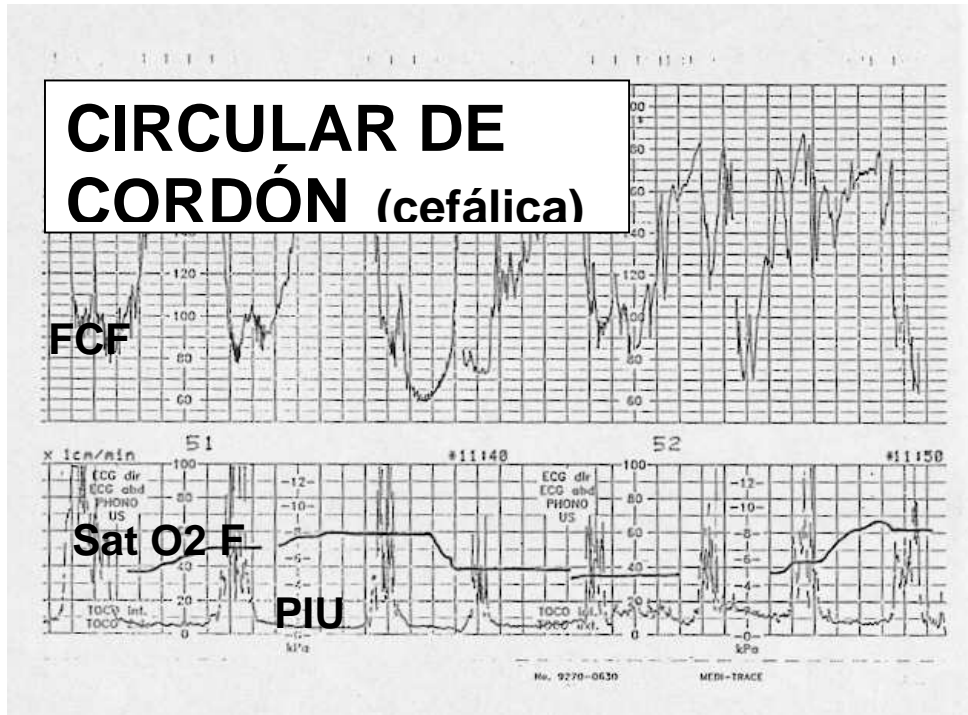
**IMAGEN Nº 1 MATERIAL DE ANESTESIA EPIDURAL**



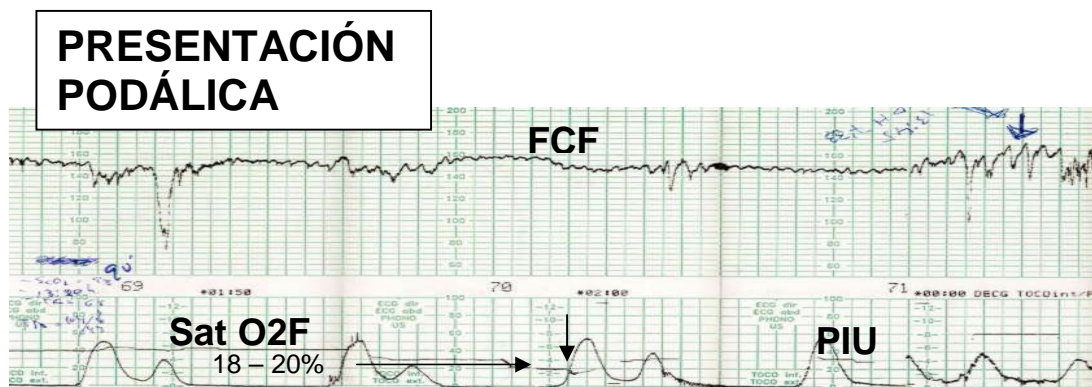
**IMAGEN Nº 2 MONITOR DE SATURACIÓN FETAL**



**GRÁFICO Nº 1** La FCF presenta decleraciones variables y tipo DIP II, con un registro de saturación fetal dentro de la normalidad.



**GRÁFICO Nº2** Descenso de los valores de saturación fetal en el contexto de un registro de FCF tranquilizador.



*DISCUSIÓN*

El efecto de la Analgesia Epidural (AP) sobre la duración y la terminación del parto es controvertido, ya que puede alterar la actividad uterina y el desarrollo del parto, tanto de forma directa como indirecta. El bienestar fetal es una condición imprescindible en la asistencia al trabajo del parto, y para conseguirlo es preciso desarrollar todos los métodos de monitorización que están a nuestro alcance. La saturación fetal de oxígeno implica un salto cualitativo en la evaluación del bienestar fetal (Dildy GA, 2003) y como todas las técnicas novedosas precisa de nuevos estudios. El objetivo médico ideal de todo anestesista es procurar a la parturienta una analgesia óptima, sin efectos adversos maternos –fetales y sin una repercusión en la mecánica obstétrica, para ello es condición indispensable conocer y utilizar adecuadamente el arsenal terapéutico del que disponemos.

## **1.- EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES A NIVEL FETAL Y NEONATAL**

Durante el embarazo existe una sensibilidad aumentada al efecto de los AL. Este efecto se debe a varios factores. Mecánicos como son el incremento de la presión intraabdominal, la distensión de las venas epidurales y consiguiente reducción del espacio epidural por la compresión de la vena cava inferior. Factores relacionados con el trabajo del parto hiperventilación propia del embarazo (que induce a una alcalosis metabólica). Y factores hormonales que tienen un papel primordial también pues la



**- Discusión -**

progesterona parece sensibilizar las membranas nerviosas a la acción de las AL en el periodo inicial de la gestación en el que no existe el compromiso mecánico.

Las concentraciones plasmáticas de los AL tras el bloqueo epidural no tienen una buena correlación con la edad o el peso de las pacientes. No obstante, las dosis de los AL necesarias disminuyen con la edad, observándose una reducción de su aclaramiento plasmático tanto en el recién nacido como en el anciano.

La acidosis metabólica local puede favorecer la captación excesiva de AL por determinados tejidos (cerebro). No cabe duda de que se produce un aumento de la toxicidad del AL en presencia de acidosis, hipoxia e hipercapnia (Sage DJ, 1983).

El estado del equilibrio ácido - base de las pacientes puede afectar de forma acusada la actividad sobre el SNC de los AL (Engleson S, 1974). La dosis convulsiva umbral de diversos AL disminuye en un 50% cuando la  $PCO_2$  se eleva de 25-40 a 65-81 mm Hg. Una disminución del pH arterial también se asocia a una disminución del umbral convulsivo de estos fármacos. Engleson y Grevsten han evaluado la relación entre la  $PCO_2$ , el pH y la actividad central de los anestésicos. Una acidosis respiratoria con el aumento concomitante de la  $PCO_2$  y la disminución del pH arterial disminuye de forma significativa el umbral convulsivo de los AL; sin embargo, una  $PCO_2$  elevada y un pH elevados como puede suceder en la alcalosis metabólica pura, ejercen un efecto menor sobre el umbral convulsivo, lo que sugiere que el pH es el principal responsable de los cambios en la toxicidad sobre el SNC.

La acidosis puede alterar el umbral convulsivo de diversas formas una elevación de la  $PCO_2$  aumenta el flujo sanguíneo cerebral, esta vasodilatación favorece que se libere más anestésico en el cerebro, anestésico en forma libre ya que la hipercapnia y/o

**- Discusión -**

la acidosis disminuyen la unión del anestésico a las proteínas plasmáticas (Alpfelbaum JL, 1984; Burney RG, 1978). Una disminución del pH intracelular aumenta la conversión del anestésico en la forma catiónica, ionizada, hidrosoluble que es la responsable del efecto de estos fármacos sobre las membranas nerviosas, al unirse al receptor proteico desde el lado citoplasmático de la membrana celular. Dado que la forma catiónica no difunde bien, su concentración intracelular aumenta.

El grado de ionización depende del pH del medio, pero también del pKa del fármaco. El pKa se define como el pH al cual la concentración de la forma catiónica, ionizada es igual a la de la fracción no ionizada., y se calcula de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$pKa = pH - \log [B]/[BH^+] \quad B: \text{fracción no ionizada}; BH^+: \text{fracción ionizada.}$$

En el medio ácido (pH descendido) aumenta la forma ionizada, hidrosoluble, por el contrario cuando el medio es alcalino (pH elevado) aumenta la forma no ionizada liposoluble. El pKa de la bupivacaína y la ropivacaína es de 8.1, lo que supone que al inyectarlo en un tejido humano con un pH fisiológico de: 7.4, un 85% está en forma ionizada, y sólo un 15% está en forma no ionizada. Como es la forma no ionizada la que atraviesa la membrana nerviosa el inicio de acción del fármaco, es decir la latencia del mismo, se correlaciona inversamente con el pKa. Por ello en nuestro estudio hemos determinado el tiempo en el que se requiere una nueva dosis de anestésico local con el fin de observar si existen diferencias entre la instauración del bloqueo sensitivo – motor entre la bupivacaína y la ropivacaína administrada. No hemos encontrado diferencias significativas entre ambos valores. Ello nos ha permitido considerar un tiempo de análisis de las variables suficientemente amplio (superior a 45 minutos) que engloba el periodo inicial de latencia alargada que ambos fármacos poseen de acuerdo con su pKa.

### - *Discusión* -

Los AL atraviesan la placenta rápidamente y en ambos sentidos. Muchos factores influyen este paso a su través. Entre los maternos destacan la dosis y el lugar de administración, la presencia de vasoconstrictor, flujo sanguíneo uterino, y la fijación a proteínas maternas. Entre los factores fetales cabe mencionar la diferencia de pH materno-fetal, y el metabolismo fetal de los AL. Entre los factores intrínsecos al metabolismo y excreción de los AL hay que señalar que la placenta se comporta como una membrana celular lipoproteica, a través de la cual difunden los AL. Al ser bases débiles con bajo peso molecular (menor de 325 D) se rigen por la ley de Fick:

$Q/t = K \times [A (C_m - C_f)/D]$        $Q/t$ : Cantidad de fármaco transferido;  $K$ : constante de difusión;  $C_m - C_f$ : diferencia de concentración del fármaco entre la madre y el feto;  $A$ : superficie de difusión;  $D$ : espesor de la membrana.

En condiciones normales la transferencia dependerá de la constante ( $K$ ), que a su vez se correlaciona con las propiedades fisicoquímicas del fármaco, y de la diferencia de concentraciones. La concentración fetal depende fundamentalmente de la dosis total administrada a la madre y de la duración de la exposición al AL. La concentración fetal se eleva si aumentan estos dos factores. Sólo atraviesa la placenta la fracción del anestésico libre no ionizado. El feto tiene menos capacidad de fijación proteica que la madre (en parte por la competencia con la bilirrubina cuya concentración es mayor que en el adulto) con lo que aumenta proporcionalmente la fracción libre, por ejemplo, la fijación proteica de la bupivacaina es del 95% en la madre y 66% en el feto. Son muchos los factores que explican la falta de equilibrio entre las concentraciones materna y fetal. Los más importantes son: la ausencia de equilibrio entre los tejidos maternos y fetales, la diferencia de unión de los AL a las proteínas y los eritrocitos entre la madre y el feto, la acidosis fetal relativa, el metabolismo placentario de los fármacos y la

**- Discusión -**

existencia de shunts vasculares en la placenta. Una fijación proteica importante no es un factor que limite la transferencia placentaria. Esta transferencia del AL puede reflejarse matemáticamente de forma aproximada con el cociente entre la concentración del AL en sangre umbilical (VU) y en sangre venosa materna (VM). Cuanto mayor es la relación VU/VM, menor es el grado de unión a proteínas del fármaco, quedando disponible mayor cantidad para atravesar la placenta y unirse a los tejidos fetales. La bupivacaína tiene un cociente VU/VM entre 0.31 – 0.44, mientras que la ropivacaína es del 0.2, lo que supondría una menor transferencia de este anestésico al feto, y una mayor seguridad en su administración. La bupivacaína es más liposoluble, lo que favorece una mayor captación por los tejidos fetales manteniendo un gradiente de difusión de la forma libre no ionizada de la madre al feto.

Los tres factores esenciales de la captación de los AL por los tejidos fetales son: las propiedades fisicoquímicas de los AL, la concentración sanguínea y los flujos sanguíneos regionales. La diferencia de pH entre una y otra parte de la placenta favorece el secuestro fetal de las bases débiles como los AL. Esta captación iónica fetal es mayor cuanto mayor es el pKa del anestésico local. La hiperventilación materna eleva el pH y aumenta la forma libre no ionizada de AL, potenciando este fenómeno. Así mismo, la acidosis fetal favorece la acumulación de los AL en el feto. Por ejemplo, el decúbito dorsal materno provoca la compresión de la vena cava y produce acidosis fetal, con un aumento de la concentración de la bupivacaína en la vena umbilical. La analgesia epidural, al disminuir el gasto energético materno, la hiperventilación, los esfuerzos de pujo más o menos anárquicos, así como la agitación y la ansiedad, tiene una influencia favorable sobre el equilibrio ácido - básico de la madre y del feto.

### **1.1.-Efectos sobre el feto**

La acidosis y la asfixia fetales aumentan la toxicidad de los AL. La acidosis fetal favorece su captación tisular ocasionando modificaciones hemodinámicas con redistribución del gasto cardiaco fetal.

El registro del RCF y la medición del pH fetal son los dos parámetros mas utilizados para controlar la vitalidad fetal durante el parto. Experimentalmente, se necesitan concentraciones plasmáticas tóxicas de AL para poder modificar el RCF. El RCF apenas varía con concentraciones plasmáticas fetales equivalentes a las observadas en la práctica clínica. Son muchos los factores maternos (hipotensión arterial, compresión aortocava, administración de fármacos cardiovasculares, etc.) y fetales (asfixia, movimientos respiratorios, edad gestacional, estado de vigilia o somnolencia) que pueden modificar el RCF. Las fluctuaciones rápidas del RCF son un buen indicio de la integridad del sistema nervioso central y vegetativo del feto. Estas fluctuaciones rápidas desaparecen en caso de prematuridad, sufrimiento fetal o administración de fármacos a la madre (atropina, diazepam, meperidina). Las modificaciones del RCF observadas con mayor frecuencia en el feto durante la AP son: una desaparición transitoria de la variabilidad de la línea basal y un aumento de la frecuencia de las desaceleraciones tardías y de algunas desaceleraciones precoces y variables. Estas modificaciones del RCF son transitorias. La variabilidad de la línea basal desaparece algunos minutos después de la inyección del AL y reaparece entre 15 y 20 minutos después. Este fenómeno no tiene ninguna repercusión en el feto. Las desaceleraciones tardías suelen ser muy breves y duran entre 2 y 7 contracciones. Se ignora la influencia del tipo de AL en la frecuencia de las anomalías del RCF.

Las diferentes hipótesis propuestas para explicar estas anomalías son la

disminución de flujo sanguíneo o uteroplacentario, el aumento de la actividad del tono uterino, el efecto directo de los AL en el corazón fetal y la disminución del flujo sanguíneo umbilical por la vasoconstricción arterial. Los opiáceos administrados por vía epidural no modifican el RCF.

En resumen, aunque la AP puede modificar transitoriamente el RCF, la aparición de perturbaciones más importantes y persistentes debe hacer pensar en una posible complicación obstétrica.

### **1.2.-Efectos sobre el recién nacido**

La anestesia no debe incrementar la morbilidad perinatal ni interferir en la adaptación fisiológica del neonato a su nuevo entorno durante las primeras horas y los primeros días de vida. La anestesia peridural es el método de analgesia que mejor cumple estos objetivos. La puntuación de Apgar es el criterio utilizado tradicionalmente para valorar el estado clínico del recién nacido e indirectamente los efectos de los fármacos administrados a la madre durante el parto. Sin embargo, la puntuación de Apgar evalúa las funciones vitales fundamentales durante los primeros minutos de vida y no permite detectar las modificaciones neonatales de menor importancia. Para paliar estas limitaciones de la puntuación del Apgar se ha ideado pruebas que permiten apreciar con mayor detalle las funciones neurológicas del neonato. Para la práctica clínica, entre las pruebas más sencillas que se pueden practicar está el New Neurologic And Adaptive Capacity Scoring System (NACS), desarrollado por Amiel - Tison et al, en 1982. No obstante la puntuación del Apgar sigue siendo un referente válido para analizar los efectos de la AP sobre el neonato (Brockhurst NJ, 2000). En nuestro estudio no hemos encontrado alteraciones en los valores al minuto y a los cinco minutos ni con bupivacaína, ni con ropivacaína, siendo en todos los casos superiores a 8.

Cualquiera que sea la técnica anestésica empleada uno de los factores que más pueden alterar las pruebas neurosensoriales es la hipotensión arterial materna y la reducción del flujo sanguíneo uteroplacentario que conlleva. Los resultados de nuestro estudio con cifras de tensión arterial media de  $86.7 \pm 7.2$  mmHg, descartan los episodios hipotensivos en ambos grupos. Uno de los factores que contribuyó a ello fue la elección de pacientes sanas, la adecuada hidratación previa, el uso racional de la dosis test del fármaco, y el cuidado en la colocación de la paciente evitando posiciones que comprometan el flujo sanguíneo uteroplacentario.

Los resultados de nuestro trabajo no recogen ningún episodio de hipertermia materna, ni infección neonatal. Negishi CH demostró que los opioides por vía intravenosa que se administran a las parturientas inhiben la fiebre, mientras que la ropivacaína o fentanest epidural no lo hacen, concluyendo que la fiebre no es una complicación de la técnica epidural, y que el hecho de administrar opiáceos intravenosos puede enmascarar y atenuar la fiebre (Negishi CH, 2001). Por ello si llevan opiáceos iv hay que estudiar y tratar la fiebre cuando supera tan solo  $0.5^{\circ}$ .

## **2.-PULSIOXIMETRÍA FETAL**

La hipoxia perinatal es un tema que preocupa cada vez más a los obstetras, ya que puede contribuir a la aparición de la parálisis cerebral y al retraso mental o trastornos de la conducta y aprendizaje. Es difícil establecer el papel de la hipoxia en la génesis de la parálisis cerebral, ya que ésta se mantiene en los países civilizados entre 1-2% de los recién nacidos (R.N.) a pesar de los avances en los métodos de control y de haber multiplicado por 25 las cesáreas por indicación fetal (Feeman JE, 1985). Ante un déficit de la oxigenación, la respuesta de un feto sano consiste fundamentalmente en una redistribución del flujo sanguíneo con aumento de éste en corazón, cerebro y

**- Discusión -**

suprarrenales y una disminución en circulación renal, muscular y piel. Si la hipoxia persiste en el tiempo o se acentúa se produce una pérdida de la redistribución del flujo, hipotensión con caída del gasto cardíaco y disminución del gasto de oxígeno al cerebro con posible lesión del mismo que está más relacionado con la caída de la presión arterial que con la hipoxia o la acidosis.

Diagnosticar la existencia de la hipoxia es un reto formidable para el clínico, aunque no hay acuerdo sobre cual es la mejor manera de hacerlo intraútero.

En el transcurso del parto, el método más admitido universalmente es el estudio del equilibrio ácido-base (EAB). Su objetivo es diagnosticar la hipoxia fetal partiendo de la hipótesis de que la intensidad de la acidosis refleja el grado de asfixia fetal. Al producirse ésta hay una variación en los parámetros del EAB con aumento de la  $PCO_2$  y aumento del exceso de bases (BE).

El pH es una medida resumen y está influenciada por factores respiratorios y metabólicos, informándonos los valores de la  $PCO_2$  sobre el componente respiratorio y el exceso de base sobre el componente metabólico.

El método ideal para el estudio de la hipoxia es medir la cantidad de oxígeno en sangre fetal, lo cual puede hacerse de dos maneras:

- a) midiendo la presión parcial de oxígeno en sangre ( $PO_2$ )
- b) midiendo la saturación de oxígeno (Sat  $O_2$ ).

La primera tiene el gran inconveniente de que al descender el pH, la curva de disociación del  $O_2$  se desplaza a la derecha y por ello en condiciones de acidosis fetal la  $PO_2$  puede dar una falsa sensación de seguridad sobre la oxigenación del feto, ya que



**- Discusión -**

puede ser normal o incluso alta y existir una baja saturación de oxígeno a nivel del cerebro fetal.

Por ello, la saturación de oxígeno (cantidad de oxígeno que contiene la sangre, expresada porcentualmente) proporciona una información más fidedigna sobre la oxigenación y la reserva fetal de oxígeno que la  $PO_2$ .

La medición no cruenta de la saturación de oxígeno proporciona una alerta precoz en el desarrollo de la hipoxemia, lo que facilita la intervención precoz ante el daño hipóxico. La pulsioximetría no proporciona información sobre la facilidad para eliminar el  $CO_2$  del paciente y su utilización tanto en el adulto como en el feto, no es un sustituto de la valoración del EAB arterial, sino un importante complemento.

En nuestro estudio evaluamos la influencia de la AP sobre la saturación fetal de dos maneras. En primer lugar analizamos los episodios que aparecieron de desaturación fetal (definidas como aquella cifra inferior a 30) tras la administración de la AP. Valores de saturación fetal por debajo del 30% han mostrado una sensibilidad del 82% y una especificidad del 96% para detectar acidosis fetal (Monleón J, 1996). De 313 determinaciones se objetivó una única desaturación antes de administrar el AL, frente a 22 después de su administración, sin encontrar diferencias significativas. En segundo lugar analizamos los casos de desaturación en el grupo al que se administró bupivacaína (9), y en el que se administró ropivacaína (13), no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos. Antes de concluir que no existe alteración en la saturación fetal con la administración de la AP, debemos realizar las siguientes consideraciones:

- a) La muestra analizada puede ser insuficiente y necesitamos estudios más amplios para evaluar correctamente esta técnica.

**- Discusión -**

- b) La forma sigmoide de la curva de disociación de la hemoglobina implica que los cambios realizados en las áreas más planas, es decir los cambios de presión parcial de oxígeno en los extremos, no reflejan fielmente el cambio en la saturación de oxígeno.
- c) Las diferentes propiedades ópticas (dispersión y absorción ) del tejido sobre el que se aplica el sensor (figura 2) puede dar resultados falsamente bajos, como ocurre cuando se aplica directamente sobre una vena o arterias pulsátiles, en el caso de caput.
- d) La presencia de dishemoglobinemias como es el caso de carboxihemoglobina, o metahemoglobina no son bien valoradas porque el pulsioxímetro sólo mide dos longitudes de onda de la hemoglobina oxidada y reducida.
- e) La proporción de Hemoglobina Fetal (HbF) en el feto a término es de un 75%, frente al 25% de la Hemoglobina del Adulto (HbA). Esta cifra de HbF aumenta en relación inversa al grado de madurez del feto. El espectro de absorción de la HbF es muy similar al de la HbA reducida, en un rango de longitudes de onda de 650 a 1000 nm, aunque la precisión del aparato suele subsanar este error.

Creemos estar frente a una técnica que nos ayuda a controlar mejor los partos y que debe ser considerada como complementaria de la FCF y del equilibrio ácido-base fetal, aunque los valores que nos proporciona no guardan una correlación matemática con los de esta última prueba. Existe una relación clínica con las variaciones del equilibrio ácido-base, por lo que pueden ayudarnos en la toma de decisiones, insistiendo en el hecho de que cualquier técnica tiene sus falsos positivos y sus falsos negativos y que el hecho de usar diferente métodos con bases fisiopatológicas diferentes para

diagnosticar la hipoxia fetal nos hará disminuir el número de nuestras equivocaciones sin que estas lleguen a desaparecer del todo.

### **3.-CONTROL INTRAPARTO DE LA ACTIVIDAD UTERINA**

#### **3.1.-Efectos sobre la actividad uterina y la actividad del parto:**

La influencia de la analgesia epidural en la progresión del parto ha sido motivo de muchas discusiones. Puede interferir en la fase de la dilatación cervical y encajamiento, modificando el tono y la fuerza contráctil de la musculatura uterina, y en la fase de expulsión, por su efecto en la tonicidad y la fuerza de los músculos de la franja abdominal y del suelo pélvico. La influencia de la AP en el desarrollo del parto depende considerablemente tanto de la técnica anestésica (tipo y concentración de los anestésicos locales, intensidad del bloqueo motor), como de los factores obstétricos (parto espontáneo o provocado, tipo de presentación, paridad, perfusión de oxitocina, actitud obstétrica a las maniobras encaminadas a abreviar la fase de expulsión).

Los anestésicos locales pueden modificar la actividad uterina (aumento o disminución de su función) interfiriendo con el desarrollo fisiológico del trabajo del parto. Varios mecanismos se han invocado, entre ellos factores externos como la abolición del reflejo de Ferguson, hipotensión arterial de la madre por vasodilatación simpática, y compresión aorto-cava uterina por malposición materna. Atendiendo a los factores dependientes de la actividad intrínseca del anestésico administrado, se ha involucrado el efecto directo del AL sobre el miometrio, el paso vascular por absorción sistémica desde el espacio epidural del anestésico ( a concentraciones tóxicas para la madre), la potenciación de los oxitócicos tanto endógenos como exógenos, la vasoconstricción de la arteria uterina ( a pesar de la vasodilatación de otros lechos vasculares) por sensibilización a los estrógenos, y la influencia de la epinefrina a la

### - *Discusión* -

concentración habitual de 1:200.000. El efecto final del AL sobre la actividad uterina es controvertido, aunque si parece existir acuerdo sobre el beneficio en el caso de distocias mecánicas donde las contracciones uterinas mejoran por la disminución del efecto de las catecolaminas endógenas y el bloqueo de las fibras simpáticas preganglionares.

En nuestro estudio el tono basal de ambos grupos si bien fue diferente (15, frente a 18 del grupo de la ropivacaína) no mostró cifras que tuvieran una relevancia clínica destacada. Los resultados del estudio demuestran que la administración de ropivacaína, se acompaña en la primera hora aproximadamente, de un aumento de la intensidad de las contracciones, de la actividad uterina y de la presión máxima alcanzada, en relación con los valores obtenidos en el grupo de la bupivacaína. Todo ello en el contexto de menor bloqueo motor y mayor bloqueo sensitivo, eliminando la influencia de las catecolaminas endógenas. Se demuestra que la ropivacaína interfiere menos con el trabajo del parto siendo más fisiológica su utilización, que la de bupivacaína.

Marpeau en un estudio (L. Marpeau et al ,1993) obtiene resultados contradictorios a los nuestros utilizando bupivacaína al 0,25% (con tocografía interna 10 minutos pre-epidural y 30 minutos post-epidural) produciendo una hipoquinesia inicial transitoria y una mayor hiperquinesia posteriormente, aconsejando no utilizar oxitocina en los primeros 30 minutos después de la epidural. A diferencia de nuestro trabajo la hidratación previa es de 1000 cc de Ringer Lactato, y no añade opiáceos por vía epidural.

Los parámetros que definen la dinámica del parto se han visto modificados en nuestro estudio por el uso de la ropivacaína a la concentración del 0.2%. En la muestra estudiada hay un incremento en el grupo de ropivacaína postepidural tanto del tono, de la intensidad, de la actividad uterina, como de la presión máxima. Estos datos nos hacen

pensar que la dosis utilizada del anestésico local puede ser menos potente que la bupivacaína a las mismas concentraciones. Algunos autores (Polley LS, 1999) han reflejado que podía ser un 40% menos potente que la bupivacaína a igualdad de dosis (Dony P, 2000), o utilizando dosis mayores de ropivacaína (un 40% más), obtienen los mismos efectos que con la bupivacaína (Fernández-Guisasola J 2001, *Anesth Analg*).

Este hecho ha sido discutido por otros autores (Owen MD, 1998) argumentando que los estudios realizados buscando una curva dosis-respuesta presentan resultados similares en la porción superior de la curva al conseguir ambos anestésicos locales un mismo grado de analgesia. Esta fue la razón por la cual en nuestro estudio escogimos la misma concentración para ambos anestésicos.

### **3.2.-Dilatación cervical:**

Las repercusiones en la fase de dilatación cervical y de encajamiento se deben a tres modificaciones fundamentales: disminución de la resistencia cervical, disminución de la actividad uterina y posibles alteraciones de la acomodación de la cabeza fetal. La analgesia reduce las catecolaminas plasmáticas (Falconer A.D, 1982) y bloquea las señales nerviosas superiores; debido a ello tiene un efecto antiespasmódico en el cuello uterino, de ese modo, aunque las contracciones uterinas sean menos intensas, el trabajo uterino es más eficaz gracias a la disminución de la resistencia cervical (Thorp J.A, 1989).

En las mujeres que paren espontáneamente sin el estímulo de los oxitócicos, la fase de dilatación se prolonga de una a dos horas (Studd J.W, 1980). La perfusión de oxitócicos permite normalizar fácilmente la contractilidad uterina y la duración de la primera fase. Por el contrario, en caso de una distocia dinámica, la AP acelera la fase de

dilatación regularizando las contracciones uterinas.

### **3.3.-Contracciones uterinas:**

Los efectos de la AP en la actividad uterina (término general que comprende la frecuencia y la intensidad de las contracciones uterinas, así como el tono basal de la musculatura uterina) pueden ser directos (acción de los anestésicos locales de la adrenalina, de los opiáceos, etc.) o indirectos por modificación de la circulación uterina, bloqueo funcional de la inervación uterina, inhibición del reflejo de Ferguson (liberación central de oxitocina y local de prostaglandinas, en respuesta a la dilatación cervical), disminución de las catecolaminas maternas, compresión de la vena cava inferior e hipotensión arterial. La actividad uterina es muy sensible a las fluctuaciones del flujo sanguíneo uterino, siendo la hipotensión arterial y la compresión aortocava los dos factores principales responsables de su disminución. En ausencia de estos dos factores, la AP apenas modifica el flujo uteroplacentario (Hollmen A.I, 1984; Ramos Santos E, 1991; Skjodebrand A, 1990).

In vitro, todos los anestésicos locales (AL) deprimen la contractilidad uterina en fragmentos del músculo uterino de gestantes. Sin embargo, este efecto es solo significativo con concentraciones sanguíneas muy superiores a las usadas en la práctica clínica. En la mujer se observa una discreta reducción de la actividad uterina con casi todos los AL, ya sea en solución simple o con adrenalina.

El músculo uterino posee receptores adrenérgicos alfa y beta que intervienen en la regulación de las contracciones. Los vasopresores con efecto alfa pueden inducir hipertonia uterina con contracciones tetánicas. Pero su efecto es fundamentalmente indirecto por reducción del flujo sanguíneo uterino. La adrenalina que contienen las

soluciones anestésicas en una concentración de 1/200.000 (5µg/ml) puede reducir transitoriamente la intensidad de las contracciones uterinas debido a su absorción sistémica y a sus efectos betamiméticos.

La eficacia que demuestra la AP en determinados partos hiperálgicos con contracciones uterinas anárquicas se debe a una disminución de las catecolaminas endógenas circulantes y al bloqueo de las fibras simpáticas preganglionares, que incrementa la autonomía funcional del útero y lo protege de las eferencias superiores.

### **3.4.-Fase de expulsión**

La AP prolonga la fase de expulsión casi en el 50%, tanto en las primíparas como en las multíparas (Studdj.W, 1980). Este efecto es más marcado si la AP se acompaña de una analgesia perineal precoz y un bloqueo motor importante. En ausencia de AP, un segundo periodo de más de dos horas ocasiona una acidosis fetal progresiva. Con la AP no se observa esta acidosis y el feto puede tolerar una segunda fase de tres horas. La prolongación de la fase de expulsión se debe por una parte, a la hipotonía de la carina de los elevadores del ano, que dificulta la flexión de la cabeza y retrasa su rotación que se efectúa lentamente en posición baja, sobre todo en las presentaciones de nalgas, y por otra parte a una disminución de los esfuerzos de expulsión.

El deseo de empujar depende del contacto de la parte presentada con el suelo pélvico (reflejo de Ferguson). La AP bloquea las raíces sacras y puede abolir este reflejo, aunque en nuestro trabajo la dosis inicial administrada es insuficiente para abolirlo. Con la AP no se observa el aumento normal de la oxitocina durante la fase de expulsión. Una analgesia efectiva puede enmascarar el tránsito de la primera a la

segunda fase de parto, y el obstetra debe estar prevenido para realizar tactos vaginales frecuentes y poder seguir la progresión del parto. El mecanismo de retroacción refleja, que permite a la parturienta saber en qué momento debe empujar basándose en la estimulación perineal por la parte presentada, deberá sustituirse por una coordinación voluntaria y dirigida de la musculatura abdomino perineal.

Un estudio aleatorio multicéntrico de 695 parturientas comparó los efectos de la administración peridural de un bolo de bupivacaína al 0.125% con adrenalina al 1/200.000, con sulfentanilo, y sin él. No se identificó ninguna diferencia entre ambos grupos por lo que respecta a la duración del segundo estadio del parto, pero la incidencia de extracciones disminuyó en el grupo sulfentanilo, interpretando que dosis bajas de opiáceos permite disminuir las dosis del anestésico local así como el bloqueo motor, además la administración discontinua más flexible, ya que permite tener en cuenta la variabilidad interindividual de las necesidades analgésicas (Vertommen JD ,1991).

La dinámica uterina puede verse también afectada por la perfusión de cristaloides. La dosis de infusión previa que hemos utilizado en nuestro trabajo es de 500 ml de Lactato Ringer para no interferir con la dinámica uterina. La infusión rápida de 1000 ml de cristaloides produce un enlentecimiento de la dinámica uterina, prolongando el primer periodo del parto hasta 20 minutos (Cheek TG, 1996).

### **3.5.-Influencia de la anestesia epidural sobre la terminación del parto**

La AP puede dificultar la colocación de la cabeza fetal. La hipotonía de los músculos pélvicos favorece la deflexión de la cabeza fetal, especialmente en las presentaciones posteriores, que a menudo experimentan una flexión anormal espontánea o un asinclitismo. Algunos autores sostienen que la AP incrementa la frecuencia de



**- Discusión -**

presentaciones posteriores persistentes y, por consiguiente, de fórceps difíciles (Hoult I.J ,1977). No obstante, con la AP la ausencia de rotación de la cabeza con persistencia de la presentación posterior no tiene la misma importancia que sin ella. En este último caso, una presentación posterior persistente puede indicar la existencia de una desproporción pelvifetal. Con la AP es muy fácil corregir esta falta de rotación mediante una intervención instrumental. La necesidad de tener que recurrir a ella con mayor frecuencia es uno de los inconvenientes que se reprochan a la AP. Sin embargo, el parto espontáneo puede ser factible si el equipo médico se muestra paciente (Lirzin J.D, 1989). La polémica se centra fundamentalmente en la mayor frecuencia de fórceps a nivel de estrecho medio, que pueden suponer un riesgo para el recién nacido, sobre todo si el obstetra no está familiarizado con esta técnica. Para reducir la incidencia de este tipo de fórceps es preferible esperar a que la cabeza fetal haya descendido y rotado para inyectar la dosis perianal.

En la actualidad, las investigaciones en el campo de la AP en obstetricia se encuentran dirigidas a la reducción de las dosis administradas del anestésico local, con la finalidad de mantener la capacidad de "pujar" de la madre y la correcta progresión del parto.

Un estudio prospectivo, controlado y aleatorio, trató de determinar si la administración precoz de la AP prolongaba la duración del trabajo del parto en mujeres nulíparas tratadas con oxitocina para inducir o reforzar el trabajo del parto (Chesnut DH et al, 1994). Las 150 pacientes estudiadas fueron asignadas aleatoriamente a un tratamiento de AP precoz o tardía. Las pacientes del grupo AP precoz fueron tratadas con 3 ml de lidocaína al 1,5% con adrenalina, seguido de bupivacaína al 0,25%. Las pacientes del grupo AP tardía fueron tratadas con nalbufina en dosis de 10 mg por vía

**- Discusión -**

iv, pero, hasta que la dilatación del cuello no alcanzó como mínimo 4 -5 cms, no fueron tratadas con AP. Cuando la dilatación del cuello había alcanzado 4 -5 cms, las pacientes de ambos grupos recibieron un perfusión peridural continua de bupivacaína al 0,125%. Entre ambos grupos, no se identificó una diferencia significativa de la duración de la fase de dilatación.

En un meta-análisis estudiado por Halpern el riesgo de cesárea no difiere de la analgesia intravenosa (8,2%) con respecto a la AP (5,6%); la AP prolonga el primer y el segundo estadio del parto pero la causa no es una distocia (Halpern et al ,1998).

En otro estudio realizado por (Michapl K.Yancey et al, 1999) demuestra que no hay diferencia en el número de cesáreas efectuadas entre mujeres sin AP y con AP, con un porcentaje de aproximadamente 19%. Hess en el año 2000 en un estudio retrospectivo de 4.493 parturientas que recibieron AP, demuestra la asociación entre el parto doloroso y las cesáreas, ya que éstas se asocian con más dolor y el grado del parto doloroso necesita más bolos de anestésico local por la distocia. En un estudio llevado a cabo en pacientes nulíparas tratadas con oxitocina para una inducción o para reforzar el trabajo del parto (Chestnut DH ,1994) se puso de manifiesto que la administración precoz de AP no aumentaba la incidencia de cesáreas. La baja tasa de cesáreas de la maternidad del hospital de Dublín se atribuyó erróneamente a la utilización poco frecuente de la AP durante el trabajo del parto, a pesar de que la tasa de AP aumentó desde el 10% en 1987 hasta el 45% en 1992, el 82% de mujeres dieron a luz espontáneamente por vía vaginal en ambos grupos mientras que la tasa de cesáreas era del 4% en 1987 y del 5% en 1992. La AP no disminuye la incidencia de partos espontáneos si se trata activamente la progresión del trabajo de parto y se acepta la prolongación en algunos casos de la fase expulsiva (Robson M, 1993).

### - *Discusión* -

En el estudio realizado por Writter (W.D.R. Writter et al, 1998) se demostraba mayor proporción de parto vaginal con ropivacaína (58%) con respecto a la bupivacaína (49%), la proporción de los partos instrumentados fue menor con la ropivacaína (27%) con respecto a la bupivacaína (40%). Las cesáreas fueron iguales en ambos grupos. Todos estos datos han sido re-evaluados en un reciente estudio comparando la bupivacaína con la ropivacaína ( SH Halpern, 2003), agrupando en un meta-análisis 23 trabajos. Se comparan 1043 pacientes tratadas con ropivacaína, frente a 1031 que reciben bupivacaína, no encontrando diferencias significativas en la incidencia de partos vaginales con una “*odds ratio*” de 1.17, o como señalan con acierto LS Polley el valor es de 1.11 cuando se interpretan correctamente los datos del estudio de Halpern (Polley L, 2003) con un intervalo de confianza del 95% de 0.98 – 1.41,  $p = 0.12$ . Una mirada atenta del estudio de Halpern ayuda a entender las contradicciones que sobre este tema existen, dividiendo los estudios aparecidos antes de 1998, y después. En los primeros hay una clara ventaja a favor de la ropivacaína con respecto a los partos vaginales (“*odds ratio*” 1.47, intervalo de confianza del 95% de 1.00 – 2.18,  $p = 0.0499$ ) ventaja que se pierde en los estudios posteriores (“*odds ratio*” 1.01, intervalo de confianza del 95% de 0.81 – 1.27,  $p = 0.90$ ). Todo ello se explica analizando la evolución de las concentraciones del AL utilizado, ya que hay una importante disminución desde las utilizadas en 1995 (Polley L, 2003) a las actuales. En nuestro estudio no hubo diferencias significativas en el número de cesáreas en el grupo tratado con bupivacaína (4), con respecto al grupo tratado con ropivacaína (10).

En función de los resultados obtenidos podemos concluir que la ropivacaína a dosis equivalentes a la bupivacaína produce una menor interferencia en el trabajo del parto, sin encontrar diferencias significativas en los parámetros de bienestar fetal

**- *Discusión* -**

medidos a través de la saturación fetal, ni en el número de cesáreas en ambos grupos. Si además tenemos en consideración la mayor seguridad que presenta para la madre y el feto, por sus especiales propiedades fisicoquímicas, podemos concluir que la ropivacaína es un fármaco idóneo para la anestesia epidural obstétrica.

- *Conclusión* -

*CONCLUSIONES*

**-Conclusiones -**

- 1) La anestesia epidural con bupivacaína 0.2%, interfiere con la mecánica del trabajo del parto.
  
- 2) La anestesia epidural con ropivacaína al 0.2%, no interfiere sobre la mecánica del trabajo del parto, observando un aumento en los primeros 60 minutos de la intensidad, del tono, de la la presión máxima, y de la actividad uterina.
  
- 3) La cantidad de oxitocina administrada durante la primera hora de anestesia epidural con ropivacaína al 0.2%, puede disminuirse significativamente.
  
- 4) La anestesia epidural con bupivacaína al 0.2%, o con ropivacaína al 0.2% no afecta significativamente a la monitorización de la saturación de oxígeno fetal.

**-Bibliografía -**

BIBLIOGRAFÍA

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. ABOUD TK.,AFRASIABI A Continuous infusion epidural analgesia in parturients receiving bupivacaine ,chloroprocaine or lidocaine maternal,fetal and neonatal effects. *Anesth Analg* 1984;6:421-428.
2. ABRAM SE. Necessity for an animal model of postoperative pain. *Anesthesiology*1997; 86:1015-1017.
3. AKERMAN B.,HELLBERG IB. Primary evaluation of the local anaesthetic properties of the amino amide agent ropivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:571-578.
4. AMIEL -TISON C. ,BARRIER G. ,SHNIDER SM. A new neurologic and adaptive capacity scoring system for evaluating obstetric medications in full-term newborns. *Anesthesiology* 1982;56:340-350.
5. APFELBAUM JL.,GROSS JB. Changes in lidocaine protein binding may explain its increased CNS toxicity at elevated CO2 tensions . *Anesthesiology* 1984;61:A213.
6. ARNER S., LINDBLOM U. Prolonged relieve of neuralgia after regional anesthesia blocks: a call for further experimental and systemic studies . *Pain* 1990;43:287.
7. ASHBURN MA., LIPMA AG. Management of pain in the cancer patient. *Anesth Analg* 1993;76:402-416.
8. BAZIN JE.,DISSAIT V. Variations in uterine activity related to epidural fentanyl during labour. *Anesthesiology*1989;71:849.



**-Bibliografía -**

9. BEARD RW., FILSHIE G M. The significance of the changes in the continuous fetal heart rate in the first stage of labour. *J. Obstet. Gynaecol.Br.Commonw* 1971;78:865-881.
10. BEDOYA JM.,PARDO OURO P. Anestesia epidural continua en el parto. *Sem Med Esp* 1945;11:753-758.
11. BRENNUM J.,ARENDRT-NIELSEN L. Quantitative sensory examination during epidural anaesthesia and analgesia in man: effects of morphine. *Pain* 1993;52:75-83.
12. BROCKHURST NICOLE J.,LITTLEFORD J UDITH A.,HALPERN STEPHEN H. The neurologic and adaptive capacity score. *Anesthesiology* 2000;92:237-246.
13. BURNEY RG .,DIFAZIO CA. Effects of pH on protein binding of lidocaine. *Anesth Analg* 1978;57:478.
14. CALDEYRO-BARCIA R., RIGUERO-LONGO JG,POSEIRO JJ. Fetal electrocardiogram at term labor obtained with subcutaneous fetal electrodes. *Am J.Obstet.Gynecol* 1966;96:556-564.
15. CARP H., JAYARAM A. Progesterone mediated potentiation of spinal opiates. *Anesthesiology* 1991;75:838.
16. CARSON R.J., REYNOLS F.Maternal fetal distribution of bupivacaine in the rabbit. *Br.J.Anaesth* 1988; 61: 332-337.
17. CATHELIN F. Un mot d'histoire a propos des injections epidurales par le canal sacre et notes anatomique. *C.R.Soc Biol* 1901;53:597-599.
18. CHEEK TG.,SAMUELS P.,MILLER F . Normal saline i.v fluid load decreases uterine activity in active labour.*Br J Anaesth* 1996;77:632-635.
19. CHESTNUT DH., VINCENT RD. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are receiving intravenous oxytocin? *Anesthesiology* 1994;80:1193-1200.
20. CORNING JL. Spinal anaesthesia and local medication of the cord. *N.Y.State.Med. J.*1885;42:483.

**-Bibliografía -**

21. COURTNEY KR.,KENDING JJ. Frequency dependent conduction block :the role of nerve impulse pattern in local anesthetic potency. *Anesthesiology* 1978;48:111-117.
22. COVINO BG. Pharmacology of local anesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986;5:701-716.
23. DATTA S., CAMANN W.,BADER A. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of epidural ropivacaine versus bupivacaine for cesarean section. *Anesthesiology* 1995;82:1346-1352.
24. DAVIES MG., GREENE KR. Fetal pulse oximetry- a preliminary report on sensor studies. *Eur J Obstet Gynecol Repord Biol* 1997;72: Suppl :S35-S41.
25. DE JONG R. Last round for a "Heavyweight"? *Anesth Analg* 1994;78:3-4.
26. DENSON DD.,BEHBEHANI MM.,GREGG RV. Enantiomer-specific effects of an intravenously administered arrhythmogenic dose of bupivacaine on neurons of the nucleus tractus solitarius and the cardiovascular system in the anesthetized rat. *Reg Anesth* 1992;17:311-316.
27. DETRICK JM.,PEARSON JW. Endorphins and parturition. *Obstet Gynecol* 1985;65:647-651.
28. DICKENSO AH..Opioid Receptors.En:Kaufma L (ed). .*Anaesthesia Review*.Vol.9,cap.3,Edimburgo: Churchill Livingstone 1992.
29. DIETZFB., JAFFE RA. Bupivacaine preferentially blocks ventral root in rats. *Anesthesiology* 1997;86:172-180.
30. DIFAZIO CA.,WOODS AM. *Farmacología de los anestésicos locales .Tratamiento práctico del dolor*. Madrid: Mosby/Doyma Libros 1994.pp.673-688.
31. DIKE TF.,BURRY HC.,GRAHAME R. Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression.*Br J Med* 1973;635-637.
32. DILDY GA. A guest editorial: Fetal Pulse Oximetry. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2003;58:225-226.
33. DONY P.,DEWINDE V.,VANDERICK B. The comparative toxicity of ropivacaine and bupivacaine at equipotent doses in rats. *Anesth Analg* 2000 ;91:1489-1492..

**-Bibliografía -**

34. DRUMMOND PD.,KSIPWORH S. Alpha(1) –adrenoceptors in normal in hyperalgesic human skin  
Clin Sci 1996;91:73-77.
35. ELCHALAL U ., WEISEMAN A., ABRAMOV Y. Intraparum fetal pulse oximetry: present and  
future .Int J Obstet Gynecol 1995;50:131-137.
36. ENGLESSION S. The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local  
anesthetic agents .I .An experimental study in cats . Acta Anesthesiol Scand 1974;18:79.
37. ESCARMENT J., CLEMENT H.J. Emploi des opiacés par voie périmédullaire en obstétrique-  
Ann.Fr.anesth. Réanim 1989; 8: 636-649.
38. ETCHES RC, SANDLER AN. Respiratory depression and spinal opioids. Can J Anaesth  
1989;36:165-185.
39. FALCONER A.D.,POWLES A.B. Plasma noradrenaline levels during labour. Influence of efective  
lumbar epidural blockade. Anaesthesia 1982;37:416-420.
40. FEE S., MALEE K. Severe acidosis and subsequent neurologic status. Am.J.Obstret Gynecol  
1990;162:802-807.
41. FEEMAN JE . Prenatal and Perinatal Factors Associated with Brain Disorders. U.S. Dept. of Health  
and Human Services publications No (NH). National Institutes of Health 1985; 85:1149.
42. FELDMAN H,ARTHUR G,COVINO B Comparative systemic toxicity of convulsant and  
supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine,bupivacaine and lido in the conscious dog. Anesth  
Analg 1989;69:794-801.
43. FERNÁNDEZ-GUISASOLA J., SERRANO MARÍA L.,COBO B. A comparison of 0.0625%  
bupivacaine with fentanyl and 0.1% ropivacaine with fentanyl for continous epidural labour  
analgesia. Anesth Analg 2001;92:1261-1265.
44. FINK BR., CAIRNS AM. Differential slowing and block conduction by lidocaine in individual  
afferent myelinated and un myelinated axones exposed to lidocaine. Anesthesiology 1984 ;60:111-  
120.

**-Bibliografía -**

45. FLETCHER MD.,KAYSER V. Influence of timing of administration on the analgesic effect of bupivacaine infiltration in carrageenin injected rats. *Anesthesiology* 1996;84:1129-1137.
46. FLOREZ J.,REIG E. *Terapéutica farmacologica del dolor Pamplona* : EUNSA1993;pp.279-296.
47. FRANCO A.,RABANAL S. La anestesia- analgesia obstétrica en España . Una revisión de su evolución histórica durante la segunda mitad del siglo XIX. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1995;42:132-141.
48. FRIEDMAN EA. The graphic analysis of labor. *Am. J .Obstet. Gynecol* 1954;68:1568-1571.
49. GALBIS M.,FAGOAGA E. Anestesia y analgesia en obstetricia .En :BONILLA F,SALVATIERRA V,editores.*Problemas fundamentales de la práctica obstétrica*.Valencia:Ed.Facta,1957;263-311.
50. GASSER HS., ERLANGER J. The role of fiber size in the establishment of a nerve block by pressure or cocaine. *Am J Physiol* 1929;88:581-591.
51. GRAF BM.,MARTIN E. Sterospecific effects of bupivacaine isomers on artrioventricular conduction in the isolated perfused guinea pig heart. *Anesthesiology* 1997;86:410-419.
52. GREGG RV,TURNER PA, DENSON DD: Does diacepam really reduce the cardiotoxic effects of intravenous bupivacaine? *Anesth Analg* 1988;67: 9-14.
53. GROULS RJE, MEERT TF: Epidural and intrathecal n-butylpaminobenzoate solution in the rate. Comparison with bupivacaine. *Anesthesiology* 1997;86:181-187.
54. HABERER J.P., MONTIELLARD C.- Effects de l'anesthésie péridurale obstétricale sur le foetus et le nouveau-ne- *Ann. Fr.Anesth. Réanim* 1986;5:381-414.
55. HALPERN STEPHEN H , LEIGHTON BARBARA L : Effect of epidural vs parenteral opioid analgesia on the progress of labour. *JAMA*, December 23/30,1998-Vol 280,No.24.
56. HALPERN SH, WALSH V. Epidural Ropivacaine versus Bupivacaine for labor: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2003; 96:1473-1479.

**-Bibliografía -**

57. HAMMACHER K ,HUNTER K A: Fetal heart frequency and perinatal condition of the fetus and newborn. *Gynaecologica* 1968;166:349-360.
58. HAMPL K, SCHNEIDER M: 5% hyperbaric lidocaine : a risk factor for transient radicular irritation?(abstract) *Anesthesiology* 1993;79:A875.
59. HESS PHILIP E, PRATT STEPHEN D: An association between severe labor pain and cesarean delivery. *Anesth Analg* 2000; 90:881-886.
60. HILLE B: Local anesthetic: hydrophilic and hydrophobic pathways for the drug receptor reaction .*J Gen Physiol* 1977; 69:497-575.
61. HOGAN Q: Size of human lower thoracic and lumbosacral nerve roots. *Anesthesiology* 1996; 85:37-42.
62. HOHIME A., CHAO C. The Effect of combined hypoxemia and cephalic hypotension on fetal cerebral blood and metabolism. *J. Cereb Blood Flow Metab* 1991;11: 99-105.
63. HOLLMEN A.I., JOUPPIA R., ALBRIGHT A. Intervillous blood flow during caesarean section with prophylactic ephedrine and epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesia . Scand* 1984;28:396-400.
64. HON E.H . The electronic evaluation of the fetal heart rate. Changes with maternal hypotension. *Am . J. Obstet. Gynecol* 1960;79: 209.
65. HOULT I.J., McLENNAN A.H., CARRIE L.E.S. Lumbar epidural analgesia in labour : relation to fetal malposition and instrumental delivery. *Br. Med. J* 1977; 1: 14-16.
66. JAMES LS, WEISBROT IM: The acid -base status of human infants in relation to birth asphyxia and the onset of respiration .*J. Pediatr.* 1958;52:379-394.
67. JAYARAM A, SINGH P: An enkephalinase inhibitor enhances pregnancy induced analgesia in mice. *Anesth Analg* 1994;78(supl):716.

**-Bibliografía -**

68. KANGAS-SAARELA T., KOIVISTO M. Comparison of the effects of general and epidural anaesthesia for caesarean section on the neurobehavioural responses of newborn infants.- Acta anaesthesiol. Scand 1989;33:313-319.
69. KANTO J . Obstetric Analgesia. Clinical Pharmacokinetic Considerations. Clin Pharmacokinet 1986;283-298.
70. KOTELKO DM, SHNIDER SM. Bupivacaine induced cardiac arrhythmias in sheep. Anesthesiology 1984;60:10-18.
71. LEVINSON G ., SHNIDER S.M ., DE LORIMIER. Effect of hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid- base status .Anesthesiology 1974 ; 40: 340-347.
72. LEVINSON G., SHNIDER S.M. Effect of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-base status. Anesthesiology 1974;40:340-347.
73. LIRZIN J.D., JACQUINOT P. Controlled trial of extradural bupivacaine with fentanyl ,morphine or placebo for pain relief in labour.Br. J. Anaesth 1989 ; 62: 641-644.
74. LOFTUS J.R., HOLBROOK R.H. Fetal heart rate after epidural lidocaine and bupivacaine for elective caesarean section. Anesthesiology 1991; 75:406-412.
75. MALLAMPATI SR,LIU PL,KNAPP RM. Convulsions and ventricular tachycardia from bupivacaine with apinephrine : successful resuscitation .Anesth Analg 1984;63:856-859.
76. MALLARD E., GUN A. Transient umbilical cord occlusion causes hippocampal damage in the fetal sheep. Am J.Obstet Gynecol 1992;167:1423-1430.
77. MANSEAU P, VAQUIES J. Fetal sinusoidal heart rate. Monitoring of fetal distress in pregnancy. J. Gynaecol. Obstet.Biol.Reprod 1972;1:343.
78. MARPEAU L,JAULT F. Effet de l'analgesie peridurale sur la contraction uterine.J .Gynecol .Obstet .Biol.Reprod 1993;22:539-542.
79. MAYER DJ ,PRICE DD. Central nervous system mechanisms of analgesia .Pain 1976;2:379-404.

**-Bibliografía -**

80. MC CLEAN G , MACKLE E. The addition of triamcinolone acetonide to bupivacaine has no effect on the quality of analgesia produced by iliolumbar nerve block. *Anesthesia* 1994;49:819-820.
81. MERSKEY H,ALBE-FESSARDA BG,BONICA JJ. Pain terms : a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979;6:249.
82. MILON D,LAVENAC G. Analgésie péridurale au cours du travail: comparaison de trois associations fentanyl-bupivacaine et de la bupivacaine seule. *Am Fr Anesth Reanim* 1986;5:18-23.
83. MINNITT RJ. *Gas and Air Analgesia*.1938.(London: Balliere Tindall and Cox).
84. MOLLER RA,COVINO BG. Cardiac electrophysiologic effects of lidocaine and bupivacaine. *Anesth Analg* 1988;67:107-114.
85. MONLEÓN SANCHO J .,DESANTE D ., PERALES A., DOMINGUEZ R. Pulsioximetría fetal.Actas IV Congreso de la S.O.G. de la comunidad Valenciana. Peñíscola.1996.
86. NEGISHI CH.,LENHARDT R .,OZAKI M . Opioids inhibit febrile responses in humans , whereas epidural analgesia does not. *Anesthesiology* 2001; 94: 218-222.
87. Obstetric Anaesthetist's Association: Recommended minimum standards for obstetric anaesthesia services. *Int J Obstet Anesth* 1995;4:125-128.
88. OWEN MD.,D ANGELO R .,GERANCHER JC . 0.125% ropivacaine is similar to 0.125% bupivacaine for labor analgesia using patient-controlled epidural infusion. *Anesth Analg* 1998;86:527-531.
89. PEDERSEN JL,RUNG GW,KEHLET H. Effect of sympathetic nerve block on acute inflammatory pain hyperalgesia. *Anesthesiology*1997;86:293-301.
90. PITKANEN M,FELDMAN H. Chronotropic and inotropic effects of ropivacaine,bupivacaine and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated, perfused rabbit heart. *Reg Anesth* 1992;183-192.

**-Bibliografía -**

91. POLLEY LS.,COLUMB MO., NAUGHTON NN . Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor:Implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology* 1999; 90: 944-950.
92. POLLEY LS, COLUMB MO. Ropivacaine and bupivacaine: concentrating on dosing! *Anesth Analg* 2003;96:1251-1253
93. PRESTON PG ,ROSEN MA. Epidural anesthesia with fentanyl and lidocaine for cesarean section :maternal effects and neonatal outcome.*Anesthesiology* 1988;68:938-943.
94. RAJA SN. Nerve blocks in the evaluation of chronic pain. A plea for caution in their use and interpretation. *Anesthesiology*1997;86:6-8.
95. RAMOS-SANTOS E., DEVOE L.D., WAKEFIELD M.L. The effect of epidural anesthesia on the doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal hypertensive patients during active term labour.- *Obstet. Gynecol* 1991;77:20-25.
96. RAYMOND SA, THALHAMMER JG. Axonal excitability: endogenous and exogenous modulation.Dimitrijevic (ed).*Altered sensation and pain : recent achievements in restorative neurology*.Vol.III.Basel: Karger1990.
97. RAYMOND SA,STEFFENSON SC. The role of length of nerve exposed to local anesthetics in impulse blocking action. *Anesth Analg* 1989;68:563-570.
98. RECASENS S. La anestesia en el parto normal.*Rev Esp Obstet Ginecol* 1916;1:337-342.
99. RENO P, WOOD C. Interpretation of the continuous fetal heart rate record. In BEARD,R.W.(ed) *Fetal Medicine: Clinical Obstetrics and Gynaecology* 1974;1:191-216.
- 100.REYNOLDS SR ,HEARD OO. A multi-channel staingauge tocodynamometer: an instrument for studying patterns of uterine contractions in pregnant women. *Bull. Johns Hopkins Hospital* 1948;82:446.
- 101.RIGLER M, DRASNER K. Caudal equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275-281.



**-Bibliografía -**

- 102.RITCHIE JM,GREENE NM. Anestésicos locales .GOLDMAN A. Las bases farmacológicas de la terapéutica .Méjico : Panamericana 1991; pp.313-331.
- 103.ROCCO AG. Differential spread of blockade to touch cold pimprick during spinal anesthesia. Anesth Analg 1985;64:917.
- 104.RUSTON WAH. A theory of the effects of fibre size in medullated nerve.J Physiol 1951 ;115:101.
- 105.SAGE DJ,FELDMAN HS . Influence of lidocaine and bupivacaine on isolated guinea pig atria in the presence of acidosis and hipoxia. Anesth Analg 1983 ;63:1.
- 106.SALING E, SCHNEIDER D. Biochemical supervision of the fetus during labour. J. Obstet. Gynaecol.Br.Commonw1967;74:799-811.
- 107.SALING E. Fetal and neanatal hypoxia in relation to clinical obstetrical practice. 1968.pp.83-84.(London : Edwards Arnold).
- 108.SANCHEZ V ,ARTHUR GR. Fundamental properties of local anesthetics .The dependence of lidocaine's ionization and octanol: buffer partitioning on solvent and temperature. Anesth Analg 1987;66:159.
- 109.SANDER HW,KREAM RM. Spinal dinorphin involvement in the analgesia of pregnancy:effects of intratecal dinorphin antisera. Eur J Pharmacol 1989;159:205-209.
- 110.SCHEIRE S . Effect of lipid membranes on the apparent pK on the local anesthetic tetracaine : spin label and titration studies .Biochem Biophys Acta 1984;769:231.
- 111.SCOTT B,LEE A,FAGAN D. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. Anesth Analg 1989;69:563-569.
- 112.SHELLEY T, TIPTON RH . Dip area .A quantitative measure of fetal heart rate patterns. J. Obstet. Gynaecol.Br.Commonw1971;78:694-701.

**-Bibliografía -**

113. SKJOLDEBRAND A., EKLUND J., LUNELL N.O. The effect on uteroplacental blood flow of epidural anaesthesia containing adrenaline for caesarean section. *Acta Anaesthesiol.Scand* 1990;34:85-89.
114. SNOK W, WBER H. Double-blind evaluation extradural methylprednisolone for herniated disc. *Acta Orthop Scand* 1997;48:635-641.
115. STAIMAN A, SEEMAN P. Conduction-blocking concentrations of anesthetics increase with nerve axon diameter: studies with alcohol lidocaine and tetrodotoxin on single myelinated fibers. *J.Pharmacol Exper Ther* 1977;201:340-349.
116. STRICHARTZ GR, BERDE CB. Anestésicos locales. Miller RD. *Anestesia*. Madrid :Harcourt Brace, 1998; pp.475-505.
117. STUDD JW., CRAWFORD J.S., DUIGNAN N.M. The effect of lumbar epidural analgesia on the rate of cervical dilatation and the outcome of labour of spontaneous onset. *Br.J.Obstet.Gynaecol* 1980;87:1015-1021.
118. STUDD J.W., CRAWFORD J.S. The effect of lumbar epidural analgesia on the rate of cervical dilation and the outcome of labour of spontaneous onset. *Br.J.Obstet.Gynaecol* 1980;87:1015-1021.
119. THORP J.A., PARISI V.M. The effect of continuous epidural analgesia on caesarean section, for dystocia in nulliparous women. *Am.J.Obstet.Gynecol* 1989;161:670-675.
117. TUNG AS, YAKSH TL. In vivo evidence for multiple opiate receptors mediating analgesia in the rat spinal cord. *Brain Research* 1982;247:75-83.
118. TUNSTALL ME. Use of a fixed nitrous oxide and oxygen. 1961. *Lancet*; 2 :964.
119. VAN DER BERG RJ, VAN SOEST PF. The local anesthetic n-butylpaminobenzoate selectively affects inactivation of fast sodium currents in cultured rat sensory neurons. *Anesthesiology* 1995;82:1463-1473.

**-Bibliografía -**

120. VERTOMMEN JD., VANDERMEULEN E. The effects of addition of sufentanil to 0.125 % bupivacaine on the quality of analgesia during labor and on the incidence of the instrumental deliveries. *Anesthesiology* 1991;74:809-814.

121. WILLIAMS C., MALLARD C. Fisiopatología de la Asfixia Perinatal. *Clin. Perinat* 1993;2: 327-345.

122. WILLIAMS EA, STALLWORTHY JA. A simple method of internal tocography. *Lancet* 1952;1:330.

123. WOOD C, NEWMAN W. Classification of fetal heart rate in relation to fetal scalp blood measurements and Apgar score. *Am J. Obstet. Gynecol* 1969 ;105:942.

124. WRITER W.D.R, STIENSTRA R. Neonatal outcome and mode of delivery after epidural analgesia for labour with ropivacaine and bupivacaine : a prospective meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia* 1998;81.

125. YAKSH TL . Spinal opiate analgesia. Characteristics and principles of action. *Pain* 1981;11:293-346.

126. YANCEY MICHAEL K, PIERCE BRIAN. Observations on labor epidural analgesia and operative delivery rates. *Am J Obsete Gynecol* 1999;180:351-359.

127. YASHPAL K, KATZ J. Effects of preemptive or intrathecal local anesthesia on persistent nociceptive responses in rats. *Anesthesiology* 1996;84:1119-1128.