

Directrices para la selección de analgesia obstétrica

Dra. Ma. Rosario Patricia Ledesma-Ramírez*

* Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

INTRODUCCIÓN

El control del dolor durante el trabajo de parto es una responsabilidad exclusiva del anestesiólogo⁽¹⁾; el dolor obstétrico afecta a todas las pacientes embarazadas en diversos grados y su complejidad involucra alteraciones bioquímicas y fisiológicas que afectan no solamente a la madre sino también al feto, e interactúan interfiriendo con la evolución normal del trabajo de parto; estos cambios pueden originar un trabajo de parto disfuncional y prolongación del mismo. Posterior al parto, la experiencia dolorosa puede desencadenar alteraciones emocionales, como depresión, ansiedad y disfunción sexual. La importancia radica en la correcta selección, aplicación, vigilancia y recuperación de los procedimientos de analgesia obstétrica, ya que de ello depende el bienestar de la madre, del feto y del recién nacido. Los errores u omisiones en la técnica, son causa de morbilidad-mortalidad en uno o ambos componentes del binomio y de secuelas neurológicas permanentes en el recién nacido. Melzack, desde 1954, demostró que la intensidad del dolor obstétrico es importante, severa e intolerable. El dolor es el pasado, presente y futuro del anestesiólogo y el alivio es un derecho humano fundamental⁽²⁾. Para proporcionar alivio del dolor, actualmente se dispone de varias alternativas analgésicas durante el trabajo de parto, parto vaginal y puerperio; desde técnicas intravenosas con narcóticos, inhalatorias, bloqueos regionales, técnicas peridurales, espinales y combinadas. Analgesia brindada siempre en condiciones de seguridad para la madre, el feto y el recién nacido.

¿QUÉ ES EL DOLOR OBSTÉTRICO?

De forma general se define el dolor como una experiencia no placentera, sensitiva y emocional, asociada con daño tisular real o potencial o descrita en términos de dicho daño⁽¹⁾. El trabajo de parto, TP, es un proceso fisiológico mecánico y dinámico; comprende tres períodos, el primer

período caracterizado por la fase prodrómica y borramiento del cérvix, seguida de la fase de aceleración y *dilatación* completa del cuello uterino. El segundo período comprende el *descenso* de la presentación fetal por el canal del parto y termina con el nacimiento del feto. El tercer período del TP, *alumbramiento*, ligado con la expulsión de la placenta y membranas ovulares⁽¹⁾.

El dolor durante el trabajo de parto tiene un componente somático y visceral, relacionado con la activación de nociceptores y reflejos espinales desencadenados en órganos como: útero, cérvix, músculos abdominales, periné y estructuras osteoarticulares de la pelvis. La nocicepción es variable, dependiendo de múltiples factores como: edad, paridad, raza, nivel socioeconómico, estadio del parto y complicaciones del mismo. El estímulo doloroso es transmitido a los segmentos espinales torácicos T10-12 y lumbares L1, en la primera fase, responsable del dolor por dilatación del cérvix durante el 1er período del trabajo de parto (dolor visceral) e involucra las fibras sacras S2-S4 en la segunda fase (período expulsivo) del 2do período del trabajo de parto (dolor somático).

Mecanismo fisiopatológico del dolor obstétrico. La lesión tisular desencadenada por la isquemia de la contractilidad uterina, lleva a la sensibilización de los nociceptores tisulares periféricos y sus fibras nerviosas aferentes, con liberación de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios como sustancia P (polipéptidos), neurotensina, encefalinas, Gaba (ácido gamma-aminobutírico), prostaglandinas, serotonina y otras. Las vías del dolor efectúan su primera sinapsis en interneuronas del cuerno posterior de la médula espinal, donde se realiza la neuromodulación del estímulo nociceptivo e interactúan con otras neuronas en el asta anterior medular y en segmentos localizados en zonas adyacentes, activando vías ascendentes a nivel del tallo y la corteza, desencadenando múltiples respuestas reflejas, de tipo psicológico, sensorial, cognitivo, afectivo y autonómico. La estimulación autonómica especialmente de tipo sim-

pático, aumenta la actividad respiratoria y circulatoria y origina mecanismos psicodinámicos como aprensión y ansiedad. Estos cambios pueden alterar el flujo sanguíneo uteroplacentario, lo que incide sobre el intercambio gaseoso y la oxigenación fetal del recién nacido. Se genera alcalosis respiratoria y posteriormente acidosis metabólica por el incremento en la ventilación durante la contracción y los períodos de hipoventilación e hipoxemia durante la relajación uterina respectivamente. Aumentan la presión sistólica y la frecuencia cardíaca, así como el gasto cardíaco, el trabajo ventricular izquierdo, y el consumo de oxígeno. La actividad metabólica aumentada se manifiesta por niveles elevados de lactato y ácidos grasos libres. La motilidad intestinal, y el vaciamiento gástrico disminuyen y los niveles de gastrina se incrementan. Como mecanismos desencadenantes de esta respuesta están las catecolaminas, el cortisol, los corticosteroides y la ACTH, liberados como manifestación neuroendocrina⁽³⁾.

¿QUÉ DIRECTRICES PARA LA SELECCIÓN DE ANALGESIA OBSTÉTRICA?

- Al elegir una modalidad de analgesia obstétrica debe considerarse que existe una interacción de tres factores, las tres «P» de Bromage: fuerzas, pasajes y pasajero. Las fuerzas originadas en el útero contraído expulsan gradualmente al feto del útero al exterior; los pasajes están representados por el canal de parto y el pasajero es el feto⁽¹⁾.
- La valoración preanestésica es individualizada: estado clínico de la embarazada, patología asociada, características del trabajo de parto (parto inducido o espontáneo, dilatación cervical), estado fetal, duración de la analgesia (farmacodinamia y farmacocinética de los AL y analgésicos), disponibilidad de bomba de infusión, agujas, catéteres y medicamentos.
- Con frecuencia el anestesiólogo se enfrenta a situaciones de emergencia y/ o embarazos de alto riesgo; la buena práctica de la anestesia obstétrica demanda el conocer y aplicar los diversos procedimientos de analgesia y anestésicos existentes.
- La fisiología del embarazo altera la respuesta en la paciente a los fármacos y procedimientos de anestesia. Hay una sensibilidad aumentada al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre, debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas, respuesta hiperalgésica e hiperestésica.
- Los diversos procedimientos de analgesia pueden alterar la actividad y el flujo uterino por: a) Método analgésico y técnica de anestesia, fármacos administrados, dosis, momento de inicio, líquidos infundidos, complicaciones como hipotensión arterial. b) Manejo obstétrico, altura y presentación del feto, tipo de pelvis, condiciones del cérvix. c) Mecanismo fisiopatológico del dolor obstétrico, fisiología de la transmisión nerviosa, mecanismo de acción y relación entre estructura y características físico-químicas y clínicas de los AL.
- Transferencia placentaria: los AL atraviesan rápidamente la placenta; esto depende de varios factores: a) **Maternos:** dosis, grado de unión a proteínas y pH sanguíneo. b) **Fetales:** metabolismo hepático fetal, redistribución del rendimiento cardíaco en hipoxia y gradiente pH materno-fetal. c) **Placentarios:** superficie de intercambio y espesor de la placenta. Estos factores pueden deprimir al feto y al recién nacido⁽³⁾.
- Absorción. En la embarazada una proporción de la dosis de AL atraviesa la placenta y llega al feto. Se espera un aumento en la absorción en el bloqueo epidural, debido a la ingurgitación de las venas vertebrales y a la circulación hiperkinética. En las mujeres con preeclampsia se observan concentraciones plasmáticas de lidocaína superiores tras la anestesia epidural como resultado de una menor aclaración sistémica de la lidocaína más que la consecuencia de una absorción aumentada⁽³⁾.
- Adición de vasoconstrictor, disminuye la vasodilatación, la absorción vascular y aumenta la duración de acción del AL. Dosis óptima de adrenalina g/mL, a concentración de 1:200,000. Debemos considerar que los efectos -adrenérgicos disminuyen el flujo sanguíneo de la arteria uterina, hacen más lento el trabajo de parto, por lo cual se puede requerir oxitocina. Fenilefrina tiene un efecto vasoconstrictor bastante menor que la epinefrina, se usa a una concentración 1:2,500. Tiene 5% del efecto de la epinefrina⁽³⁾.
- Distribución. Depende de la *forma unida a las proteínas*: la albúmina y la 1-glicoproteína ácida; ésta disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, favorece la forma libre (efecto farmacológico) e incrementa la toxicidad. *La forma no ionizada*, atraviesa las membranas. La acidosis aumenta la fracción libre no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad.
- Biodisponibilidad neonatal de los AL. En el recién nacido la aclaración depende de la capacidad hepática y renal inmaduras. La prolongación de la vida media de los AL es tres veces mayor que en el adulto (mayor volumen y menor unión a proteínas plasmáticas). La eliminación renal es 8 a 9 veces mayor que en el adulto (índice urinario superior y pH bajo)⁽³⁾.
- El anestesiólogo respeta y aplica *principios básicos de la analgesia obstétrica*: a) Monitoreo materno-fetal del bienestar fetal. b) Evitar la hipotensión supina, por compresión de la aorta y la cava, por medio de posición en decúbito lateral izquierdo o un cojín debajo del lado derecho de la embarazada, para desviar el útero hacia la izquierda. c) Prevenir la aspiración de contenido gástri-

co con bloqueadores H_2 , antieméticos y otros. d) Aumentar la fracción inspirada de oxígeno, FiO_2 1. e) Administrar líquidos en calidad y cantidad, precarga de 500 a 1,000 mL antes de analgesia obstétrica. f) Proporcionar realmente analgesia con método y técnica adecuados. g) Valorar el uso de AL con metabolismo rápido, vida media corta y sin metabolitos tóxicos o activos⁽⁴⁾.

Alternativas de analgesia obstétrica. a) *Métodos no farmacológicos*, de empleo y utilidad limitados como TENS, hipnosis, psicoprofilaxis y acupuntura. b) *Analgesia sistémica*, con efectos indeseables en el binomio madre-feto. c) *Anestesia inhalatoria*. Agentes inhalados: enflurano, isoflurano, sevoflurano, desflurano, riesgos para el binomio, uso limitado en analgesia insuficiente por bloqueo neuroaxial. d) *Analgesia regional*: Infiltración, bloqueo de nervios pudendos, bloqueo paracervical. e) *Analgesia neuroaxial*: Epidural, espinal y epidural-espinal combinada. Ventajas: disminuye la concentración plasmática de catecolaminas y permite el control parcial de la respuesta neuroendocrina al dolor. La analgesia combinada tiene gran calidad analgésica, no prolonga el trabajo de parto ni incrementa el riesgo de parto instrumentado. f) *Analgesia neuroaxial con opioides y AL*: Analgesia adecuada sin bloqueo simpático y motor⁽⁴⁻⁶⁾.

¿CÓMO ASEGURAR UN BLOQUEO EPIDURAL EXITOSO?

Adecuada posición de la paciente; como medida de precaución hacer una inyección de prueba; uso de volúmenes y concentraciones adecuadas; alcalinización del AL; la epinefrina 1:200,000 mejora la analgesia y duración; la adición de un opioide (fentanyl) acorta la latencia, incrementa la duración, bloquea el dolor visceral y permite bajar las concentraciones del AL⁽⁷⁻⁹⁾.

Bloqueo diferencial sensitivo-motor. Hay algunos AL con capacidad de producir un bloqueo preferentemente sensitivo, con menor o escasa afectación motora. El ejemplo clásico es la bupivacaína, utilizada a bajas concentraciones (< 0.25%), mientras que a concentraciones del 0.5% pierde esta característica. Alto pKa, pocas moléculas en forma no iónica para atravesar las gruesas membranas lipídicas de las fibras mielinizadas, mientras que es suficiente para atravesar la membrana de las fibras amielínicas.

¿CUÁNDO SE DEBE INICIAR LA ANALGESIA OBSTÉTRICA?

Cuando la embarazada tenga dolor obstétrico y existan cambios en el cérvix uterino. Ajustando las dosis del fármaco de acuerdo a la evolución del trabajo de parto, sin importar los centímetros de dilatación (anteriormente a

partir de 6 cm), el número de gestación y paridad de la embarazada.

Estructura. Todos los AL responden a una estructura química, son moléculas antipáticas, tienen un lado polar y uno no polar, se pueden dividir en cuatro subunidades (Figura 1):

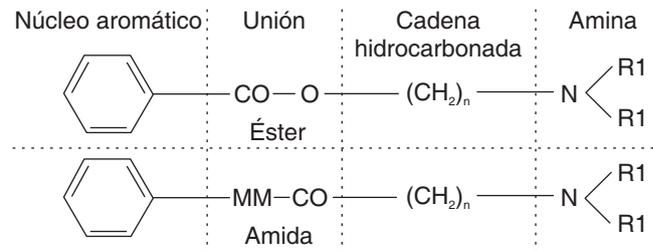


Figura 1. Estructura química de los AL.

Subunidad 1: núcleo aromático, anillo bencénico, grupo lipofílico. Responsable de la liposolubilidad y paso a través de la membrana celular. Relación directamente proporcional con la potencia. Formada por anillo bencénico sustituido, en los ésteres el precursor es el ácido benzoico, en las amidas es la anilina. La adición de más grupos aumentará la liposolubilidad. Representado por RN, base anestésica. **Subunidad 2: unión éster o amida.** Unión del núcleo aromático con cadena hidrocarbonada (éster COOH o amida NH₂). Determina sitio y tipo de degradación: amino-ésteres metabolizados por pseudocolinesterasa plasmática y amino-amidas a nivel hepático, resistentes a variaciones térmicas. **Subunidad 3: cadena hidrocarbonada, cadena intermedia.** Alineación del grupo amino con canal de sodio, la porción lipofílica es mantenida dentro de la membrana. Longitud de 3-7 átomos de carbono (6-7nm). Influye en la liposolubilidad que aumenta con tamaño de la cadena, en duración de acción y en toxicidad (más de 8 carbonos pierde potencia, menos de 3 carbonos pierde actividad). **Subunidad 4: grupo amino, grupo hidrofílico.** Determina hidrosolubilidad y unión a proteínas plasmáticas, lo forma una amina terciaria o cuaternaria derivada del amonio. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula. Corresponde a una base débil, tiene formas neutras (base) y cargadas (catión). Representada por RNH⁺, se le conoce como catión. La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad.

Reacciones adversas a anestésicos locales. Son relativamente frecuentes, las verdaderas reacciones alérgicas son excepcionales, representando menos del 1% de todas las reacciones adversas⁽¹⁰⁾. Se han descrito reacciones alérgicas a los conservadores antioxidantes (parabenos: metil, etil y

propilparabenos; y metabisulfitos), desde erupciones cutáneas pruriginosas, eritema, edema facial, broncoespasmo hasta shock anafiláctico. No se ha demostrado que los AL sean liberadores inespecíficos de histamina^(10,11).

REFERENCIAS

1. Cruz RR. Manejo del dolor en el trabajo de parto en anestesiología en ginecología y obstetricia. *Clínicas Mexicanas de Anestesiología* 2006;1:15-39.
2. Brennan F, Carr D, Cousins M. Main management: A fundamental human right. *Anesthesia Analgesia* 2007;105:205-221.
3. Arizbe RO. Farmacología de los anestésicos locales y sus adyuvantes en anestesiología en ginecología y obstetricia. *Clínicas Mexicanas de Anestesiología* 2006:1-15.
4. Marrón PM. Analgesia y anestesia en ginecoobstetricia. En: Carrillo ER. *Tópicos selectos en anestesiología*. Editorial Alfil, México. 2008:95-111.
5. Miro M, Guasch E, Gilsanz F. Comparison of epidural analgesia with combined spinal-epidural analgesia for labor: a retrospective study of 6,497 cases. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2008;17:15-19.
6. Aneiros F, Vazquez M, Valiño C, Taboada M, et al. Does epidural *versus* combined spinal-epidural analgesia prolong labor and increase the risk of instrumental and cesarean delivery in nulliparous women? *Journal of Clinical Anesthesia* 2009;21:94-97.
7. Gutsche BB. How to make an epidural safe and effective. *ASA RLC Annual Meeting, Dallas 1999:166-172*.
8. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR, Lombard C, Schoeman LK, James M. Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. *Anesthesiology* 2008;108:802-11.
9. Yáñez CJ. *Tópicos en anestesia epidural*. En: Carrillo ER. *Tópicos selectos en anestesiología*. Editorial Alfil, México. 2008: 23-27.
10. Fuentes CM, Blanco CJG, Herrero GD, García GF, Garcés SM, Pérez GR, Manzanedo OL, Juste PS. Alergia a anestésicos locales. *Alergol Immunol Clin* 2001;16:311-313.
11. Miguel S, Caballero T, Reche M, Barranco P, Alonso A, López SMC. Dermatitis de contacto por lidocaína y mepivacaína. *Alergol Immunol Clin* 2000;15 (Extraord Núm.3):109-110.