

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNAN MANAGUA**

**INFORME FINAL PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA**

**MIDAZOLAM COMO COADYUVANTE EN LA ANESTESIA EPIDURAL EN
PACIENTES SOMETIDAS A CESAREA , HOSPITAL ESCUELA BERTHA
CALDERON ROQUE
SEPTIEMBRE- DICIEMBRE 2004.**

**AUTOR : DRA. DARLING REYNA RUIZ ALVAREZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO
ANESTESIOLOGIA. HEALF**

**TUTOR: DR CARLOS GUTIERREZ ALEMAN
MEDICO ANESTESIOLOGO**

MANAGUA FEBRERO 2004

INTRODUCCIÓN

Desde tiempos antiguos la abolición del dolor ha sido una búsqueda incansable por parte del hombre .

A través del tiempo la evolución de la ciencia ha traído consigo muchos avances tecnológicos y con ello a su vez se ha encontrado una gran cantidad de fármacos que han curado enfermedades y han mejorado la calidad de vida de muchos pacientes.

La búsqueda y consecución de fármacos analgésicos no ha sido la excepción , desde el uso de los opioides, siendo la morfina su principal representante , el descubrimiento de los efectos analgésicos de la cocaína hasta, el uso de otros fármacos conocidos como adyuvantes y entre ellos las benzodiazepinas (Midazolam) han sido el resultado de esta búsqueda en pro del bienestar del paciente .

El conocimiento actual de las consecuencias fisiopatológicas de un procedimiento quirúrgico han llevado al uso de técnicas anestésicas que permitan prevenir y minimizar todas estas.

El bloqueo epidural como técnica anestésica permite evitar los trastornos fisiopatológicos ya conocidos usando anestésicos locales combinados con otros fármacos , como los opioides siendo estos de los mas estudiados y utilizados por los anesthesiólogos .

Ante todas estas gamas de posibilidades farmacológicas debemos tomar en cuenta que en el control del dolor pos operatorio en la cesárea no sólo estaremos ante una paciente que acaba de sufrir una agresión quirúrgica , sino que toda su fisiología se encuentra modificada por los cambios propios del embarazo. Además nuestra intervención no deberá causar ningún riesgo en el estado de salud del neonato .

En el estudio aquí presentado se buscan efectos analgésicos del Midazolam combinado con anestésicos locales en el bloqueo epidural en la mujer embarazada sometida a cesárea así como las posibles repercusiones hemodinámicas provocadas por este fármaco.

En el Hospital Angeles del Sur en México se realizó un trabajo en el que se incluyeron quince pacientes sometidas a cirugías de abdomen bajo o de extremidad inferior. Se les colocó un catéter peridural antes de la cirugía , cada paciente entro por sorteo a uno de tres grupos , el grupo 1 recibió 3mg, el 2 recibió 4.5mg y el 3 recibió 6mg de Midazolam diluidos en 10ml de SSN. 0.9% , al referir el paciente dolor se aplicó el medicamento que le correspondía . El tiempo de analgesia efectivo desde la administración del MDZ hasta que el paciente solicitaba más analgesia. El tiempo de analgesia efectiva en el grupo I fue de 72

+/- 54min , del grupo II 108 +/- 120min y para el grupo III 2.31 +/- 180 min. El grado de sedación se incremento después de la inyección epidural de MDZ en los tres grupos y aunque no hubo diferencias significativas , fue de mayor duración en el grupo III. No se observaron ningún otro efecto indeseable ni cambios significativos en los signos vitales. (3)

En un estudio realizado por T. Nishiyama en el que se administró Bupivacaina con Midazolam a dosis diferentes (10 y 20mg) y Bupivacaina en infusión continua a través de un catéter epidural se concluyó que el Midazolam administrado junto con el anestésico local proveía mejor analgesia , amnesia y sedación que la Bupivacaina administrada sola. (10)

ANTECEDENTES

En este Hospital No existe hasta la fecha una investigación similar o igual que este estudio.

JUSTIFICACION

El dolor pos operatorio agudo es uno de los problemas más difíciles de manejar por parte del anestesiólogo y cirujano, a pesar de que en la actualidad se cuenta con una gran cantidad de fármacos analgésicos de administración parenteral , estos no han sido suficientes.

La mujer a la que se le realizó una cesárea necesita una recuperación rápida con el objetivo de que esta se integre de la misma forma al entorno del neonato y su familia.

Es por eso que considero necesario buscar otras alternativas farmacológicas , que administrados por una vía no tradicional (epidural) garanticen mayor período de analgesia pos operatoria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Es el Midazolam como coadyuvante de la Anestesia Epidural mejor en prolongar la analgesia pos operatoria que los anestésicos locales solos. ?

HIPÓTESIS

El Midazolam aplicado junto con anestésicos locales por vía Epidural , prolonga más la analgesia posoperatoria en comparación con los anestésicos locales solos.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los efectos del Midazolam como coadyuvante en la Anestesia Epidural asociado con Bupivacaina al 0,5% + epinefrina más Lidocaina al 2% , en pacientes sometidas a cesáreas. Hospital Bertha Calderón Roque Septiembre-Diciembre 2003.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Medir el tiempo de analgesia postoperatoria.
2. Evaluar el grado de Sedación en las pacientes a las que se le aplicó Midazolam Epidural.
3. Determinar cambios en la PAM y FC, en las pacientes incluidas en el estudio .
4. Medir el nivel máximo de bloqueo sensomotor alcanzado en ambos grupos de estudio.
5. Medir el tiempo de regresión del bloqueo sensomotor en ambos grupos de estudio.
6. Valorar la calidad de la analgesia postoperatoria en las pacientes incluidas en el estudio .
7. Valorar la puntuación Apgar en el Recién nacido de las pacientes incluidas en el estudio.

MARCO TEORICO

El dolor posoperatorio agudo es una reacción fisiológica compleja a la lesión tisular, distensión visceral o enfermedad. Se trata de una manifestación de las reacciones autonómicas psicológicas y conductuales que resultan de una experiencia molesta, sensorial y emocional indeseada. A menudo los pacientes perciben el dolor posoperatorio como uno de los aspectos más ominosos del procedimiento quirúrgico. Históricamente, el tratamiento del dolor posoperatorio ha tenido una baja prioridad para el cirujano y el anestesiólogo y se la ha considerado como una parte consustancial de la experiencia postoperatoria. (1)

Cuando la epidemiología y fisiopatología mostraron un mayor interés por el dolor, también recibió mas atención su tratamiento y el esfuerzo de mejorar la calidad del cuidado y reducir la mortalidad. La progresión natural de esta preocupación ha llevado a la creación de un servicio de analgesia posoperatoria o de dolor agudo que involucra a un grupo de personas especializadas en el control del dolor y que aplica un numero cada vez mayor de modalidades para tratar el dolor postoperatorio.(1)

Fisiopatología Del Dolor

Cada analgesia operatoria es importante no solo por motivos humanitarios sino porque ha aumentado la comprensión de los efectos deletéreos del dolor posoperatorio sobre los sistemas orgánicos específicos y la preocupación por la convalecencia bien llevada del paciente.(1)

Neuroendocrino.

El estrés quirúrgico y el dolor desencadenan una respuesta metabólica consistente y bien definida que supone la liberación de hormonas neuroendocrinas y citocinas causantes de varios efectos mortales. Además, la elevación de la actividad de las hormonas metabólicas, como catecolaminas, cortisol, angiotensina II y hormona antidiurética, el estrés incrementa los niveles de hormona adrenocorticotrópica, hormona del crecimiento y glucagón. La reacción de estrés genera bajos niveles de hormonas anabólicas como la testosterona y la insulina. La adrenalina, cortisol y glucagón producen hiperglucemia. Estas inducen catabolismo proteico y lipólisis que generan sustratos para la gluconeogénesis.(1)

La reacción al estrés da lugar a un equilibrio nitrogenado negativo posoperatorio. La aldosterona, cortisol y ADH alteran la resorción de agua y electrolitos al favorecer la retención de sodio y agua, al tiempo que eliminan potasio.

Finalmente, las catecolaminas sensibilizan las terminaciones nociceptivas periféricas, que sirven para propagar el dolor más intenso, y puede crear un ciclo vicioso dolor- liberación de catecolaminas-dolor.(1)

Cardiovascular.

La liberación de catecolaminas de las terminaciones nerviosas simpáticas y medula suprarrenal, de aldosterona y cortisol de la corteza suprarrenal y de ADH del hipotálamo, así como la activación del sistema renina-angiotensina desencadenan los efectos cardiovasculares del dolor. La liberación simpatoadrenal de catecolaminas y los efectos de la angiotensina II pueden resultar en hipertensión, taquicardia y arritmias y pueden llevar también a isquemia miocárdica en pacientes susceptibles como consecuencia de la demanda aumentada de oxígeno. Aunque puede ser difícil cuantificar la influencia del dolor y la reacción del estrés neuroendocrina en las complicaciones cardiovasculares

posoperatorias, probablemente es más importante que todo los reconocidos hasta ahora. (1)

Respiratorio.

El incremento del agua extrapulmonar extracelular puede favorecer las anormalidades de ventilación-perfusión. En procedimientos quirúrgicos realizados en tórax y abdomen, los reflejos inducidos por el dolor aumentan la tensión del músculo esquelético y ocasionan distensibilidad pulmonar total, endurecimiento e hipoventilación. Esos cambios promueven después atelectasias, propician mayores anormalidades ventilación-perfusión y causan hipoxemia. (1)

Digestivo.

Algunos estudios han mostrado que la hiperreactividad simpática inducida por dolor puede causar inhibición refleja de la función digestiva. Esto provoca íleo posoperatorio, que favorece la náusea posoperatoria, vómito y malestar y retrasa el reinicio de una dieta enteral.(1)

Genitourinario

Un aumento de la actividad simpática como reacción al dolor causa inhibición refleja de casi todo el músculo liso visceral, incluido el tono de la vejiga urinaria. Esto lleva a la retención de orina con infecciones subsecuentes de vías urinarias y complicaciones concomitantes.(1)

Inmunológico.

La reacción al estrés vinculada con el dolor suprime tanto la función inmunitaria celular como la humoral y ocasiona linfopenia, leucocitosis y depresión del sistema reticuloendotelial.(1)

Coagulación.

Se han descrito ya las alteraciones vinculadas con el estrés en la viscosidad sanguínea, función plaquetaria, fibrinólisis y vías de coagulación. Dichos efectos mediados por estrés incluyen incremento de la agregación plaquetaria, disminución de la fibrinólisis y promoción de un estado hipercoagulable. Cuando estos efectos se suman a los de la micro circulación de las catecolaminas y a la inmovilización del paciente en el periodo posoperatorio, los episodios tromboembólicos se presentan con mayor facilidad.(1)

Bienestar General.

El dolor incrementa el tono del músculo esquelético en el área del campo quirúrgico. Esta alteración posoperatoria de la función muscular puede ocasionar inmovilidad física y un retraso del regreso a la función normal. El dolor escasamente controlado también propicia insomnio, ansiedad y un sentimiento de abandono. Estos factores psicológicos, además de la inmovilización por el aumento del tono muscular esquelético, crean una atmósfera peri operatoria atemorizante para muchos pacientes.(1)

El conocimiento actual de las consecuencias fisiopatológicas de la lesión tisular ha llevado a la pronta aplicación de técnicas preoperatorias e intraoperatorias, que previenen y minimizan esta hipersensibilidad postraumática (1).

Influencia de la anestesia sobre la reacción al estrés quirúrgico y el pronóstico.

Anestesia General: Se ha demostrado que la anestesia general, con anestésicos IV o inhalados, no atenúa efectivamente la reacción neuroendocrina al estrés. Una excepción a lo anterior es la administración de anestesia con opioides a altas dosis.(1)

Anestesia y Analgesia Regional: La disminución de la nocicepción a niveles periféricos y centrales puede lograrse mediante diversas técnicas. Una anestesia regional o una modalidad analgésica son excepcionalmente apropiadas para generar este efecto deseado ya que reducen la intensidad de los impulsos aferentes que alcanzan la médula espinal. La anestesia y analgesia regional han reducido las catecolaminas y otras respuestas de hormonas de estrés durante el perioperatorio para ciertos procedimientos quirúrgicos (1)

Se denomina analgesia epidural (o extradural o peridural) al bloqueo de la conducción de la información dolorosa obtenido mediante el empleo de sustancias analgésicas de distintos tipos, introducidas, por medio de agujas o catéteres, cuyo extremo distal se aloja en el llamado espacio epidural. Como tal, es una técnica de analgesia regional, de acción segmentaria, metamérica, que puede extenderse más o menos en función del fármaco y de las dosis empleadas. (1)

HISTORIA

La Anestesia Epidural se trata de una técnica centenaria, pues la primera descripción de Leonard CORNING data de 1885. Numerosas experiencias posteriores, realizadas fundamentalmente con el anestésico cocaína, tropezaron

con las dificultades de alcanzar el espacio epidural con las agujas de que se disponía, y la irregular analgesia conseguida, aplicada prácticamente siempre en su modalidad caudal, y estudiada fundamentalmente por SICARD. En 1922, FORRESTIER, hacía una enumeración de las ventajas e inconvenientes de la técnica por vía caudal, indicaba que era posible acceder al espacio epidural en toda la extensión de la columna, y no solo caudalmente. El español Fidel Pagés publicaba en 1921, una perfecta descripción de la técnica a aplicar en la región lumbar, denominándola por primera vez "anestesia metamérica por lo que se le tiene por el auténtico introductor del método. Hubo, sin embargo, que esperar casi diez años más a que Dogliotti, sin duda con mayor sentido del *marketing* que Pagés, difundiera la técnica en revistas europeas y americanas, logrando que a partir de entonces, la anestesia epidural lumbar se denominara "el método de Dogliotti". GUTIERREZ, aportó la técnica de la "gota pendiente", y finalmente, CURBELLO, en 1947, empleó un fino catéter uretral (que introducía por una aguja especial ideada por TUHOY para realizar anestésias intraraquídeas) para realizar una anestesia epidural con catéter. A partir de entonces, prácticamente las únicas modificaciones han sido la sustitución progresiva de los antiguos anestésicos locales, por otros con mejor perfil terapéutico, o por otras sustancias analgésicas, y la disponibilidad de finos catéteres que sustituyen con ventaja a la sonda uretral de CURBELLO (2)

TEORÍAS DE LA TRANSMISIÓN DEL IMPULSO DOLOROSO

La función primaria del sistema nervioso es la de transmitir información de un lugar a otro del organismo, y modificar esta de una forma significativa para la mente. La captación de la información comienza a nivel de los receptores, estructuras variadas cuya función consiste en convertir una señal mecánica, térmica, química o nociceptiva, en una señal eléctrica ocasionada por alteraciones químicas de los

flujos de iones transmembranarios, que se transmite a lo largo de los nervios hasta el cerebro, el cual integra la transmisión del estímulo, junto con otras informaciones, para darle un significado.(2)

Muchas de las características y modo de acción de los distintos tipos de receptores, y entre ellos los de estímulos nociceptivos, nos son en parte desconocidas. No obstante, la característica más significativa de la transmisión de los estímulos, más conocida en el caso de los estímulos nociceptivos, es que esta transmisión no se realiza en una sola etapa, sino que alcanza la corteza cerebral tras varias estaciones sinápticas, que no funcionan como enlaces meramente pasivos, sino que el estímulo sufre modulación a varios niveles, por lo que puede ser minimizado o amplificado de diversas formas (2)

La modulación tiene lugar a nivel periférico, en la médula espinal, y en los centros superiores. En cada una de las estaciones tiene lugar una integración progresiva de las informaciones procedentes de los distintos lugares del organismo, y una modificación del mensaje de una forma a veces compleja y poco comprendida, pero que puede alterar la información que salió del receptor periférico.(2)

MODULACIÓN PERIFÉRICA

En los niveles de los receptores, o cercanos a ellos, distintos estímulos pueden hacer que las descargas nerviosas que se transmiten sean modificadas. Cambios en la temperatura, la oxigenación, la llegada de nutrientes, la retirada de metabolitos activos u otras alteraciones químicas o mecánicas, pueden cambiar la intensidad y frecuencia de la señal transmitida. Así, es posible que estímulos a menudo inocuos, cuando inciden en una zona inflamada, pueden resultar fuertemente dolorosos, o viceversa. (2)

No obstante, donde la modulación alcanza niveles realmente sofisticados, es en las estructuras nerviosas de niveles superiores, el asta posterior de la médula espinal, y los niveles corticales y talámicos.

TEORÍA DE LA ESPECIFICIDAD

Esta teoría indicaba que cada modalidad sensorial - tacto, dolor, calor y frío- poseía su propio receptor específico, y era vehiculada por una vía nerviosa propia y exclusiva, a una zona del sistema nervioso central también propia. Cada órgano sensorial respondería solamente a un estímulo propio.

TEORÍA DE LA INTENSIDAD

Encaminada fundamentalmente a explicar la transmisión de las sensaciones dolorosas, esta teoría indicaba que, fuera cual fuere el tipo de estímulo, y de los receptores que intervinieran en su transducción, una intensidad de estímulo excesiva, por encima de un umbral, haría percibir ese estímulo como doloroso. Una temperatura templada, por ejemplo, sería percibida como calor, pero una temperatura mayor, sería sentida como dolor de quemadura.(2)

TEORÍA DE LA PUERTA DE ENTRADA:

En 1965, Melzack y Wall publicaron su *Gate Control Theory* , brindaba una visión más avanzada de la transmisión nociceptiva, al indicar un mecanismo de control desde los centros superiores que podría modular la transmisión de la sensación dolorosa exagerándola, o por el contrario, minimizándola.

Sugería fundamentalmente que las pequeñas neuronas intercalares de la llamada sustancia gelatinosa de Rolando, de las astas posteriores de la médula, desempeñarían un papel decisivo en la transmisión del estímulo. Estas neuronas

tienen múltiples conexiones axonales, tanto con las fibras gruesas, mielinizadas, como con las fibras finas amielínicas que llegan al asta posterior de la médula espinal. Las fibras finas son las que habitualmente transportan las sensaciones nociceptivas

La estimulación de las fibras gruesas crearía un potencial negativo en las neuronas de la sustancia gelatinosa, y una inhibición de la transmisión sináptica de las neuronas eferentes hacia los centros superiores. Por el contrario, la estimulación de las fibras nerviosas nociceptivas de pequeño calibre, crearía una estimulación de las células intercalares, y un efecto facilitador de la transmisión de la sensación dolorosa a las neuronas ascendentes hacia escalones superiores .

La transmisión de la información nociceptiva hacia los centros superiores sería pues, el resultado de un balance entre la facilitación y la inhibición presinápticas, como dos fuerzas que mantuvieran cerrada o abierta la puerta de la transmisión hacia arriba de los estímulos. Como un factor adicional, los impulsos descendentes desde estructuras superiores, como el tálamo, el tallo cerebral, o el sistema límbico, pueden modular este delicado equilibrio según la información que les llega por los cordones posteriores o de estructuras todavía más elevadas del SNC.(2)

TEORÍA ACTUAL:

La teoría actual pasa por un complejo sistema de integración progresiva de la información, con transmisión de esta de una a otra de las láminas de Rexed de las astas posteriores de la médula espinal, con información a los niveles superiores desde cada una de estas capas, excepto al parecer, desde la lámina II, junto con un control medular desde centros superiores, bien desde la corteza, por una vía cortical directa no demasiado bien conocida, bien por otras vías indirectas, desde las grandes neuronas de la zona media de la formación reticular de bulbo y protuberancia hacia las interneuronas apicales del asta posterior, con transmisión

predominantemente noradrenérgica y encefalinérgica, y acción inhibitoria sobre la transmisión, y fundamentalmente, desde el nivel mesencefálico, más concretamente desde la sustancia gris periacueductal, un conjunto de neuronas situadas en los alrededores del acueducto de Silvio cuyas proyecciones terminan en los núcleos del rafe de la región bulbar. Las neuronas de estos núcleos, cuyos axones descienden por los cordones posterolaterales de la sustancia blanca acaban en el asta posterior medular, ejerciendo un efecto inhibitorio sobre las neuronas de las láminas I, II, V, y VI, mediante la liberación de serotonina. (2)

MODULACIÓN TALAMO-CORTICAL:

Finalmente, existe un nivel de modulación talamocortical, debido a que los axones de las neuronas de la zona paracentral de la corteza ejercen efectos inhibitorios sobre el núcleo ventroposterolateral del tálamo. Otras zonas de la corteza frontal, parietal y temporal, y del sistema límbico modularían la sensación dolorosa en otras zonas del tálamo. El sistema reticular modularía a modo de retroalimentación la actividad de esas zonas de la corteza.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA ANALGESIA EPIDURAL

Tanto la técnica extradural, como la intratecal, bloquean la salida de impulsos nociceptivos en los segmentos medulares donde actúan. Estas dependerán fundamentalmente de la técnica empleada, y de la cantidad, concentración y tipo del analgésico empleados, y de la región donde se actúa. Aunque todavía persisten algunas dudas, parece que el anestésico inyectado difunde a través de la duramadre hacia las raíces nerviosas, y de ahí, retrógradamente, hacia la médula y el líquido cefalorraquídeo. La difusión anterógrada, hacia las raíces, originaría un modo de bloqueo paravertebral, más evidente en las personas

jóvenes, en razón de la mayor permeabilidad de sus orificios de conjunción, mientras que la difusión retrógrada suele ser la preponderante, y es precisamente la que da a este tipo de analgesia su carácter metamérico. Muchos anestésicos locales, y otras sustancias con efecto analgésico empleadas con esta técnica suelen tener un fuerte carácter liposoluble, almacenándose abundantemente en el tejido graso del espacio extradural, que ejerce de este modo una acción de depósito, prolongando la duración de acción (2)

Al ocupar espacio, la ingurgitación de los plexos venosos peridurales hará la punción más compleja, y disminuirá el volumen del espacio epidural, lo que precisará un cálculo a la baja de las dosis necesarias, pues cualquier cantidad infundida alcanzará mayor altura que si el espacio no estuviera ocupado. Es típica esta situación en los estadios finales del embarazo, o en la insuficiencia cardiaca congestiva.

DIFUSIÓN DE LOS ANALGÉSICOS Y SUS ALTERACIONES

Los analgésicos infundidos en el espacio epidural tienen varias vías de salida. Los agujeros de conjunción, con sus cierres laxos e incompletos, dan paso hacia los espacios paravertebrales. Los vasos sanguíneos y linfáticos pueden absorber las sustancias, transportándolas hacia la circulación general. La duramadre, que parece también permitir el paso lento de sustancias a su través, puede ser otro punto de salida. Todos estos factores, junto con el volumen del líquido infundido, serán los principales responsables de la extensión que, desde el punto de punción alcance el efecto del producto inyectado. Para una misma cantidad de analgésico, si el espacio peridural es ancho, y los sistemas de drenaje eficientes, la extensión del efecto será menor. Durante la infancia, el espacio es relativamente pequeño, aumentando hasta el final de la adolescencia, momento en que alcanza el mayor volumen. A partir de entonces, va disminuyendo lentamente. Por sí solo, ello ya indicaría que para una misma extensión deseada de analgesia, serán precisas mayores dosis del analgésico en los jóvenes, que en personas de edades

elevadas. Pero, además, en el joven, todos los mecanismos de drenaje del espacio epidural funcionan con mucha mayor eficacia: los espacios en los orificios de conjunción son mayores y más laxos, el drenaje linfático y venoso es muy eficaz, y la permeabilidad de la duramadre es menor. En las personas de edad los ligamentos son más densos y suelen estar calcificados, el drenaje venoso y linfático es menos eficaz, y, por tanto, la salida del analgésico hacia el exterior del espacio epidural está enlentecida, lo que abunda en la necesidad de disminuir las dosis conforme aumenta la edad del sujeto.(2)

La talla del individuo tiene escasa influencia práctica, excepto en casos extremos, aunque lógicamente, harían falta mayores dosis en sujetos más altos que en sujetos más bajos para alcanzar la misma extensión de analgesia.

Más importancia tiene el hecho, de la distensión venosa que se produce en algunas circunstancias, por ejemplo, durante el embarazo, ya que reduce la extensión del espacio epidural, y una dosis dada alcanza mucha mayor extensión.

Influye en cambio la velocidad de inyección. Si esta es elevada, el analgésico se reparte en una mayor extensión, aunque al precio de alcanzar una menor concentración, y, por tanto, duración del efecto.

AGENTES

Suelen utilizarse tres tipos de agentes: los anestésicos locales, los que actúan sobre los receptores opiáceos de la sustancia nerviosa, y los que actúan sobre otro tipo de receptores. No es raro que se utilicen mezclas de agentes de uno y otro grupo, a fin de aprovechar las acciones deseables de todos ellos, y minimizar los efectos secundarios

ANESTÉSICOS LOCALES

Elección del agente

Los anestésicos locales más referenciados en las publicaciones sobre analgesia epidural son la lidocaína, la bupivacaína y la etidocaína. El anestésico local de elección es probablemente la bupivacaína. Como la Bupivacaina, es un derivado amídico, por tanto, con escaso potencial de producir fenómenos anafilácticos, y cuya hidrólisis se efectúa en el hígado. Circula muy ligada a las proteínas plasmáticas, y es más liposoluble que la lidocaína. Al pH sanguíneo, está más ionizada que ésta, pues su pKa de 8.1 está más alejado del pH sanguíneo que el de la lidocaína (7.9). Todo ello significa que es menos difusible a través de las membranas, y que su duración de acción será mayor. También lo son su actividad intrínseca, y su toxicidad a igualdad de dosis. Su mayor liposolubilidad (coeficiente de partición casi 10 veces mayor que el de la lidocaína) significa una menor absorción hacia el torrente sanguíneo, al quedar unida al tejido graso del espacio peridural. Su eliminación por vía renal afecta escasamente a un 10% de la dosis administrada, y, al tener un pKa alcalino, estará favorecida por las diuresis ácidas. Se fija de preferencia sobre las fibras sensitivas, lo cual es favorable para conseguir efectos analgésicos apropiados con escasa afectación motora.

DOSIS

Se ve afectada por la altura del sujeto, la edad, la cantidad de metámeras a analgesiar, y en cierto modo, también por la concentración del anestésico. A partir de los datos de Bromage, la cantidad en mL de solución anestésica a inyectar, por cada metámera que se pretenda alcanzar a partir de la zona de inyección, será de:

$$\text{mL} = 1.78 - 0.014 * \text{Edad}$$

Dado que la absorción hacia la sangre a partir del espacio epidural es errática, es arriesgado dar cifras de dosis máximas. Cuando se emplean dosis únicas, no

debiera pasarse de 35 mL de solución al 0.5 % de bupivacaína o de unos 30 mL de solución al 1% de lidocaína, o sus equivalentes, en prevención de una absorción rápida. Estos máximos pueden elevarse si se emplean soluciones con adrenalina. (2)

Agonistas del receptor gabaérgico

El baclofen, un agonista de los receptores GABA_B, administrado vía intratecal, ha demostrado también tener propiedades analgésicas en animales. Su acción analgésica aparece incluso en animales tolerantes a la morfina, y su capacidad de producir a su vez tolerancia parece inferior a la de la propia morfina. A diferencia de esta y de los agonistas alfa 2 por esta vía aparece un bloqueo motor por debajo del punto de inyección, en concordancia con la dosis administrada. Esta propiedad ha llevado a introducir su uso en clínica vía intratecal, mediante dispositivos de infusión continua con bombas implantadas, en el tratamiento de la espasticidad que aparece en algunas enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple o en las lesiones medulares técnica ha resultado eficaz, incluso en aquellos enfermos que no respondían al baclofen por vía oral. Por vía epidural, los datos disponibles acerca de su uso en humanos, son bastante escasos.

Se han estudiado otros agentes agonistas sobre los receptores GABAérgicos. Las benzodiazepinas son típicos agonistas de los receptores GABA_A, en los que aumentan el efecto del GABA al aumentar la permeabilidad de la membrana hacia el cloro. Aunque han mostrado poder analgésico cuando se inyectan intratecalmente a animales, su mecanismo de acción no está claro, ya que otros agentes que actúan sobre el mismo receptor han mostrado ausencia de efectos analgésicos, al menos a las dosis en que todavía no se produce bloqueo motor. Un estudio en el que se empleó midazolam por vía epidural en enfermos con dolor crónico, mostró una cierta mejoría en las escalas de analgesia en tratamientos prolongados hasta de dos meses, sin que aparentemente se desarrollara tolerancia. En otro reciente estudio, el midazolam se combinó vía epidural con

bupivacaína, también con buenos resultados, pero los datos son todavía muy escasos para introducir estos elementos de forma rutinaria en nuestro arsenal terapéutico(2)

MATERIAL Y METODO

Nombre Común Del Estudio: Ensayo Clínico Controlado

Universo: Todas las pacientes embarazadas sometidas a operación cesárea, en el período estipulado.

Muestra: Determinada según la fórmula de Fleiss en 106 pacientes, las cuales fueron elegidas de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión descritos .

P1: Proporción de pacientes en los que el Midazolam prolonga la analgesia posoperatoria.

P2: Proporción de pacientes en los que no se usa el Midazolam para prolongar la analgesia posoperatoria.

F: 0.50

Alfa: 0.05 (queremos detectar la diferencia con una significancia del 5%.)

1-B: 0.70 (queremos tener 70% de probabilidad de detectar la diferencia)

N: muestra por grupo: 53

Criterios De Inclusión

1. Pacientes embarazadas.
2. Pacientes ASA I, II, III.
3. Pacientes No Premedicadas Con Benzodicepinas
4. Pacientes que acepten ingresar al estudio.
5. Pacientes con contraindicación de Bloqueo Epidural.

Criterios de Exclusión

1. Pacientes Dependientes De Benzodiazepinas
2. Pacientes Con Contraindicaciones para bloqueo epidural
3. Pacientes con dificultad para comunicarse (Sordomudos, Idioma, Psiquiátricos etc.)
4. Pacientes que no acepten entrar al estudio

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se solicitó a las pacientes elegibles para el estudio, su consentimiento informado para ingresar al mismo.

Los pacientes se asignaron al azar en dos grupos de 30 pacientes .

Grupo A: Midazolam 3 mg (2ml)

Bupivacaina más Epinefrina al 0.5 % 45mg (9ml).

Lidocaina al 2% 180 mg (9ml).

Grupo B: Bupivacaina más epinefrina al 0,5% 50mg (10ml).

Lidocaina al 2% 200 mg (10 ml)

Se monitorizó a las pacientes con los siguientes estándares de vigilancia

- Saturación De Oxígeno por medio de oxímetro de pulso
- Presión Arterial sistémica No Invasiva, programado para registro de esta a intervalos de 5 minutos.
- Monitoreo electrocardiográfico continuo en D II

Los fármacos se aplicaron combinados en el momento de la inyección Epidural, previa administración de relleno vascular, con solución Hartman 1000cc . Para la aplicación del bloqueo se colocó a la paciente en la posición de decúbito lateral, exceptuando a aquellas pacientes que por su condición de obesidad u otro impedimento se les colocó en posición sentada, se identificó las referencias anatómicas eligiéndose el espacio intervertebral L2-L3, localizando el espacio Epidural mediante la técnica de pérdida de la resistencia de Dogliotti modificada.

La velocidad de inyección fue de 1 ml por segundo

Se administró oxígeno al 100% a través de catéter nasal.

Se valoró el bloqueo sensitivo según test de Pinprick (Pinchazo) a los 10 minutos de aplicado, y se midió el tiempo de regresión del mismo, en el post operatorio cada 30 minutos hasta alcanzar un nivel de T10 .

El establecimiento del bloqueo motor se valoró según la escala de Bromage a los 10 minutos de aplicado y el tiempo de regresión en la etapa de recuperación cada 30 minutos hasta alcanzar la etapa 4 de la escala de Bromage invertidaeel .

La PAM y La FC se valoró previo a la aplicación del Bloqueo y luego cada 5 minutos posterior al Bloqueo durante todo el procedimiento quirúrgico .

La sedación fue valorada con la Escala De Ramsey.

La calidad de la analgesia postoperatoria se valoró según la escala visual análoga cada 30 minutos en el pos operatorio .

Se valoró al recién nacido según la puntuación de APGAR

RECOLECCION DE LA INFORMACION.

A través de una ficha de recolección de datos, previamente elaborada, conteniendo las variables estudiadas.

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

De los datos obtenidos a través de la ficha de recolección previamente elaborada se procesó la información con la utilización del programa de Computadora EPI-INFO.

Comparando ambos grupos con análisis estadísticos de variancia ANOVA, P de Yates corregida con un valor menor de 0.05 considerada como estadísticamente significativa, prueba de Kruskal-Wallis equivalente a Chi”

VARIABLES

1. Edad
2. Asa
3. Peso
4. Gestas
5. Tiempo de regresión del bloqueo sensitivo
6. Presión arterial media
7. Frecuencia cardiaca
8. Duración De Analgesia Posoperatoria
9. Tiempo De regresión del bloqueo motor
10. Nivel De Bloqueo Sensitivo
11. Nivel De Bloqueo Motor
12. Sedacion
13. Calidad de la analgesia postoperatoria
14. APGAR

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición	Escala	Dimensión
Edad	Edad en años cumplido por el paciente al momento de su inclusión en el estudio	Media Aritmética Mas/Menos DE	Años
Peso	Masa Corporal expresada en kilogramos	Media Aritmética Mas/menos DE	Kilogramos
ASA	Estado físico de cada paciente basado en la clasificación hecha por el Comité De La American Society of Anesthesiologist.	Asa I Asa II Asa III	Estado Físico
Gestas	Número de embarazos durante la edad reproductiva de una mujer	1 2 3 ó más	Número de embarazos
PAM	Presión Necesaria para que la sangre viaje en el lecho vascular y lograr la perfusión de órganos y tejidos de manera optima. Se calcula 2 veces la PD mas La PS entre 3.	Media Aritmética Mas/menos DE	MmHg
Frecuencia Cardíaca	Numero De Contracciones cardiacas por minuto	Media Aritmética Mas/menos DE	Lat/minuto
Nivel De Bloqueo Sensitivo mas	Ausencia De Dolor mas alto según Test De Pinprick (Pinchazo)	T8 T7 T6	

alto		T5	
		T4	
Grado De Bloqueo Motor	De Acuerdo al movimiento del pie y Flexión De La Rodilla (Escala Bromage))	0 I II III	Ninguno Parcial 33% Parcial 66% Parálisis completa
Tiempo De regresión Del Bloqueo Sensitivo	Tiempo Transcurrido Desde la instauración del bloqueo sensitivo mas alto hasta recuperación de la sensación a nivel de T10	Media aritmética Mas/menos DE	Minutos
Tiempo De regresión Del Bloqueo Motor	Tiempo Transcurrido desde el grado bloqueo motor alcanzado hasta recuperación de la escala 0 de Bromage.	Media aritmética Mas/menos DE	Minutos
Sedación	Depresión Mínima Del Nivel De Conciencia, valorada con la escala de Ramsey.	I-Ansioso, Agitado, II Muestra actividad cooperadora. III Responde sólo a órdenes. Respuesta a un estímulo auditivo es : IV Viva. V Lenta. VI Inexistente	Estado De Conciencia

Duración De Analgesia Posoperatoria	Tiempo Transcurrido desde la inyección del fármaco hasta la referencia de sensación de dolor por el paciente	Media aritmética Mas/menos DE	Minutos
Calidad de la analgesia	Método subjetivo de medición del dolor.	Escala visual análoga	0-1 sin dolor 2-3 leve 4-5 moderado 6-7 severo 8-9 muy severo 10. insoportable
APGAR	Sistema de puntuación que permite valorar la gravedad de depresión respiratoria y neurológica al nacimiento	FC Esfuerzo respiratorio Tono muscular Irritabilidad Color	8-10 puntos NL 7p. Depresión leve. 6-3p. Dep.moderada 0-2p. Depresión intensa

RESULTADOS

Se seleccionó a 60 pacientes embarazadas que asistieron al Hospital Bertha Calderón Roque, con Inicio o Trabajo de Parto, y que fueron llevadas a sala de operaciones para realización de Cesárea según indicaciones médicas .

Usando como Protocolo Anestésico: Bloqueo Epidural, donde se aplicó una combinación de anestésicos locales consistentes en Bupivacaina + Epinefrina al 0.5% más Lidocaina al 2%.

Estas pacientes fueron asignadas al azar en uno de los dos grupos de estudio, cuya característica diferencial fue la adición o no de Midazolam a la combinación de anestésicos locales.

TABLA NO. 1: Se observa que en cuanto a la edad de las embarazadas, la media en el grupo Sin Midazolam fue de 22.17 +/- 6.05 años y en el grupo con Midazolam fue de 21.8 +/- 4.12 años.

El peso en el primer grupo fue de 67.96 +/- 4.7 kg y en el segundo grupo fue de 68.19 +/- 1.60 kg.

TABLA NO. 2 : Al clasificar a las pacientes según el ASA , se encontró que se distribuyeron solamente en dos grupos siendo la mayoría clasificadas como ASA II con 19 pacientes (26.37 %) en el grupo Sin Midazolam y 21 (29.16%) en el grupo con Midazolam. Las clasificadas como ASA I fueron 10 (13.87%) en cada uno de los grupos de estudio.

En cuanto a las Gestas, la mayoría cursaba con el segundo embarazo, perteneciendo al grupo Sin Midazolam 13 (18.05%) y 16 (22.22%) al grupo con Midazolam, seguido de las que cursaban con su primer embarazo con 10

(13.87%) y 12 (16.66%) en el primer y segundo grupo respectivamente. Las pacientes que cursaban con el tercer embarazo fueron pocas , distribuyéndose así: 6 (8.33%) y 3 (4.16%) en los grupos antes mencionados.

TABLA NO. 3: Se encontró que el tiempo promedio de regresión del Bloqueo Sensitivo (hasta T10) en el grupo de pacientes a las que no se les aplicó Midazolam fue de 143.62 +/- 27.21 min y en el grupo con Midazolam fue de 145.32 +/- 7.7 min .

En cuanto al tiempo de regresión del Bloqueo motor (según la escala de Bromage invertida) este fue de 121.2 +/- 32.75 min. Y de 118.87 +/- 6.15 min en el grupo Sin y con Midazolam respectivamente.

La duración promedio de la analgesia pos operatoria fue de 135.69 +/- 19.8 min en el grupo Sin Midazolam y de 166.45 +/- 14.56 min en el grupo con Midazolam .

TABLA NO. 4: Se observa que los productos de las pacientes que alcanzaron un nivel II de sedación 14 (46.6%) tuvieron una calificación de Apgar de 8/9 en su totalidad . Los productos de las pacientes que alcanzaron un nivel III de sedación 1 (100%) fue calificado con un Apgar de 7/9 y 16 (53.33%) fueron calificados como 8/9 .

TABLA NO. 5: El nivel sensitivo mas frecuentemente alcanzado fue T6 con 19 (31.66%) y 27 (45%) pacientes en los grupos respectivos Sin y con Midazolam. El nivel de T4 fue alcanzado en 10 (16.66%) y 4 (6.66%) pacientes en el primer y segundo grupo respectivamente.

TABLA NO. 6: Al observar las variaciones de la PAM en ambos grupos , se encuentra que la mayor disminución de esta fue a los 5 min posterior a la aplicación del Bloqueo en relación a la PAM basal, esta fue de 90.89 +/- 8.67 mmHg en el grupo Sin Midazolam y de 92.09 +/- 4.3 mm Hg a 77.58 +/- 5.9 mmHg en el grupo con Midazolam . A los 35 min posterior a la aplicación del Bloqueo se observa la mayor disminución de la PAM con un valor de 69.69 +/- 5.66 mmHg y en el grupo con Midazolam cuyo valor de PAM fue de 75.64 +/- 6.03 mmHg.

TABLA NO. 7: En relación al comportamiento de la frecuencia cardiaca se observa, que esta vario muy poco en relación al valor basal , encontrándose la mayor variación entre el valor basal y el valor a los 5 min posterior a la aplicación del Bloqueo, siendo en el grupo Sin Midazolam de 90.79 +/- 7.28 lat/min a 93.13 +/- 11.26 lat/min y en el grupo con Midazolam fue de 89.87 +/- 4.5 a 88.06 +/- 4.25 lat/min.

TABLA NO. 8: Se observa que en el grupo sin Midazolam según la EVA , a los 30 min la mayoría alcanzo un nivel de 2 en la escala con 10 pacientes. A los 60min 9 alcanzaron el valor de 5 . A los 90min 17 alcanzaron 5 y 9 llegaron al 6. A los 120 min las 29 pacientes alcanzaron el nivel de 5 y más. En el grupo con Midazolam , a los 30 min el total de pacientes estaban en 0 según la EVA . A los 60 min 28 alcanzaron 1 y 3 llegaron al valor 3 de la escala . A los 90 min 11 alcanzaron el valor de 5 . A los 120 min 20 alcanzaron el nivel de 5 y 11 llegaron al valor 6 de la escala.

TABLA NO. 9: Al relacionar nivel de Bloqueo sensitivo y duración de la analgesia pos operatoria. Se observa que en las pacientes cuyo nivel alcanzado fue de T4 , en el grupo Sin Midazolam en 5 pacientes la analgesia duro 145 min y en dos pacientes 150 min y apenas en una paciente 180 min. En el grupo con Midazolam duró en dos 175 min y en una paciente 180 min . En las que alcanzó un nivel sensitivo de T6 , en el grupo Sin Midazolam duró 120 min (7) y 155 min (3), 175 min (9) seguido por las pacientes en las que duró 180 min (7).

DISCUSIÓN:

Dentro de los agentes que suelen utilizarse en la Anestesia Epidural se encuentran: Los Anestésicos locales, los que actúan sobre los receptores opiáceos y los que actúan sobre otro tipo de receptores (Benzodiacepinas).

No es raro que se utilicen mezclas de agentes de uno y otro grupo, a fin de aprovechar las acciones deseables y minimizar los efectos secundarios.

El estudio evaluó al Midazolam como coadyuvante asociado a Bupivacaina más epinefrina a 0.5% más Lidocaina al 2%, en la Anestesia Epidural en embarazadas.

Los resultados obtenidos en el estudio muestran que el Midazolam aplicado por vía Epidural con Anestésicos locales prolonga la analgesia postoperatoria en aproximadamente 30 min. Se observa en la tabla No. 3, que la duración promedio del grupo a las que no se les aplicó Midazolam fue de 135.69 +/- 19.8min y en el grupo con Midazolam fue de 166.45 +/- 14.56min, $P= 0.00001$ y $\chi^2 = 23.5$. Se encuentra semejanza con un estudio realizado en el Hospital Angeles del Sur en México, en el que el tiempo de analgesia efectiva producida por el Midazolam administrado sólo con solución salina isotónica estéril a través de un catéter epidural y a diferente dosis, 3, 4.5, y 6mg fue de 72 +/- 54min; 108 +/- 120min y 231 +/- 180min en el I, II y III grupo respectivos. Si observamos en el primer grupo al que se administró 3mg de Midazolam, semejante a la dosis usada en nuestro estudio, el tiempo de analgesia fue de 72 +/- 54min, en nuestro estudio fue de 166.45 +/- 14.56min, aumentado en este caso por el efecto analgésico brindado por los anestésicos locales aquí usados cuya duración de efecto va a depender de sus características farmacológicas.

A sí mismo en un estudio realizado por T. Nishiyama en el que se administró Midazolam con Bupivacaina a dos dosis diferentes (10 y 20mg) y Bupivacaina sola a un tercer grupo en infusión continua a través de un catéter epidural se encontró que el grupo al que se administró mayor dosis de Midazolam presentó

mejor calidad de la analgesia y niveles ligeros de sedación no habiendo sedación en cuanto a los efectos hemodinámicos y respiratorios entre ambos grupos, si encontrándose diferencias entre estos y el grupo al que se administró Bupivacaina sola . Todos estos efectos encontrados en estos estudios y en el aquí presentado responden a un mecanismo de acción común ejercido por el Midazolam administrado por vía epidural , pues se sabe que las Benzodiazepinas favorecen la afinidad del GABA con sus receptores y también se sabe que el GABA tiene un efecto neuromodulador, ejerciendo un efecto tónico inhibitorio de la sustancia gris periacueductal por lo que repercute en las funciones de analgesia y nocicepción.

(3)

En cuanto a los parámetros cardiovasculares estudiados , como son la PAM y la FC , se observa mayor estabilidad hemodinámica en el grupo a las que se les aplicó Midazolam pues el mayor descenso de la PAM fue a los 5 minutos posterior a la aplicación de los fármacos en relación a la PAM basal, siendo este de 92.09 ± 4.3 ($P = 0.056$; $\chi^2 = 3.63$) a 77.58 ± 5.9 mmhg, ($P = 0.013$; $\chi^2 = 2.18$) manteniéndose estable hasta el término de la cirugía . Similar comportamiento es el de la FC que varió muy poco con respecto al valor basal , este cambio fue de 89.87 ± 4.5 ($P = 0.31$; $\chi^2 = 0.99$) a 88.06 ± 4.25 lat/min ($P = 0.054$; $\chi^2 = 3.68$) a los 5min posterior a a aplicación del bloqueo; estos mínimos cambios se corresponden a su vez con la estabilidad de la presión arterial . Debido a los efectos sistémicos del Midazolam que administrado por vía epidural se espera que llegue a alcanzar concentraciones séricas suficientes para producir estos efectos .

En los estudios antes mencionados (el realizado en el Hospital Angeles del Sur en México y el realizado por T. Nishiyama) no se observaron ningún otro efecto indeseable ni cambios significativos en los signos vitales durante el estudio.

Los niveles de sedación producidos en el grupo al que se aplicó Midazolam fueron II y III según la escala de Ramsey , los productos de las pacientes que tuvieron un nivel de sedación fueron calificados con un apgar de 8/9 al nacer ; los de las pacientes que tuvieron un nivel de sedación de III, uno fue calificado con 7/9 y 16

tuvieron un apgar de 8/9 . En los otros estudios antes mencionados se evaluó sólo el grado de sedación el cual se aumento después de la inyección epidural de Midazolam sin llegarlo a clasificar. No hay estudios de uso de Midazolam en embarazadas por tanto no es posible comparar los efectos en el recién nacido con los resultados encontrados en nuestro estudio , donde el grado de sedación no afecto el apgar del recién nacido (P = 0.94; Chi" = 0.0) .

La calidad de la analgesia observada a través de la EVA fue mejor en el grupo a las que se aplicó Midazolam, es así que a los 120 min posterior a la aplicación del bloqueo 20 pacientes alcanzaron un valor de 5 en la escala cualitativamente considerado como dolor moderado y apenas 11 pacientes alcanzaron un valor de 6 es decir dolor severo , habiéndoseles aplicado un analgésico por vía parenteral a partir de que alcanzaban un valor de 5 en la escala .

Según este estudio el nivel sensitivo alcanzado depende de el volumen depositado en el espacio epidural , la velocidad de inyección , la ingurgitación de los plexos venosos epidurales que disminuye el espacio epidural (2) , y que teóricamente nos indica que debemos disminuir el volumen inyectado en el espacio epidural , hasta en un 50% en la mujer embarazada y no la adición de Midazolam a la mezcla anestésica .

CONCLUSION

El Midazolam aplicado junto con anestésicos locales por vía epidural prolonga más la analgesia postoperatoria que los anestésicos locales solos, sin afectación del producto.

RECOMENDACION

Usar Midazolam como coadyuvante junto con anestésicos locales en la Anestesia Epidural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barash, Cullen, Stoelting. Anestesia clínica III edición Volumen 2 Pág. 1537,1542,1546. Mcgraw Hill Interamericana editores, SA de CV .
2. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Capitulo 12.3 analgesia epidural, Unte.
3. Anestesiología mexicana en internet, Dr Pierre M. Clem. Efecto analgésico del midazolam peridural.
5. Vincent J Collins. Anestesia general y regional III edición volumen II Pág. 1608-1609.
6. Secretos De Anestesia
7. Métodos de investigación en farmacología clínica
8. Gertie F. Marx. The first Spinal Anesthesia, Who Deserres the Laurels ?. Regional Anesthesia. 1994, 19 (6): 429 - 430.
- 9 Vélez J. Patricia. Alternativas anestésicas para cesárea. Rev. Col. Anest.. 1998, 26 (1): 73 - 80.
10. Liu S.; Carpentier R.; Neal JM.. Epidural anesthesia and analgesia: their role in postoperative outcome. Anesthesiology. 1995, 82: 1474 - 506.
- 11.Ortiz CA.; Alvarez S.; Castilla SR.; Gualdrón JC.; Guerra KA.. Estudio comparativo entre anestesia mixta (epidural más general) versus anestesia general balanceada. Rev. Col. Anest.. 1999, 27 (1):35- 42.
12. T. Nishiyama, T. Matsukawa and K. Hanaok. Continuos Epidural administration of Midazolam and Bupivacaina for postoperative analgesia .

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO _____
luego de las explicaciones pertinentes sobre el estudio de Midazolam como Coadyuvante en la Anestesia Epidural, en pacientes sometidas a cesárea en el Hospital Bertha Calderón Roque, autorizado de forma voluntaria mi inclusión en dicho estudio.

Firma del Paciente

Cédula De Identidad

FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

I. DATOS DE FILIACION

Nombre: _____

Expediente Numero : _____ Grupo : _____

Edad : _____ Años

peso: _____ Kg. Asa : I II III Gestas: 1 2 3 +de3

Hora de aplicación del anestésico local _____

II. NIVEL DE BLOQUEO SENSITIVO

T4 () T5 () T6 () T7 () T8 ()

III GRADO DE BLOQUEO MOTOR (ESCALA BROMAGE)

0 () I () II () III ()

IV TIEMPO DE REGRESIÓN DE BLOQUEO SENSITIVO HASTA EL NIVEL DE T10. _____ Min

V. TIEMPO DE REGRESIÓN DE BLOQUEO MOTOR _____ Min.

VI .DURACIÓN DE LA ANALGESIA POSOPERATORIA _____ Min

VII. NIVEL DE SEDACION (ESCALA RAMSEY) LUEGO DE LA APLICACIÓN DEL BLOQUEO.

30 min _____

60 Min _____

120 Min _____

VIII. PRESION ARTERIAL MEDIA Y FRECUENCIA CARDIACA.

	PA	PAM	FC
B			
5			
10			
15			
20			
25			
30			
35			
40			

	PA	PAM	FC
45			
50			
55			
60			
65			
70			
75			
80			
85			
90			

VIII ESCALA VISUAL ANÁLOGA MEDIDA EN EL POSOPERATORIO.

30 minutos -----

60 minutos -----

90 minutos -----

120 minutos -----



X. APGAR _____

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Agosto	Septiem	Octubre	Noviem	Diciem	Enero
Inscripción De tema de investigación	1-8					
Elaboración De Protocolo	1-30					
Presentación De Protocolo	30					
Aprobación De Protocolo		1-15				
recolección De Información		1_____	_____	____30		
Procesamiento De la información					1-31	
Presentación de trabajo investigativo						2-31

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Edad y Peso
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 1

Variable	Sin Midazolam			Con Midazolam		
	N=	Media	D.E:	N=	Media	D.E:
Edad (p=0.78) Chi ² =0.076	29	22.17	6.05	31	21.8	4.12
Peso (p=0.02) Chi ² =5.39	29	67.96	4.7	31	68.19	1.60

Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 ASA
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 2

Gestas	Sin Midazolam						Con Midazolam					
	ASA						ASA					
	I		II		Total		I		II		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1	6	8.33	4	5.55	10	13.87	3	4.16	9	12.5	12	16.66
2	3	4.16	10	13.88	13	18.05	7	9.72	9	12.5	16	22.22
3	1	1.38	5	6.94	6	8.33	0	0.0	3	4.16	3	4.16
Total	10	13.87	19	26.37	29	40.25	10	13.88	21	29.16	31	43.04

Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Tiempo de regresión y duración de analgesia postoperatoria
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 3

Tiempo	Sin Midazolam			Con Midazolam		
	No.	Media	D.E	No.	Media	D.E
TRBS ($p=0.08$) $\text{Chi}^2=2.92$	29	143.62	27.21	31	145.32	7.7
TRBM ($P=0.008$) $\text{Chi}^2=6.96$	29	121.2	32.75	31	118.87	6.15
DAP ($P=0.00001$) $\text{Chi}^2=23.5$	29	135.69	19.8	31	166.45	14.56

Nota: TRBS: Tiempo de regresión del Bloqueo Sensitivo.
 TRBM: Tiempo de regresión del Bloqueo Motor.
 DAP: Duración de la Analgesia Postoperatoria.

Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Nivel de sedación y APGAR
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 4

Nivel de sedación	APGAR			
	7/9		8/9	
	No	%	No.	%
II	0	0.0	14	46.6
III	1	100	16	53.33
Total	1	100	30	99.9

P=0.94, Chi²=0.0

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Nivel de Bloqueo Sensitivo
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 5

Nivel	Sin Midazolam		Con Midazolam	
	No	%	No.	%
T4	10	16.66	4	6.66
T6	19	31.66	27	45.00
Total	29	48.32	31	51.66

Fuente: Ficha de Recolección de Datos

Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural
 en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Presión Arterial
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 6

Tiempo	Sin Midazolam			Con Midazolam			P=	Chi ²
	N=	Media	D.E.	N=	Media	D.E.		
Basal	29	90.89	8.67	31	92.09	4.3	0.056	3.63
5	29	74.96	8.44	31	77.58	5.9	0.013	2.18
10	29	73.48	3.7	31	75.54	4.6	0.046	3.96
15	29	70.03	5.63	31	73.58	5.02	0.003	8.3
20	29	74.93	9.06	31	73.87	4.48	0.55	0.35
25	29	74.34	7.42	31	74.96	5.21	0.47	0.50
30	29	75.03	10.38	31	76.45	7.47	0.09	2.7
35	29	69.69	5.66	31	75.64	6.03	0.00035	12.7
40	29	71.89	6.38	31	76.45	4.82	0.0011	10.5
45	29	72.86	5.12	31	76.03	5.57	0.01	5.55
50	29	72.89	6.86	31	77.51	4.76	0.004	8.25
55	29	74.44	6.15	31	80.22	5.77	0.00034	12.83
60	29	77.96	6.78	31	80.93	5.62	0.01	6.54

Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Frecuencia Cardíaca
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 7

Tiempo	Sin Midazolam			Con Midazolam			P=	Chi ²
	N=	Media	D.E.	N=	Media	D.E.		
Basal	29	90.79	7.28	31	89.87	4.5	0.31	0.99
5	29	93.13	11.26	31	88.06	4.25	0.054	3.68
10	29	92.24	6.9	31	88.58	5.26	0.046	3.95
15	29	91.48	6.9	31	87.90	4.87	0.036	4.38
20	29	91.86	7.00	31	88.90	3.88	0.142	2.15
25	29	91.72	5.07	31	88.74	4.04	0.016	5.76
30	29	92.58	8.26	31	87.93	5.15	0.005	7.77
35	29	91.62	6.94	31	88.16	4.51	0.030	4.66
40	29	93.44	7.64	31	87.71	4.50	0.002	9.51
45	29	94.55	6.19	31	86.38	5.51	0.0001	18.89
50	29	91.82	6.02	31	86.77	4.11	0.002	9.32
55	29	93.96	3.94	31	86.51	3.75	0.0000	30.49
60	29	92.50	3.94	31	86.96	2.51	0.0000	40.00

Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Escala Visual Análoga
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 8

Escala	Sin Midazolam				Con Midazolam			
	Intervalos de Tiempo				Intervalos de Tiempo			
	30	60	90	120	30	60	90	120
0	6				31			
1	7	4				28		
2	10	14	2			3	8	
3	6	2	1				11	
4							1	
5		9	17	3			11	20
6			9	21				11
7				5				
Total	29	29	29	29	31	31	31	31

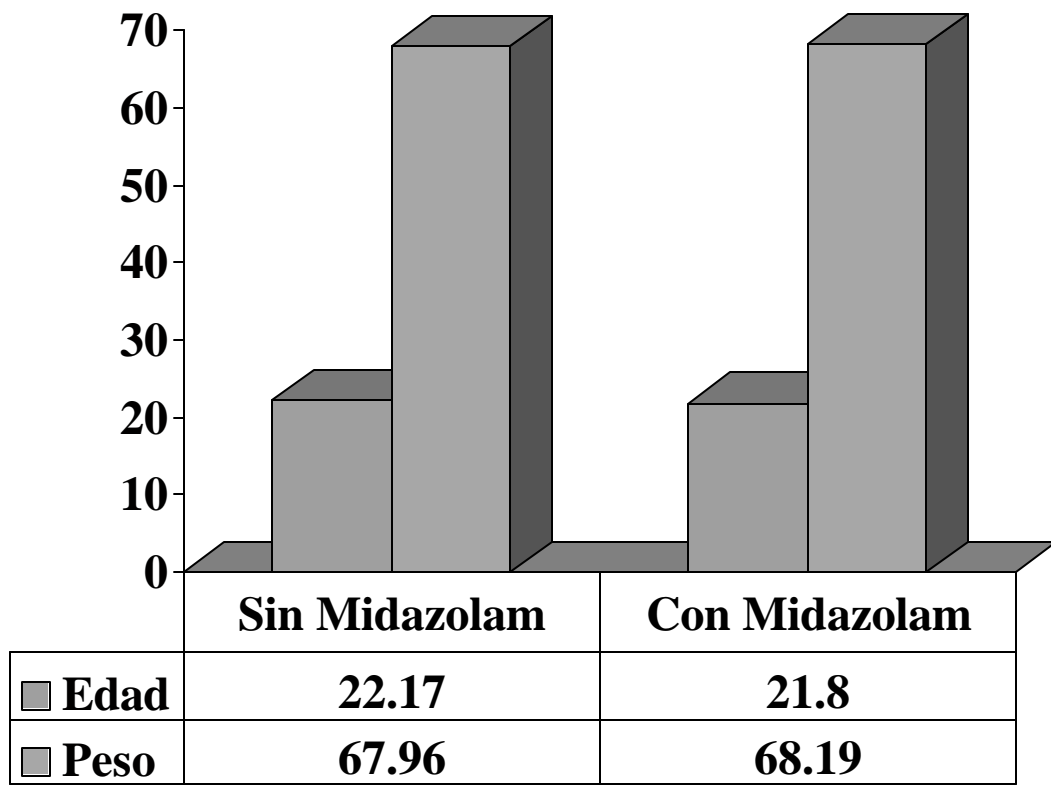
Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la
 anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
 Nivel de Bloqueo y Duración de la analgesia postoperatoria
 Hospital Escuela Berta Calderón Roque
 Agosto - Octubre 2003
 Tabla No. 9

Escala	Sin Midazolam				Con Midazolam			
	T4		T6		T4		T6	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Menos de 115	1	1.38	3	4.16	0	0	0	0
120	1	1.38	7	9.72	0	0	0	0
130	0	0	1	1.38	0	0	0	0
145	5	6.94	2	2.77	1	1.38	6	8.33
150	2	2.77	2	2.77	0	0	3	4.16
155	0	0	3	4.16	0	0	0	0
160	0	0	1	1.38	0	0	1	1.38
170	0	0	0	0	0	0	1	1.38
175	0	0	0	0	2	2.77	9	12.5
180	1	1.38	0	0	1	1.38	7	9.72
Total	10	13.85	19	26.34	4	5.53	27	37.47

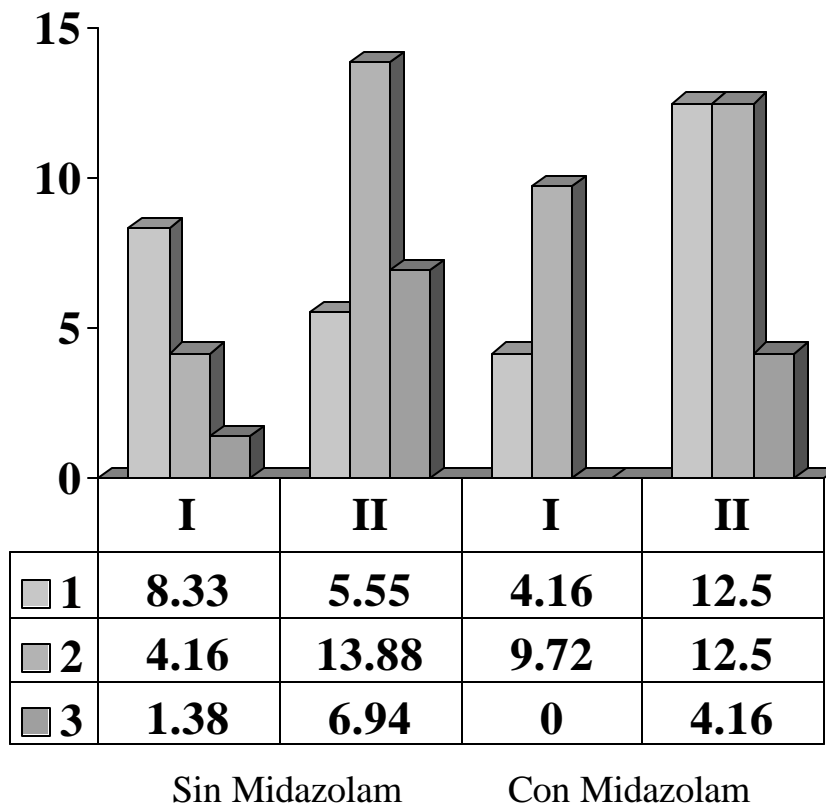
Fuente: Ficha de Recolección de Datos.

Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Media de la Edad y el Peso
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 1



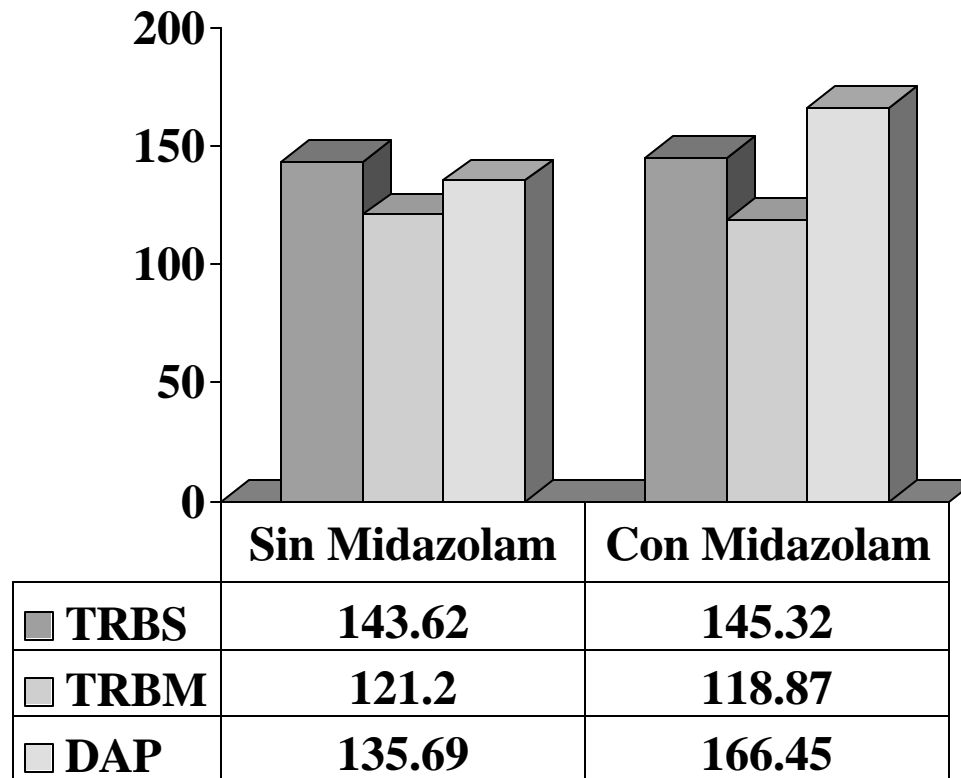
Fuente: Tabla No. 1

**Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
ASA y Gestas
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 2**



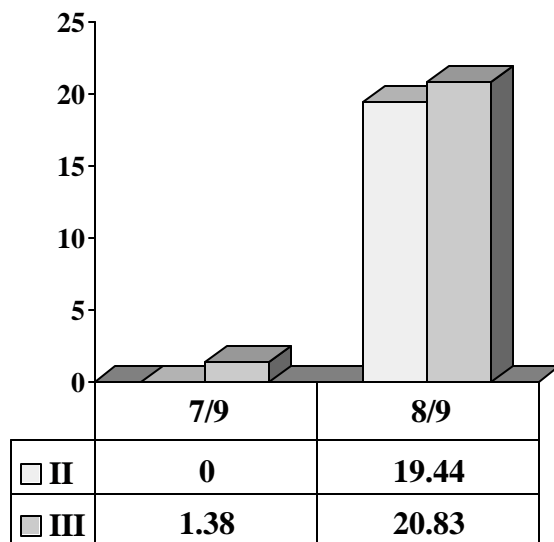
Fuente: Tabla No. 2

Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Tiempos de regresión y duración de analgesia
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 3



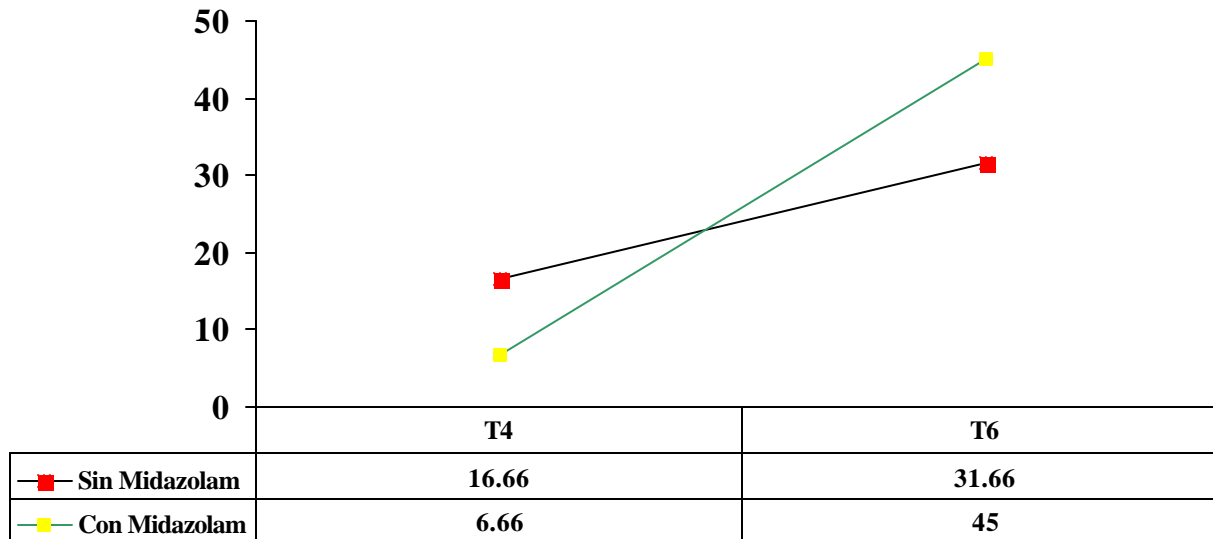
Fuente: Tabla No. 3

Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Nivel de Sedación y APGAR
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 4

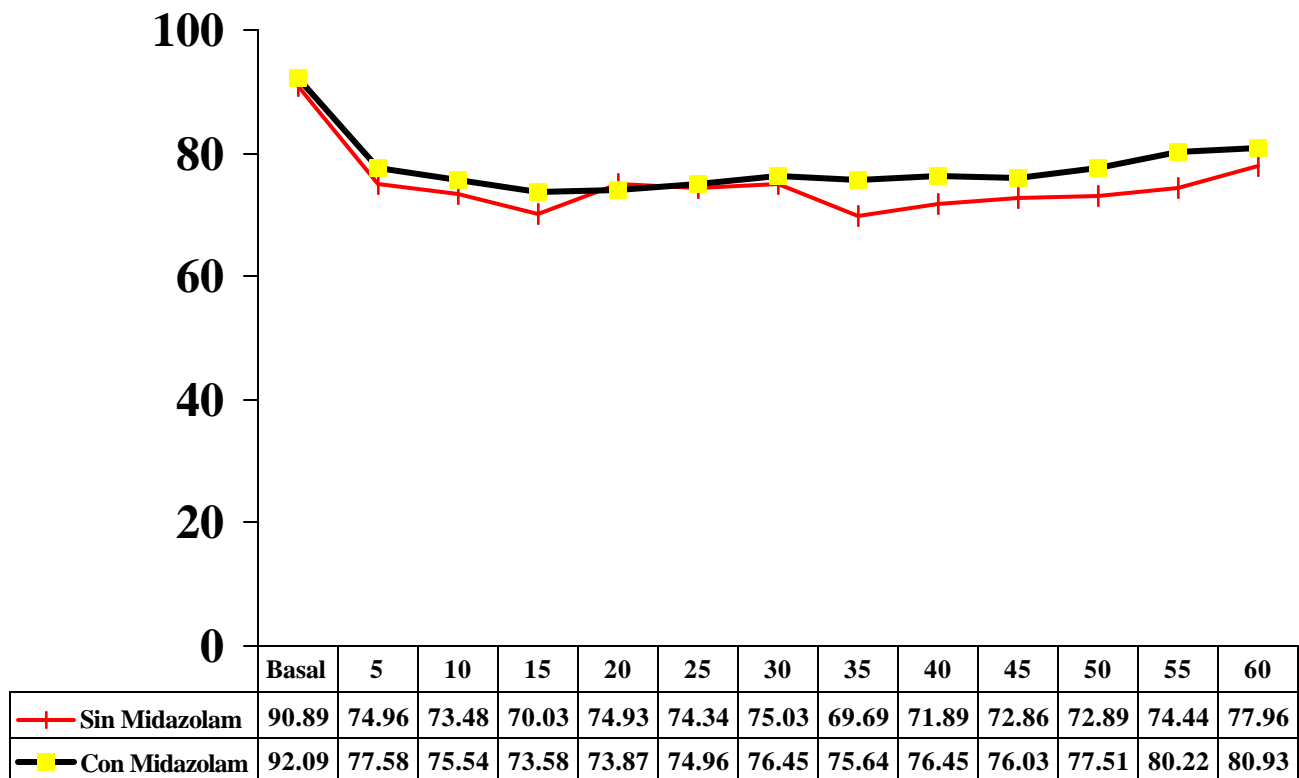


Fuente: Tabla No.4

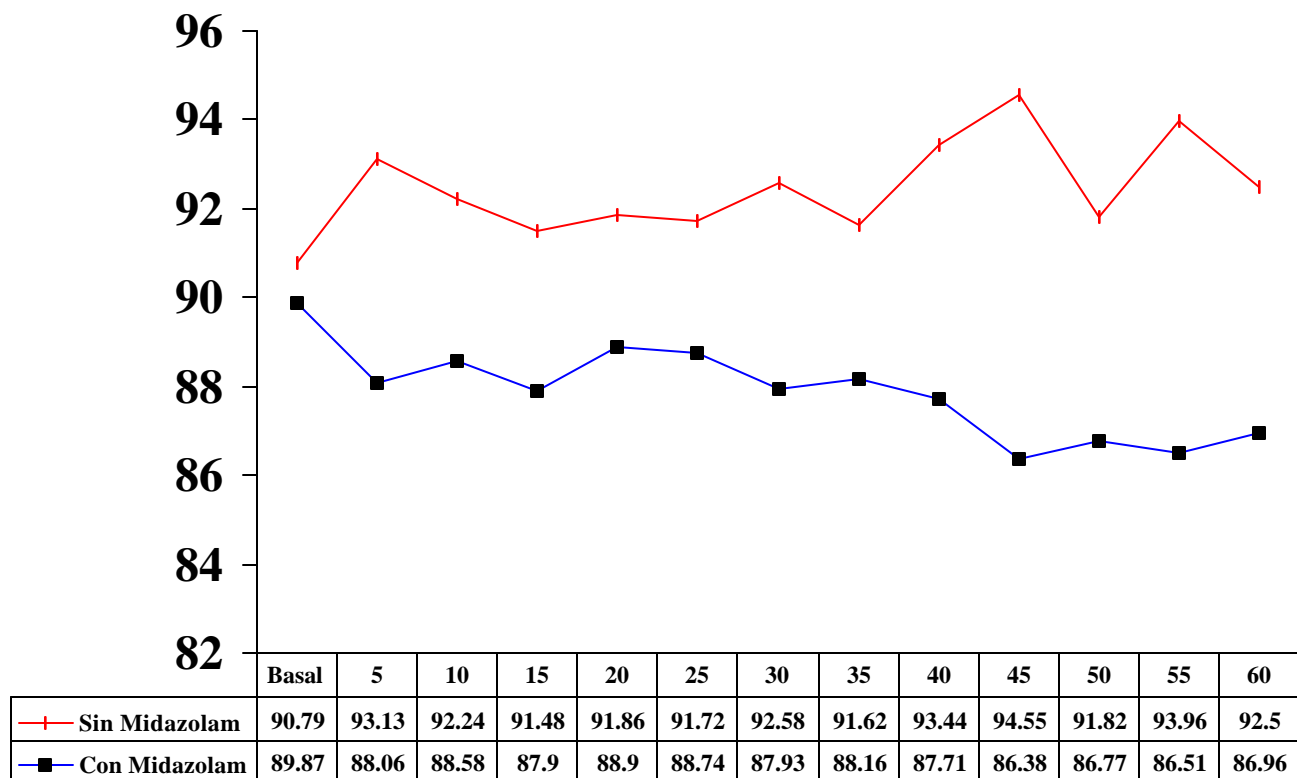
Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Nivel de Bloqueo Sensitivo
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 5



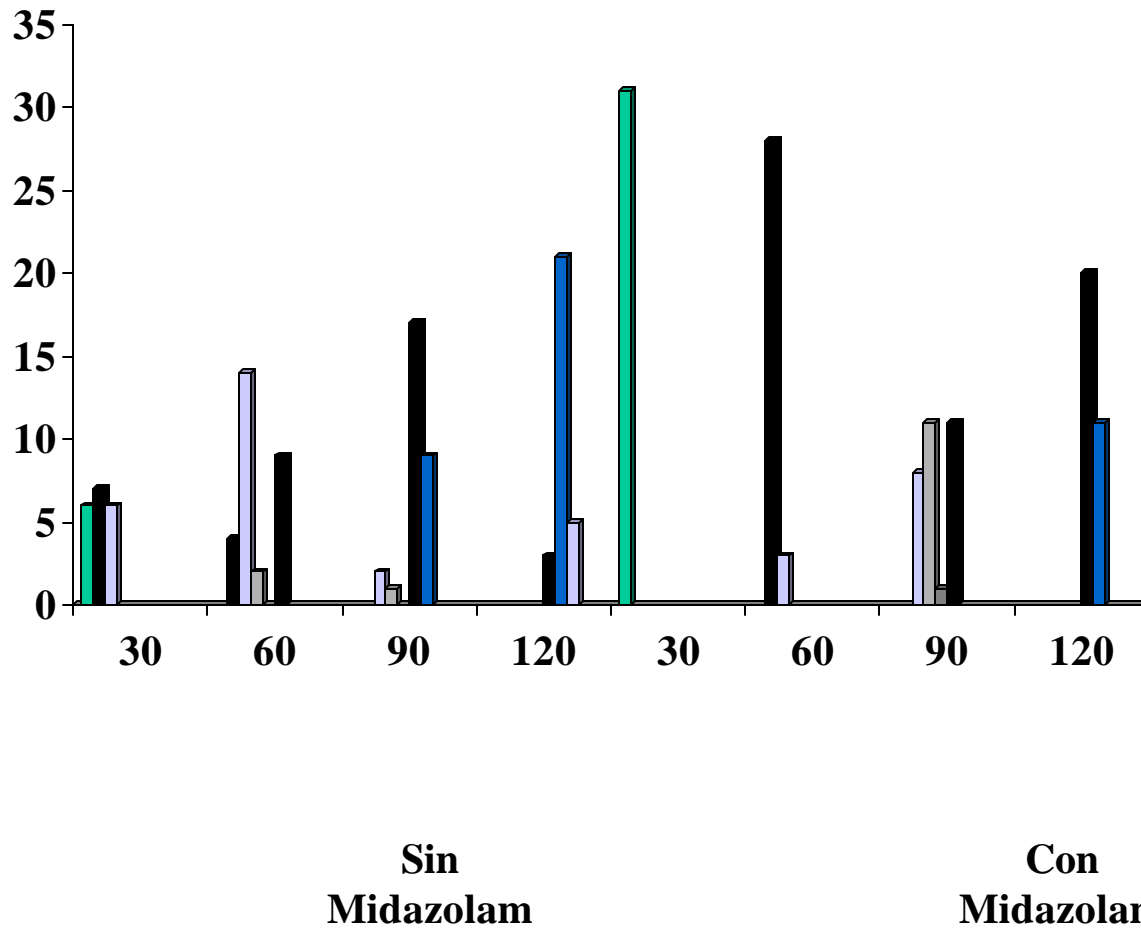
Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Presión Arterial Media
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 6



Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Frecuencia Cardíaca
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 7



Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Escala Visual Análoga
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 8



Midazolam como coadyuvante en la anestesia epidural en Pacientes sometidas a Cesáreas
Nivel de Bloqueo y Duración de la analgesia postoperatoria
Hospital Escuela Berta Calderón Roque
Agosto – Octubre 2003
Grafico No. 9

