

ACTUACIÓN ANESTÉSICA EN LA PACIENTE OBSTÉTRICA
Sesión de Formación Continuada
Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Valencia 2 de Marzo 2004
Autor: José Miguel Alonso Iñigo

1.EL DOLOR DEL PARTO Y SUS EFECTOS MATERNO-FETALES

1.1.MECANISMOS DEL DOLOR

El dolor del parto es un proceso dinámico que varía a lo largo del mismo. Suele ser de intensidad moderada-severa y presenta dos componentes bien diferenciados: 1)dolor de la primera fase del parto; 2)dolor durante el periodo expulsivo. En la primera fase el dolor se origina como consecuencia de las contracciones uterinas, y de la dilatación y estiramiento del cuello del útero. Presenta un componente primariamente visceral lo que hace que sea de características sordas y mal definido. Aparece solo durante las contracciones y es necesario alcanzar una presión intrauterina de al menos 25 mm de Hg para que la parturienta lo perciba (1). Los impulsos nociceptivos son transmitidos a través de vías aferentes, que acompañan a los nervios de la cadena simpática, hasta el asta posterior de la médula espinal. Las metámeras implicadas son T10, T11, T12 y L1. En las fases iniciales el dolor se localiza en las áreas correspondientes a T11 y T12, ampliándose posteriormente hasta T10 y L1. Durante el periodo expulsivo el dolor aparece como consecuencia de la distensión del suelo de la pelvis, la vagina y el periné, a medida que el feto progresa a través del canal del parto. Presenta características somáticas, es bien definido, intenso y continuo. Es transmitido por los nervios pudendos, y afecta a las raíces sacras S2, S3 y S4. Aunque ambos tipos de dolor están bien diferenciados en ocasiones se solapan, sobre todo al final de la primera fase del parto. En este punto la madre percibe el dolor de la dilatación del cuello, y el estímulo de un feto que está empezando a descender, con sensación de presión perineal y “pujo”. El pujo precoz antes de la dilatación completa puede ser perjudicial para la madre y el feto, de ahí la importancia de una buena relajación perineal, hasta la dilatación completa que permita un descenso fetal adecuado.

1.2.EFECTOS MATERNO-FETALES

- **Sistema Respiratorio.** A medida que el dolor aumenta de intensidad la ventilación minuto se incrementa de forma notoria. En las parturientas sin analgesia la ventilación minuto aumenta del un 75% a un 150%, durante la primera fase del parto, y de un 150% a un 300% durante la segunda (2,3). Esto provoca la aparición de una hipocapnia y de una alcalosis respiratoria (4). La hiperventilación materna causa hipoxemia fetal a través de diversos mecanismos. La vasoconstricción utero-placentaria, así como el aumento de la afinidad de la hemoglobina materna por el oxígeno (desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina), parecen ser los mecanismos implicados. La aparición de periodos de hipoventilación compensatoria entre las contracciones uterinas, también, puede favorecer el desarrollo de hipoxemia en el feto. La administración de analgesia (epidural o paracervical) ha demostrado ser eficaz para reducir la hiperventilación materna durante las primeras fases del parto. Sangoul et al (5) observaron una reducción media del volumen corriente de 721 ml a 440 ml (39% de disminución), así como del volumen minuto de 13,2 L/min a 8,4 L/min (36% de disminución). La analgesia epidural, además es capaz de disminuir de forma importante consumo de oxígeno materno (5). Estos datos sugieren que la hiperventilación se produce como consecuencia del dolor intenso.
- **Sistema cardiovascular.** Durante el parto se produce un aumento del gasto cardiaco materno de forma progresiva (6). Este es mayor a medida que las contracciones uterinas aumentan en frecuencia e intensidad. La analgesia epidural es capaz de atenuar las modificaciones bruscas del gasto cardiaco disminuyendo el estrés miocárdico. No existen estudios definitivos sobre los efectos de la analgesia epidural en la circulación uteroplacentaria. Algunos estudios sugieren que la analgesia epidural provoca una disminución

de las resistencias vasculares, pero las consecuencias clínicas materno-fetales están aun por definir. (7,8,9)

- **Respuesta adrenérgica.** El dolor, el estrés y la ansiedad aumentan los niveles plasmáticos de catecolaminas durante el parto. El aumento de las catecolaminas y el incremento de la ansiedad se asocian con una disminución de la actividad uterina, un parto prolongado y con la presencia de trazados electrocardiográficos fetales anormales. Diversos autores han demostrado que tras la administración de analgesia epidural las concentraciones maternas de catecolaminas disminuyen ostensiblemente (55% y 25% de disminución de adrenalina y noradrenalina respectivamente) (10). Otros autores han observado un descenso mucho mayor en embarazadas con pre-eclampsia (11). Altas concentraciones de catecolaminas en plasma pueden ser perjudiciales tanto para la madre como para el feto, sin embargo el feto puede beneficiarse de ello en el momento del nacimiento. Parece ser que las catecolaminas facilitan la adaptación fetal a la vida extrauterina. Las catecolaminas juegan un papel importante en la síntesis y secreción de surfactante, en la reabsorción del líquido pulmonar, en la termogénesis, en el metabolismo de la glucosa, en la estimulación cardiovascular y en la homeostasis del agua. Los recién nacidos de madres con analgesia epidural presentan unas concentraciones de catecolaminas similares a los nacidos de madres sin analgesia (12).
- **Equilibrio ácido-base.** Diversos estudios han demostrado que la analgesia epidural se asocia con una menor incidencia de acidosis materna y fetal (13,14).
- **Efectos en la actividad uterina y progesión del parto. Efectos neonatales.** Los efectos sobre la actividad uterina del parto sin dolor (con analgesia) han sido ampliamente debatidos. Diversos autores observaron la normalización de la actividad uterina tras la administración de analgesia en pacientes con partos disfuncionales (15,16). Dos estudios han demostrado que la analgesia epidural representa una terapia efectiva en los casos de partos

disfuncionales, y que puede influir en la disminución de la tasa de cesáreas (17,18). Estos estudios sugieren que el incremento en la actividad adrenérgica predispone la aparición de trastornos en la actividad uterina. La administración de una analgesia eficaz resultaría en una marcada disminución de las concentraciones maternas de catecolaminas y de otros mediadores implicados, lo que explicaría el incremento en la actividad uterina y la aceleración en la dilatación cervical tras la administración de la analgesia epidural. Aunque la analgesia epidural puede retardar el parto en algunos casos, es un método eficaz para favorecer el parto en casos de disfunción uterina. Un meta-análisis reciente sobre 2703 partos en nulíparas ha demostrado que cuando se administra analgesia epidural/intradural existe una prolongación de la primera fase y de la segunda fase del parto, un aumento en la necesidad de oxitócicos y un aumento en el número de instrumentaciones, si se compara con pacientes que recibieron analgesia intravenosa con meperidina (19). En este mismo estudio no se observaron diferencias en el porcentaje de cesáreas entre ambos grupos. A pesar de existir una diferencia estadística entre ambos grupos en cuanto a la duración del parto, probablemente no tenga, en mi opinión, una significación clínica importante, ya que la diferencia media entre ambos grupos tan solo fue de 30 minutos.

Analizando las causas de la prolongación del parto cuando se emplea técnicas neuroaxiales de analgesia, es evidente la asociación estadística, sin embargo los diversos estudios no han podido demostrar una relación causa-efecto clara entre la analgesia epidural y la prolongación del parto. En un estudio sobre hidratación intravenosa antes de la instauración del bloqueo epidural, se observó que las mujeres que recibieron un volumen de 1000ml de salino fisiológico experimentaron un descenso transitorio de la actividad uterina (20). Por el contrario, las mujeres que recibieron una infusión de 125 ml/h o un bolo de 500 ml de salino fisiológico no presentaron ningún cambio en la contractilidad uterina. En ninguno de los tres grupos se evidenció un descenso de la contractilidad

uterina tras la instauración de la analgesia epidural; de hecho, los pacientes que recibieron la perfusión de mantenimiento presentaron un incremento en la actividad uterina durante los primeros 20 minutos tras la instauración del bloqueo. Otro estudio observó efectos similares en relación a la hidratación y actividad uterina (21). Una explicación para este fenómeno podría ser que la administración generosa de fluidos podría inhibir la liberación de ADH desde el lóbulo posterior de la hipófisis, y dado que este órgano libera también oxitocina, la producción de la misma podría verse también inhibida. Esto podría explicar los cambios transitorios de la actividad uterina que se observan tras la instauración del bloqueo epidural.

En cuanto a los efectos de la analgesia epidural sobre la viabilidad neonatal, se ha observado en un meta-análisis reciente, que los valores menores de 7 en la escala de Apgar fueron significativamente más numerosos cuando se empleó analgesia IV con meperidina si se compara con la analgesia epidural (19). Los valores del pH neonatal fueron similares en ambos grupos. En otro meta-análisis (22) no se han observado diferencias en los indicadores de viabilidad neonatal en relación al tipo de anestésico local empleado (ropivacaína o bupivacaína). Según lo anterior la analgesia neuroaxial presenta menos efectos neonatales si se compara con la analgesia intravenosa convencional.

2.ANALGESIA EPIDURAL E INTRADURAL

La analgesia/anestesia epidural y intradural constituye el método más efectivo para el tratamiento del dolor del parto. En un estudio de 1000 parturientas se demostró que la analgesia epidural fue el método que produjo un mejor alivio del dolor, en comparación con otras técnicas empleadas (analgesia sistémica, inhalatoria, TENS...). (23)

Los efectos beneficiosos de la analgesia epidural durante el parto son los siguientes: 1) disminución de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas maternas (10); 2) mejoría de la perfusión uteroplacentaria y de la actividad uterina (24,25), y; 3) ruptura del círculo “hiperventilación-hipoventilación” secundario al dolor (26).

2.1.ANALGESIA/ANESTESIA EPIDURAL CON ANESTESICOS LOCALES

- **Indicaciones.** La analgesia epidural está indicada para el tratamiento del dolor del parto, sin embargo existe controversia acerca del momento más adecuado para la instauración de la misma. Muchos obstetras consideran que la instauración de la analgesia durante la primera fase de la dilatación cervical (antes de los 3-4 cm) puede interferir con la progresión del parto y disminuir la actividad uterina que acaba de comenzar (27). Por otro lado la polémica se plantea a la hora de tratar el dolor del parto en embarazadas con una dilatación cervical muy avanzada (mayor de 8 cm). El dolor del parto se inicia a consecuencia de las contracciones uterinas independientemente del grado de dilatación cervical, por ello será importante iniciar las medidas analgésicas en el momento del inicio del dolor y adecuar la analgesia en cada fase. Por tanto la analgesia epidural estará indicada siempre que la paciente lo solicite y no existan contraindicaciones para la misma.

- **Contraindicaciones.** En la tabla 3 se muestran las contraindicaciones para la realización de una analgesia epidural/espinal. Algunos anestesiólogos han sugerido que la

presencia de infección sistémica materna o la presencia de alteraciones neurológicas concomitantes son contraindicaciones. Sin embargo muchas de estas situaciones no contraindican la administración de analgesia epidural (27). En situaciones de coagulopatía asintomática establecemos los siguientes parámetros analíticos como límite: recuento de plaquetas mayor o igual a 80000, Índice de Quick mayor o igual al 50%. En caso de empleo de antiagregantes plaquetarios, estará contraindicada, salvo cuando el fármaco sea el AAS a dosis menores o iguales de 150 mg al día. El uso de AINES no contraindica las técnicas espinales. En la tabla 4 se muestran las precauciones a seguir en caso de empleo de anticoagulación materna (28).

Tabla 3. Contraindicaciones de la analgesia epidural/intradural

- Rechazo del paciente o paciente incapaz de colaborar
 - Aumento de la presión intracraneal secundario a lesión cerebral con efecto masa
 - Infección sistémica materna comprobada (sepsis)
 - Infección local cutánea o subcutánea en el lugar de punción
 - Coagulopatía analítica: plaquetas menores de 80000 y/o Índice de Quick menor del 50%
 - Coagulopatía sintomática
 - Hipovolemia materna severa no corregida o shock de cualquier etiología (hemorragia, desprendimiento de placenta)
 - Empleo de antiagregación
 - Inexperiencia o desconocimiento de la técnica
 - Finalización muy urgente del parto
-

Tabla 4. Anestesia/analgesia epidural/intradural y anticoagulación

Anticoagulantes orales: Suspender uso crónico 3 a 4 días antes del procedimiento. Confirmar normalización del tiempo de protrombina (TP). La primera dosis dentro de 24 horas antes de la cirugía no es contraindicación.

Heparina IV: Suspender 4-6 horas antes del procedimiento. Comprobar normalización de l tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA).

Heparina subcutánea minidosis: No hay contraindicación

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): Realizar procedimiento 10-12 horas después de la última dosis o 24 horas después si se emplean dosis elevadas. Retrasar primera dosis HBPM hasta 24 horas después del procedimiento (espinal/epidural) si aparece sangre en la aguja de punción.

- **Preparación.** En las Tablas 5 y 6 se resumen los protocolos de preparación para la administración de la analgesia epidural.

Tabla 5. Lista de comprobación antes del inicio de la técnica epidural/intradural

1. La paciente deberá solicitar la administración de analgesia epidural para el alivio del dolor de parto (o de forma anticipada en el caso de inducción del parto).
2. Realizar una evaluación preanestésica con hincapié en los datos anestésicos previos.
3. Información de los riesgos de la anestesia/analgesia epidural. Aclarar dudas y preguntas. Obtener el consentimiento informado.
4. Evaluación del ginecólogo/a-matron/a para confirmar datos materno/fetales (dilatación cervical, plano fetal, anomalías durante la gestación, cesáreas previas, exploraciones complementarias)
5. Evaluación fetal inicial y de viabilidad del parto.

Monitorización. Durante la realización de una anestesia epidural, es necesario contar con la monitorización adecuada. Actualmente “The American Society of Anesthesiologists (ASA)” recomienda la siguiente monitorización: EKG continuo y TANI maternos, y un registro continuo de la FCF (29). Nosotros además realizamos una monitorización sistemática de la SpO2 materna. La periodicidad de las mediciones es variable en cada centro pero lo ideal sería 3 minutos, los 15 primeros minutos, y cada 5-15 minutos después, para la TANI; y horariamente para la evaluación del nivel metamérico y del grado de bloqueo motor. La valoración del bloqueo motor se muestra en la tabla 7.

Tabla 6. Protocolo de administración de analgesia/anestesia epidural

1. Obtención del consentimiento informado y consulta con ginecólogo.

2. Monitorización:

-Tensión arterial cada 3 minutos durante los primeros 15 minutos tras la administración de un bolo de anestésico local

-EKG materno continuo durante la inducción anestésica

-Monitorización de la FCF

-SpO2 materna

3. Prehidratación con 500-1000 ml de solución de Ringer-Lactato o Salino fisiológico al 0,9%. Preparación de fármacos para una posible reanimación hemodinámica (tabla 8).

4. Colocación de la paciente en posición de decúbito lateral izquierdo o sentada.

5. Identificación del espacio epidural mediante técnica de pérdida de resistencia

6. Inserción del catéter 3 cm en el interior del espacio epidural.

7. Dosis test de 3 ml de lidocaína 1,5% con adrenalina 1:200.000 o 3 ml de bupivacaína 0.25% con adrenalina 1:200.000, después de aspiración a través del catéter y después de una contracción uterina (para diferenciar la taquicardia por dolor de la taquicardia producida por la inyección intravascular del anestésico local)

8. Si la dosis test es negativa, administrar a través del catéter una o dos dosis de 5 ml de bupivacaína 0.25% o ropivacaína 0.2% para alcanzar el nivel metamérico T10.

9. A los 15 a 20 minutos evaluación del grado de bloqueo mediante exploración de sensibilidad térmica o táctil superficial y evaluación del dolor mediante Escala Visual Analógica (EVA) o Escala Verbal de Dolor (EVD). Si no aparece bloqueo quitar el catéter. Si el bloqueo está lateralizado sacar el catéter 0,5 a 1cm y administrar 3-5 ml de anestésico local (previa aspiración para comprobación de correcta localización). Si a pesar de estas medidas el catéter no funcional quitarlo.

En caso de correcto funcionamiento iniciar infusión continua epidural de anestésicos locales según pauta protocolizada o bien analgesia intermitente a bolos.

10. Colocación de la madre en decúbito lateral izquierdo para evitar la compresión aortocava. Valorar decúbito según hemodinamia materno/fetal.

11. Medicción de la tensión arterial materna cada 5-15 minutos dependiendo del estado hemodinámico, SpO2, EKG continuo. Monitorización continua de la FCF.

12. Evaluación horaria del nivel de analgesia y de la intensidad del bloqueo motor.

Prehidratación. Será necesario la colocación de un acceso venoso calibre 18G como mínimo y la administración de soluciones cristaloides según protocolo como profilaxis de la hipotensión arterial materna secundaria al bloqueo simpático.

Tabla 7. Evaluación del bloqueo motor (Escala de Bromage)

1-Completo: incapaz de movilizar pies y rodillas

2-Casi completo: solo capaz de mover pies

3-Parcial: capaz de mover rodillas

4-Nulo: flexión completa de rodillas y pies

Colocación materna. La posición en decúbito lateral izquierdo presenta ventajas sobre la sedestación a la hora de la colocación de un catéter epidural. Las más importantes son: 1) mejoría de la perfusión uteroplacentaria; 2) menor incidencia de hipotensión arterial ortostática (30); 3) la posición en decúbito lateral facilita la monitorización de la FCF durante la realización de la técnica; y 4) en ocasiones, es la posición más confortable para las pacientes (31). En las mujeres obesas la sedestación facilita la punción epidural, los movimientos respiratorios y permite una mayor comodidad para la embarazada (31). La posición de la madre no influye en la aparición de complicaciones derivadas de la inserción del catéter, tales como punción dural o canalización de un vaso epidural. La pericia del anestesiólogo es probablemente lo más importante (32).

Se debe de evitar en la medida de lo posible la compresión aortocava. El decúbito supino hace que el útero comprima estas estructuras vasculares, provocando hipotensión materna y disminución del flujo uteroplacentario, en condiciones basales (31,33,34). Bajo efectos de la anestesia epidural, el bloqueo simpático, junto con la compresión aortocava pueden producir hipotensión arterial materna severa, de ahí la importancia de la colocación de la madre y de la prehidratación adecuada (33,35,36).

- **Elección del anestésico local.** Durante el parto el anestésico local ideal debería tener un inicio de acción rápido, mínimo bloqueo motor, baja toxicidad materno-fetal y escasos efectos sobre la dinámica uterina. Además debería tener una duración de acción prologada. A continuación analizaremos los fármacos más comúnmente empleados.

Bupivacaína. Es un anestésico local del grupo amida y constituye el más empleado en analgesia epidural obstétrica. Tiene un inicio de acción de unos 8-10 minutos, alcanzando su efecto máximo a los 20 minutos (37). La administración de 10 ml de bupivacaína 0.25% proporciona unas 2 horas de analgesia. A concentraciones bajas se consigue una analgesia eficaz con mínimo bloqueo motor y sin apenas taquifilaxia (38). Una concentración de 0,125% suele ser útil en las primeras fases del parto (menos de 3 cm, dolor mínimo, escasa actividad uterina), mientras que una concentración de 0,25% es eficaz en el parto activo. En ocasiones es necesario emplear altas concentraciones para alcanzar un grado eficaz de analgesia (0,375% o 0,5%) con el riesgo de aparición de bloqueo motor (sobre todo con 0,5%). La bupivacaína se une fuertemente a proteínas por lo que su paso transplacentario es limitado. En ocasiones han aparecido casos de disminución de la FCF no asociados con hipotensión arterial materna (39) y parece ser que solo aparecen en las parturientas en periodo activo (40). Otros estudios no han observado este efecto (41,42) y parece que no existe relación entre la disminución de la FCF tras el uso de bupivacaína y la aparición de efectos adversos neonatales.

Lidocaína. Es un anestésico local tipo amida de una duración de acción intermedia entre la bupivacaína y la clorprocaína. Durante el parto la administración de lidocaína al 0,75-1,5% produce una analgesia eficaz, pero de menor calidad que la proporcionada por la bupivacaína (43). Administrada al 2% es útil para la anestesia epidural en cesáreas y es el fármaco de

elección cuando se quiere obtener un efecto rápido. Presenta un inicio de acción a los 8-15 minutos y una duración aproximada de unos 60-120 minutos dependiendo del nivel necesario para la analgesia. Su uso en anestesia obstétrica ha sido puesto en tela de juicio a raíz de una serie de publicaciones acerca de sus posibles efectos neonatales. A finales de los 90 Scanlon (44) informó de la aparición de una alteración en las pruebas neurológicas realizadas a los neonatos tras la administración de lidocaína y mepivacaína comparados con aquellos que no recibieron analgesia durante el parto. Posteriores estudios han demostrado que tanto la administración de bupivacaína como de lidocaína o de clorprocaína tenía efectos similares en el desarrollo neonatal.

Mepivacaína. No se debe emplear en anestesia obstétrica ya que el metabolismo fetal de la misma está limitado por inmadurez hepática (45).

Ropivacaína. Es un análogo químico de la mepivacaína y la bupivacaína diseñado para evitar la toxicidad cardiológica de la bupivacaína, conservando el resto de sus cualidades. La única diferencia es la presencia de un grupo propilo en vez de un grupo butilo, en la parte hidrófila de la molécula (46). Se suele emplear a concentraciones del 0.2% para la analgesia del parto y a concentraciones de 0,5-0,75% para la anestesia en cesáreas.

----**Toxicidad.** Estudios en animales han mostrado que la ropivacaína presenta un margen de seguridad mayor que la bupivacaína. Estudios en humanos han sugerido que la ropivacaína puede ser menos tóxica, en comparación con la bupivacaína. La dosis de ropivacaína necesaria para producir síntomas neurológicos fue aproximadamente un 25% mayor que la de bupivacaína en voluntarios sanos sometidos a una perfusión continua intravenosa de los fármacos (47,48). Además, la bupivacaína provocó una mayor depresión de la conducción y contractilidad cardíaca (47). La toxicidad

sistémica de la ropivacaína no está aumentada durante el embarazo. Las dosis necesarias para producir convulsiones y alteraciones circulatorias severas fueron similares tanto en ovejas embarazadas como en no embarazadas (49,50). Sin embargo la dosis necesaria para producir una parada cardiocirculatoria en las ovejas embarazadas fue un 40-50% mayor para la ropivacaína en comparación con la bupivacaína, siendo las concentraciones plasmáticas de ambos fármacos similares (49). Esto puede explicarse por la mayor rapidez de metabolización de la ropivacaína. Es interesante destacar que todos los estudios de toxicidad se han realizado con dosis iguales de ambos fármacos, y existe actualmente una controversia acerca del margen de seguridad de la ropivacaína ya que se ha demostrado que es un 20-30% menos potente que la bupivacaína. En este sentido la necesidad de incrementar la dosis de ropivacaína puede disminuir el margen de seguridad de la misma. Un estudio ha demostrado que la dosis mínima eficaz de ropivacaína es el doble que la de bupivacaína (0,111% vs 0,063% respectivamente) (51).

----Efectos uteroplacentarios. Estudios en animales sobre hemodinámica uteroplacentaria han demostrado que la ropivacaína no influye en la FCF, la tensión arterial y el equilibrio ácido-base (52). Estudios de flujos sanguíneos con Doppler durante cesáreas han demostrado que la ropivacaína presenta mínimos efectos sobre la circulación uteroplacentaria cuando se administra a las dosis epidurales habituales (53). El paso transplacentario es similar al de la bupivacaína.

----Uso clínico. Se han realizado numerosos estudios comparando la eficacia clínica de la ropivacaína con la bupivacaína. La mayoría han demostrado que la ropivacaína es igual de eficaz para el tratamiento del dolor del parto. Un metaanálisis realizado sobre los diferentes estudios en analgesia epidural durante el parto ha mostrado los siguientes

datos: 1) la incidencia de parto vaginal instrumentado fue menor con la ropivacaína (27% frente a un 40% de la bupivacaína), y 2) existió una mayor proporción de neonatos con mayores puntuaciones en las escalas de adaptación neurológica en el grupo de madres que recibió ropivacaína en comparación con los neonatos de madres que recibieron bupivacaína (54). Es difícil sacar conclusiones definitivas de este estudio ya que las dosis empleadas en la mayoría de los estudios no fueron equipotentes, siendo mayores las de bupivacaína. Un meta-análisis reciente (22) discrepa de los resultados anteriores. En este estudio se revisaron 23 estudios aleatorizados y controlados con un total de 2074 pacientes; 1043 recibieron analgesia con ropivacaína y 1031 bupivacaína. No encontraron diferencias en cuanto a la duración del parto, la instrumentación y el número de cesáreas entre ambos grupos. El grupo que recibió ropivacaína presentó menor bloqueo motor, sin embargo el análisis estadístico demostró una gran heterogeneidad entre los diferentes estudios analizados por lo que la diferencia encontrada no es concluyente. También se han realizado estudios comparativos en anestesia epidural para cesáreas siendo los resultados similares.

Actualmente su uso está aprobado por vía epidural no pudiéndose emplear por vía intradural.

Levobupivacaína. Es el levoisómero de la bupivacaína. Existen actualmente pocos estudios que comparen la levobupivacaína con la ropivacaína. Se emplea a las mismas dosis que la bupivacaína y la principal cualidad es su menor toxicidad cardiocirculatoria. Estudios in vivo en animales han demostrado que se necesitan dosis mayores de levobupivacaína para producir cardiotoxicidad en comparación con la bupivacaína (>100mg IV vs 75mg IV respectivamente) (55). En animales embarazos la toxicidad es similar a la de los no embarazos (56).

La levobupivacaína al 0,5% es igual que la bupivacaína al 0,5% en cuanto a efectos clínicos, como se ha observado en un estudio de anestesia epidural para cesáreas (57). Tan solo comentar que las madres que recibieron levobupivacaína presentaron una discreta menor incidencia de hipotensión arterial.

En la tabla 9 se resumen los datos más característicos.

Tabla 9. Anestésicos locales en analgesia Obstétrica				
Fármaco	Concentración analgésica	Concentración anestésica	Dosis tóxica	Comentarios
Bupivacaína	0,0625-0,25%	0,5%	2,5-3 mg/kg	Toxicidad cardiológica
Lidocaína	0,75%-1,5%	2%	7 mg/kg	Peor calidad analgésica
Ropivacaína	0,2%	0,5-0,75%	-	Similar a bupivacaína sin efectos cardiotóxicos

- **Mantenimiento de la analgesia epidural.** Existen dos formas para el mantenimiento e la analgesia durante el parto: 1) mediante inyecciones simples de anestésico local, y 2) mediante infusión continua de anestésicos locales. Los beneficios potenciales de la infusión continua son: 1) mantenimiento de un nivel estable de analgesia, 2) mayor estabilidad hemodinámica materno/fetal con disminución del riesgo de hipotensión arterial materna, y 3) menor necesidad de dosis suplementarias de anestésicos locales. No existen diferencias, en cuanto a seguridad, entre ambos métodos según los estudios y los efectos neonatales son similares. Estudios controlados han demostrado que con el empleo de infusiones continuas de anestésicos locales las mujeres requieren menor cantidad de bolos suplementarios (58,59) y además presentan un mayor grado de satisfacción (58,60). Esto es una ventaja ya que no siempre el anestesiólogo está disponible para administrar la dosis epidural en el momento preciso. La infusión además suele proporcionar un nivel analgésico perineal suficiente para la realización de la

episiotomía con lo que se ahorra el bolo adicional. Perfusiones mayores de 10ml/h de bupivacaína 0,125% pueden llegar a producir bloqueo motor significativo (59,61,62) por lo que en ocasiones es necesario individualizar la dosis. En la tabla 10 se resumen las dosis de cada una de las dos modalidades.

Tabla 10. Mantenimiento de analgesia epidural: dosis intermitente vs perfusión continua			
Fármaco	Dosis intermitente	perfusión continua	Perfusión continua con fentanilo
Bupivacaína	5-10 ml de solución 0,125-0,375% cada 90-120 minutos	0,0625-0,25% entre 6- 14 ml/h Preparación estándar: 12,5 ml 0,5%+37,5 ml salino fisiológico	Añadir fentanilo para una concentración de 2µg/ml Solución 0,5% 12,5ml + 2 ml de fentanilo y resto de salino fisiológico hasta 50ml
Lidocaína	5-10 ml de solución al 0,75-1.5% cada 60 -90 minutos	0,5-1% entre 6-14 ml/h (no empleada por nosotros)	Añadir fentanilo para obtener una concentración de 2µg/ml
Ropivacaína	5-10 ml de solución al 0,2-0,375% cada 90-120 minutos	0,2% entre 6-14 ml/h Preparada en Polibag © 2mg/ml	Añadir fentanilo para obtener una concentración de 2µg/ml

- **Analgesia epidural con PCA.** Con esta técnica la paciente es capaz de ajustar los niveles de analgesia a sus necesidades. Se suele reservar para pacientes que son capaces de cooperar y entender la PCA. (Tabla 11) (ver más adelante). Un meta-analisis del año 2002 (63) revisó 9 estudios aleatorizados con un total de 641 pacientes, en los que se comparaba la PC con la PCEA, excluyéndose aquellos estudios que combinaban PCEA y PC. Las conclusiones del estudio fueron la menor necesidad de intervención por parte del anestesiólogo en el grupo de la PCEA y una mayor dosis de fármacos en el grupo PC. En cuanto al bloqueo motor, fue menor en el grupo de PCEA,

sin embargo la heterogenicidad de los estudios, hace que el resultado no sea concluyente.

Tabla 11. Analgesia epidural con PCA (bupivacaína)				
Solución de bupivacaína	Infusión basal	Dosis bolo	Intervalo permitido entre dosis	Dosis máxima horaria
0,125%	4 ml/h	4ml	20 minutos	16ml
0,25%	0 ml/h	3ml	5-15 minutos	12 ml

- **Analgesia/anestesia para el periodo expulsivo.** Como se ha comentado anteriormente durante la segunda fase del parto el dolor se produce como consecuencia de la distensión perineal por el "encajamiento" fetal. En este momento el dolor se convierte en somático intenso y bien localizado (distribución a través de los nervios pudendos S2-S4). Al estar implicadas raíces sacras el bloqueo anestésico de las mismas requiere el empleo de concentraciones más altas de anestésicos locales. El uso de perfusiones continuas de anestésicos locales, puede producir una analgesia eficaz de las raíces sacras, así como el empleo sucesivo de bolos de bupivacaína al 0,25%. Si la analgesia no resultara eficaz es necesario el empleo de dosis adicional (dosis de "refuerzo" final) de anestésicos locales a concentraciones más elevadas (bupivacaína 0,25-0,325%, lidocaína 2%, ropivacaína 0,375%). Algunos anestesiólogos tienden a sentar a las pacientes para facilitar la difusión caudal del anestésico local. Diversos estudios sugieren que la posición materna no afecta de forma consistente la difusión de los anestésicos locales en el espacio epidural (64,65) y que es necesario el empleo de grandes volúmenes de anestésicos local para obtener un bloqueo sacro satisfactorio (66). En la práctica se emplean volúmenes inferiores a 5 ml con buenos resultados. Otra opción a la

anestesia epidural durante el "expulsivo", es el uso de la **anestesia epidural caudal**. Se suele reservar para aquellas parturientas en fase avanzada (8 cm de dilatación) con el fin de obtener un bloqueo sacro y eliminar el dolor durante el periodo expulsivo. Esta técnica presenta problemas técnicos a la hora de la localización e inserción del catéter, y la posibilidad de inyección de anestésico local directamente en la cabeza fetal. Por último, una tercera opción es la administración de **anestesia intradural** para producir un bloqueo sacro en "silla de montar" (ver más adelante).

2.2. EMPLEO DE OPIACEOS

- **Mecanismo de acción.** En 1979, se publicó por primera vez el efecto analgésico de la administración de opiáceos intratecales y epidurales en humanos (23,67). Desde entonces son numerosos los estudios acerca del empleo de opiáceos espinales. Se ha visto que producen una analgesia eficaz sin efectos anestésicos en algunas, pero no en todas las situaciones, cuando se emplean en analgesia obstétrica. Actúan a través de receptores específicos en la médula espinal (presinápticos y postsinápticos), tronco del encéfalo, sustancia gris periventricular, tálamo medial, y quizás, en componentes del sistema parasimpático. Los receptores están descritos en la tabla 16. El efecto de los opiáceos depende, no solo de la afinidad por sus receptores, sino también por la posibilidad de alcanzarlos. La acción de los opiáceos depende de su liposolubilidad, cuanto más liposoluble es la molécula, más rápido es el inicio de acción. Así tanto el fentanilo como el sufentanilo presentan un inicio de acción más rápido que la morfina, sin embargo, la duración de su acción analgésica es mas corta. Los opiáceos hidrosolubles presentan una mayor difusión a través del LCR ya que su paso a los tejidos se hace

de forma más lenta. Esto hace que extiendan su acción a lo largo de la médula espinal y que su absorción sea muy lenta (30 minutos para la metrizamida) (10). La extensión cefálica puede producir depresión respiratoria por afectación de los centros respiratorios de la región ventral de la médula. Los agentes liposolubles (lipofílicos) penetran en los tejidos rápidamente y presentan una mínima extensión cefálica con menor riesgo de depresión respiratoria.

Tabla 16. Receptores opiáceos

Tipo de receptor	Respuesta fisiológica	Agonistas
Mu	Analgesia, miosis, bradicardia, depresión respiratoria	Morfina, meperidina, fentanilo, sufentanilo
Kappa	Sedación	Nalbufina, butrofanol
Sigma	Taquicardia, taquipnea, hipertonia	Fenciclidina
Delta	Analgesia (?)	Encefalinas
Epsilon	?	

Tabla 17. Opiáceos epidurales

Fármaco	Dosis	Inicio acción (min)	Duración (horas)	Comentarios
Morfina	3-5mg	30-60	4-12	Administración en bolos. Eficacia limitada por efectos secundarios al aumentar la dosis.
Meperidina	25-50mg	5-10	2-4	Liposoluble
Metadona	5 mg	15-20	6-8	
Fentanilo	50-100µg	5-10	1-2	Liposoluble. Uso en perfusión continua.
Sufentanilo	5-10µg	5-10	1-3	Liposoluble. Utilidad en segunda fase del parto (18)

- **Opiáceos epidurales.** En la analgesia del parto los opiáceos epidurales presenta una eficacia variable. Se ha demostrado que como agentes únicos sólo son eficaces en la primera fase del parto a excepción del sufentanilo. En la tabla 17 se

describen las características de los diferentes opiáceos. La administración conjunta de adrenalina parece que prolonga el tiempo de acción de la morfina. El uso de los opiáceos como agentes únicos puede ser útil cuando se quiere evitar un bloqueo simpático (pacientes con Hipertensión pulmonar o Sd de Eisenmenger).

- **Opiáceos intratecales.** Las ventajas de la administración intratecal de opiáceos son las siguientes: 1) rapidez del procedimiento, 2) inicio rápido de la analgesia, 3) ausencia de bloqueo motor, y 4) ausencia o mínimo bloqueo simpático. Es un método útil sobre todo en aquellos hospitales con escasez de personal o con sobrecarga de trabajo. El inconveniente que limita su uso es la duración del efecto, ya que en la mayoría de las ocasiones se realiza una punción única y muchas veces se requiere analgesia adicional. Otro inconveniente es la posible aparición de cefaleas postpunción dural, hecho que en la actualidad es infrecuente debido al empleo de agujas atraumáticas y de fino calibre (27G, 29G) (32). Actualmente se emplean opiáceos liposolubles y cada vez se usa menos la morfina debido al gran número de efectos adversos que producía. En los países anglosajones el más empleado es el sufentanilo (no disponible en nuestro centro). Una dosis de 10 µg produce un efecto clínico a los 5-10 minutos con una duración aproximada de 85 minutos. Otro fármaco útil es la meperidina, ya que se ha demostrado que además de tener un efecto opiáceo puro, presenta acción como anestésico local débil (68). Se ha empleado en grandes dosis (1mg/kg) como agente anestésico para procedimientos quirúrgicos (69). La administración intratecal de 10-20 mg de meperidina produce una analgesia obstétrica eficaz a los 2-12 minutos con una duración de 1-3 horas (70). El fentanilo es un agente eficaz con una duración menor que el sufentanilo y con las mismas

características. El inicio de acción es a los 5 minutos y suele durar unos 60-70 minutos. La dosis máxima es de 25 µg. En la tabla 18 se resumen los opiáceos más empleados por vía intradural.

Tabla 18. Opiáceos intraducales	
Fármaco	Dosis
Morfina	0,05-0,3mg
Fentanilo	10-25µg
Sufentanilo	5-10µg
Meperidina	10mg

- **Combinación de anestésicos locales/opiáceos epidurales.**

Con la combinación de estos fármacos se pretende aprovechar las cualidades analgésicas de cada uno e ellos en las diferentes fases del parto. Así los opiáceos son más efectivos para el tratamiento del dolor visceral, y los anestésicos locales para el alivio del dolor somático. La combinación de ambos disminuye los efectos adversos, el inicio de acción y prolonga la duración de la analgesia. El fentanilo es el más empleado. Estudios clínicos han demostrado que la administración conjunta de 50-150 µg de fentanilo y bupivacaína al 0,5-0,125% tiene un efecto sinérgico durante el parto. Algunos autores defienden que el efecto del fentanilo es debido a su absorción sistémica, sin embargo otros autores han demostrado que presenta una acción espinal y no sistémica. Las ventajas de la administración conjunta de AL y opiáceos son las siguientes: 1) disminución del riesgo de toxicidad sistémica por AL, 2) disminución de las concentraciones plasmáticas maternas y fetales del AL, 3) menor riesgo de bloqueo espinal total, y 4) menor bloqueo motor. En general se suelen emplear diluciones combinadas en perfusión continua para mantener una analgesia adecuada. Las pautas recomendadas en nuestra institución se resumen en la tabla 10.

3. ANALGESIA SISTEMICA

Los fármacos por vía sistémica han sido empleados como tratamiento del dolor del parto desde el año 1847, cuando James Young Simpson, empleó por primera vez el éter para anestésicar a una parturienta con una alteración pélvica. La mayor preocupación por preservar la integridad fetal y el deseo materno de participar más activamente en el parto, ha hecho que se abandone la anestesia general como procedimiento analgésico en los partos no complicados. El desarrollo de la analgesia/anestesia epidural y espinal (subaracnoidea) ha desplazado en la actualidad el uso de analgésicos sistémicos a casos muy concretos. En una estadística norteamericana de 1981(71), aproximadamente el 49% de las parturientas recibieron analgesia sistémica y tan sólo un 16% se beneficiaron de la analgesia epidural. Estos datos contrastan con los actuales, ya que en nuestro hospital más de un 80% de las embarazadas recibieron analgesia epidural durante el año 2000. A pesar de ello el empleo de analgésicos sistémicos está indicado cuando la analgesia epidural/espinal está contraindicada, cuando los centros no disponen de infraestructura suficiente, o cuando las técnicas regionales son rechazadas por la embarazada.

3.1. OPIACEOS PARENTERALES

Constituyen el grupo de fármacos más empleados para proporcionar analgesia sistémica durante el parto. Su uso no requiere la presencia de personal especializado. Ayudan a tolerar mejor el dolor pero no producen una analgesia completa. Dentro de los efectos adversos maternos destacan: náuseas, vómitos, retraso en el vaciamiento gástrico, disforia, alteración del nivel de conciencia, hipoventilación, prurito. Los efectos fetales son variables y dosis dependiente. Los opiáceos cruzan fácilmente la placenta y pasan al feto pudiendo producir depresión respiratoria y alteraciones del comportamiento en el periodo neonatal. Además pueden producir efectos fetales intrauterino con el resultado de disminución de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). La aparición de los efectos adversos en el feto depende del tiempo entre la administración del opiáceo y el nacimiento. Incluso en el caso de ausencia de depresión respiratoria, los efectos en el comportamiento neonatal pueden

aparecer. Se desconocen sus consecuencias clínicas a largo plazo (72). En la tabla 2 se resumen los Opiáceos más comúnmente usados.

Tabla 2. Opiáceos IV en analgesia Obstétrica				
Fármaco	Dosis (IV/IM)	Inicio acción (IV/IM)	Duración	Comentarios
Meperidina	25mg IV/ 50mg IM	5-10 min IV / 40-45 min IM	2-3 hrs	Metabolito activo: normeperidina. Efectos neonatales si parto ocurre entre 1-4 hrs después de la administración
Morfina	2-5mg IV/ 10mg IM	5 min IV / 20-40 min IM	3-4 hrs	Uso similar a la meperidina a dosis adecuadas.
Fentanilo	25-50 µgIV/ 100µg IM	2-3 min IV / 10 min IM	30-60min	Corta duración, depresor respiratorio potente. Empleo en PC o PCA. Efecto acumulativo con grandes dosis
Pentazocina	20-40mg IV/IM	2-3 min IV / 15-20 min IM	2-3 hrs	Agonista/antagonista. Efecto psicomimético a grandes dosis. Uso infrecuente
Remifentanilo	25-50 µg en bolo IV / 0,05 µg/kg/min	menos de 1 min	según PC	Administrar en PC y/o PCA. Pocos estudios en analgesia obstétrica. Pendiente de autorización. Efectos fetales poco estudiados

- **Modos de administración: Administración intermitente.** La administración de los opiáceos intramuscularmente y subcutáneamente ha sido una práctica habitual durante muchos años en el tratamiento del dolor del parto. Presenta la ventaja de la simplicidad, sin embargo las desventajas son múltiples y actualmente se desaconsejan como rutas habituales de administración. Ambas son dolorosas y el inicio de los efectos es variable en tiempo, calidad y duración (72). La administración intravenosa es la más empleada en la actualidad. Sus ventajas son: menos variaciones en los picos de concentración plasmática, inicio de la analgesia más rápido y la posibilidad de titular la dosis.
- **Modos de administración: Administración continua, Analgesia Controlada por el Paciente (PCA).** Las ventajas de este método de analgesia son: (1) mayor analgesia con

menor dosis, (2) menor riesgo de depresión respiratoria materna (comparada con la administración IV a bolos), (3) menor transferencia placentaria del fármaco, (4) menor necesidad de antieméticos, y (5) una mayor satisfacción materna (73). Cuanto más pequeñas y frecuentes sean las dosis, más estables serán las concentraciones plasmáticas y mayor el efecto analgésico (74). A pesar de ser el método sistémico más eficaz puede que la analgesia no sea completa y todavía no existen estudios concluyentes que definan cual es el mejor fármaco y la mejor pauta de administración. La PCA es una alternativa para el tratamiento del dolor del parto en aquellos centros donde la analgesia epidural no esté disponible, o en aquellos casos en que la analgesia epidural esté contraindicada (73).

- **Morfina.** Su uso ha sido limitado a consecuencia de los efectos adversos materno-fetales. Sin embargo el uso adecuado de la misma ha demostrado ser igual de eficaz que la meperidina para el tratamiento del dolor del parto. La dosis habitual es de 2-5 mg IV y de 5-10 mg IM. El inicio de la analgesia es de 3 a 5 minutos IV y de 20 a 40 minutos IM (75). Dosis de 6 mg, 8 mg, 10 mg de morfina equivalen a 50 mg, 75 mg y 100 mg de meperidina respectivamente. La morfina presenta una metabolización hepática por conjugación dando metabolitos inactivos que son secretados en orina (76). Pasa la placenta y se metaboliza también en el hígado fetal. Las embarazadas presentan modificaciones en cuanto a la metabolización de la morfina. Se ha demostrado un aclaramiento plasmático mayor, así como una vida media de eliminación más corta. La eliminación más rápida de la morfina hace que el periodo de exposición fetal a la misma sea menor. En cuanto a los efectos adversos son similares a los de otros opiáceos a dosis equipotentes, el más llamativo es la hipotensión arterial por liberación de histamina. Sus efectos sobre la dinámica uterina dependen del estado de la

paciente. Diversos estudios sugieren un incremento de las contracciones uterinas cuando se emplea en pacientes con un elevado nivel de ansiedad y dolor (77).

- **Meperidina (Dolantina®).** Es el opiáceo más empleado. La dosis inicial es de 25-50 mg IV o 50-100 mg IM cada 2-4 horas. El inicio de la analgesia es de 5 minutos IV y de 45 minutos IM. Presenta una duración de acción un 50% más corta que la morfina en dosis equipotentes. En general se suele administrar con un anti-histamínico (fenotiacina) para evitar la aparición de náuseas y vómitos. La vida media es de 2,5 a 3 horas en la madre, y de 18 a 23 horas en el feto (78). Presenta una metabolización hepática dando como resultado un metabolito activo: la normeperidina, un potente depresor respiratorio y responsable de la aparición de convulsiones en casos de uso prolongado. La normeperidina cruza la placenta y también se genera en el hígado fetal a partir de la meperidina materna. La vida media de la normeperidina en el feto es de 60 horas (79). El tiempo de administración de la meperidina es crucial para minimizar los efectos fetales. El nacimiento se debería producir a la hora o a partir de las 4 horas de la administración materna. La absorción fetal máxima de meperidina ocurre entre las 2 y 3 horas tras la administración; el nacimiento en ese periodo de tiempo aumenta el riesgo de depresión respiratoria fetal (80,81). La administración rápida intravenosa de meperidina puede producir vasodilatación periférica e hipotensión arterial. Debe ser evitada en pacientes tratadas crónicamente con IMAOs, ya que su uso concomitante puede producir hipotensión arterial severa, depresión respiratoria, coma, o síntomas de hiperactividad del SNC (hipertensión, delirio, convulsiones) (77). Sus efectos sobre la dinámica uterina son similares a los de la morfina. Su empleo en las fases iniciales del parto puede provocar disminución en las contracciones uterinas, no

presentando efectos cuando se administra en fases más avanzadas.

- **Fentanilo (Fentanest®).** El fentanilo es un opiáceo de elevada liposolubilidad con una potencia unas 75 a 100 veces mayor que la morfina y unas 800 veces mayor que la meperidina. Presenta un inicio de acción rápido, corta duración de acción y ausencia de metabolitos activos. El fentanilo, al ser muy liposoluble, cruza con mucha facilidad las membranas biológicas. La administración de una dosis de 50, 75 o 100mcg de fentanilo, no tiene repercusiones hemodinámicas en el feto y en la madre, no afecta la contractilidad uterina, no modifica el flujo sanguíneo uterino y no presenta repercusión sobre el estado ácido-base materno-fetal (82). Estudios en cesáreas con administración de fentanilo IV han demostrado, la ausencia de modificaciones significativas en la escala de Apgar de los neonatos. Diversos estudios han demostrado la ausencia de complicaciones respiratorias materno-fetales con el empleo de fentanilo a diferentes dosis, tanto en forma de PCA como en dosis intermitentes (77).
- **Remifentanilo (Ultiva®).** El remifentanilo es un nuevo opiáceo de acción ultracorta, con un perfil cardiovascular y unos efectos adversos similares a los del fentanilo. Se metaboliza rápidamente por hidrólisis por las esterasas inespecíficas, tanto plasmáticas como tisulares, no dependiendo del paso hepático o renal. Kan et al (83) evaluaron la infusión intravenosa de remifentanilo durante la anestesia epidural para cesáreas, y concluyeron que el paso transplacentario del mismo ocurre rápidamente, pero su metabolización en el feto también se realizaba de manera rápida. Existen diversos estudios sobre el empleo de remifentanilo para analgesia obstétrica. Un estudio sobre 20 pacientes a las que se administró remifentanilo mediante PCA en bolos de 0,2-0,8

$\mu\text{g}/\text{kg}$ (bloqueo 10 minutos) demostró unos resultados analgésicos satisfactorios con mínimos efectos neonatales (84). Es necesario la realización de más estudios para confirmar la eficacia clínica del remifentanilo en el tratamiento del dolor del parto.

4. ANALGESIA COMBINADA/INTRADURAL

- **Analgesia combinada intradural/epidural (ACIE).** La ACIE es en la actualidad uno de los métodos más empleados para el tratamiento del dolor del parto. Aplicada en las fases iniciales permite la deambulaci3n con la consiguiente mayor satisfacci3n materna. La dosis inicial intradural suele ser de opi3ceo, con lo que se cubre la primera fase del parto. A trav3s del cat3ter epidural se permite la administraci3n de sucesivas dosis de anest3sico local seg3n las necesidades analg3sicas. Los opi3ceos m3s empleados son el fentanilo y el sufentanilo (ver antes). Los beneficios de esta t3cnica son: 1) inicio m3s r3pido de la analgesia, 2) mayor grado e satisfacci3n de la paciente, y 3) una menor incidencia de punciones derales accidentales (85,86). Tambi3n se ha visto que se asocia con una menor cantidad de anest3sico local sist3mico circulante y con una menor duraci3n de la primera fase del parto, cuando se compara con la t3cnica epidural en mujeres prim3paras (87). Otros estudios sin embargo no encuentran diferencias entre ambos m3todos (85,88). La ACIE tambi3n puede emplearse en el parto avanzado, existen muy pocos estudios acerca de ello, pero puede ser un m3todo eficaz como alternativa a la epidural cl3sica.
- **Analgesia intradural continua.** Es un m3todo eficaz para el control del dolor el parto, aunque en pacientes embarazadas presenta una alta incidencia de cefalea postpunci3n dural. Actualmente existe controversia acerca del uso de microcat3teres y la aparici3n de trastornos neurol3gicos. Es necesario la realizaci3n de m3s estudios para incorporar esta t3cnica a nuestro arsenal terap3utico.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Bonica JJ. Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia. Malvern. Williams & Wilkins. 1995.
2. Bonica JJ. Maternal physiologic changes during pregnancy and anesthesia. In Shnider SM, Moya F, editors. The Anesthesiologist, Mother and newborn. Baltimore. Williams & Wilkins. 1974: 3-19
3. Cole PV, Nainby-Lumore RC. Respiratory volumes in labour. Br Med J. 1962;1:1118.
4. Bonica JJ. Labour pain. In Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of Pain. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1984:377-92.
5. Sangoul F, Fox GS, Houle GL. Effect of regional analgesia on maternal oxygen consumption during the first stage of labor. Am J Obstet Gynecol 1975;121:1080-3.
6. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. Am J Obstet Gynecol 1969; 103:8-18.
7. Hughes AB et al. The effects of epidural anesthesia on the Doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal term labor. Obstet Gynecol 1990; 75:809-12.
8. Patton DE et al. Maternal uteroplacental and fetoplacental hemodynamic and Doppler velocimetric changes during epidural anesthesia in normal labor. Obstet Gynecol 1991; 77:17-9.
9. Ramos-Santos E, et al. The effects of epidural anesthesia on the Doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal and hypertensive patients during active term labor. Obstet Gynecol 1991; 77:20-5.
10. Shnider SM, Abboud T, Artal R, et al. Maternal catecholamines decrease during labor after lumbar epidural analgesia. Am J Obstet Gynecol 1983; 147:13-5.
11. Abboud TK, Artal R, Sarkis F, et al. Sympathoadrenal activity, maternal, fetal and neonatal responses after epidural anesthesia in the preeclamptic patient. Am J Obstet Gynecol 1982; 144:915-8.
12. Jouppila R, Puolakka J, Kaupila A, Vuori J. Maternal and umbilical cord plasma noradrenaline concentration during labour with and without segmental extradural analgesia and during cesarean section. Br J Anaesth 1984; 56:251-255.
13. Jouppila R, Hollmen A. The effect of segmental epidural analgesia and maternal and fetal acid base balance, lactate, serum potassium and creatine phosphokinase during labor. Acta Anaesthesiol Scand 1976; 20:259-68.
14. Zador G, Nilsson BA. Low dose intermittent epidural anaesthesia in labour. II. Influence on labour and fetal acid base status. Acta Obstet Gynecol Scand 1974; 34 (suppl):17-30.
15. Hunter CA. Uterine motility studies during labor. Am J Obstet Gynecol 1963; 85:681-6.
16. Reich AM. Paravertebral lumbar sympathetic block in labor. Am J Obstet Gynecol 1951; 61:1263-76.
17. Maltau JM, Andersen HT. Epidural anaesthesia as an alternative to cesarean section in the treatment of prolonged exhaustive labour. Acta Anaesth Scand 1975; 19:349-54.
18. Moir DD, Willocks J. Management of incoordinate uterine action under continuous epidural analgesia. Br Med J 1967; 3:396-400.
19. Sharma SK, McIntire DD, Wiley J, et al. Labor analgesia and cesarean delivery. Anesthesiology 2004; 100:142-8.
20. Cheek TG, Samuels P, Tobin M, Gutsche BB. Rapid intravenous saline infusion decreases uterine activity in labor, epidural analgesia does not. Anesthesiology 1989; 71:A884
21. Zamora JE, Rosaeg OP, Lindsay MP, Crossan ML. Acute intravenous hydration prior to epidural analgesia for labour. Effects of two volumes of lactated Ringer's solution on uterine contractions and maternal hemodynamics. Anesth Analg 1995; 80:S578.
22. Halpern SH, Walsh V. Epidural Ropivacaine versus bupivacaine for labor: a meta-analysis. Anesth Analg 2003; 96:1473-9.
23. Paech MJ. The king Edward Memorial Hospital 1000 mother survey of methods of pain relief in labour. Anaesth Intensive Care 1991; 19:393-9.
24. Lederman RP, Lederman E, Work BA, et al. The relationship of maternal and anxiety, plasma catecholamines and plasma cortisol to progress in labor. Am J Obstet Gynecol 1978; 132:495-500.
25. Lederman RP, Lederman E, Work BA, et al. Anxiety and epinephrine in multiparous women in labor: relationship to duration of labor and fetal heart rate pattern. Am J Obstet Gynecol 1985; 153: 870-7.

26. Peabody JL. Transcutaneous oxygen measurement to evaluate drug effect. *Clin Perinatol* 1979; 6:109-21.
27. Glosten B. Epidural and spinal anesthesia/analgesia. Section I: Local anesthetic techniques. In Chesnut DH, *Obstetric anesthesia*. St Louis, Mosby 1995: 354-78.
28. Hodgson PS, Liu SS. Innovaciones en anestesia raquídea. *Clinicas de Anestesiología de Norteamérica, Anestesia regional*, ed. Española, vol 2 2000: 237-51.
29. American Society of Anesthesiologists. Guidelines for regional anesthesia in obstetrics. 1991.
30. Suonio S, Simpanen AL, Olkkonen H, et al. Effect of the left lateral recumbent position compared with the supine and upright positions on placental blood flow in normal late pregnancy. *Ann Clin Res* 1976; 8:22-6.
31. Vincent RD, Chesnut DH. Which position is more comfortable for the parturient during identification of the epidural space? *Int J Obstet Anesth* 1991; 1:9-11.
32. Stone PA, Kilpatrick AWA, Thorburn J. Posture and epidural catheter insertion: the relationship between skill, experience and maternal posture on the outcome of epidural catheter insertion. *Anaesthesia* 1990; 45:920-3.
33. Eckstein KL, Marx GF. Aortocaval compression and uterine displacement. *Anesthesiology* 1974; 40:92-6.
34. Marx GF et al. Brachial and femoral blood pressures during the prenatal period. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136:11-13.
35. Scott DB. Inferior vena caval occlusion in late pregnancy and its importance in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1968; 40:120-8.
36. Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics. II. Posture and uterine contractions. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 103:1-7.
37. Eisenach JC, Grice SC, Dewan DM. Epinephrine enhances analgesia produced by epidural bupivacaine during labor. *Anesth Analg* 1987; 66:447-51.
38. Crawford JS. Lumbar epidural block in labour: a clinical analysis. *Br J Anaesth* 1972; 44:66-74.
39. Abboud TK, Khoo SS, Miller F, et al. Maternal, fetal, and neonatal responses after epidural anesthesia with bupivacaine, 2-chloroprocaine, or lidocaine. *Anesth Analg* 1982; 61:638-44.
40. Steiger RM, Nageotte MP. Effect of uterine contractility and maternal hypotension on prolonged decelerations after bupivacaine epidural anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:808-12.
41. Pello LC, Rosevear SK, Dawes GS, et al. Computerized fetal heart rate analysis in labor. *Obstet Gynecol* 1991; 78:602-10.
42. Hood DD, Parker RL, Meis PJ. Epidural bupivacaine does not effect fetal heart rate tracings (Abstrac). Society for obstetric anesthesia and perinatology. 1993:79.
43. Milaszkiwicz R, Paine N, Loughnan B, et al. Continuous extradural infusion of lignocaine 0.75% vs bupivacaine 0.125% in primiparae: quality of analgesia and influence on labour. *Anaesthesia* 1992; 47:1042-6.
44. Scanlon JW et al. Neurobehavioral responses of newborn infants after maternal epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1974; 40:121-8.
45. Brown WUJ, Bell GC, Lurie AO, et al. Newborn blood levels of lidocaine and mepivacaine in the first postnatal day following maternal epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1975; 42: 698-707.
46. Meadows W, Santos AC. New amide local anesthetics for obstetric use. *Seminars in anesthesia, perioperative medicine and pain*, 2000; 19:51-59.
47. Scott DB, Lee A, Fagan D, et al. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989; 69:563-569.
48. Knudsen K, Suurkula MB, Bloomberg S, et al. Central nervous and cardiovascular effect of IV infusions of ropivacaine, bupivacaine, and placebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1977; 78:507-514.
49. Santos AC, Arthur GR, Wlody D, et al. Comparative systemic toxicity of ropivacaine and bupivacaine in nonpregnant and pregnant ewes. *Anesthesiology* 1995; 82:734-740.
50. Santos AC, Arthur GR, Pedersen H, et al. Systemic toxicity of ropivacaine during ovine pregnancy. *Anesthesiology* 1991; 75:137-141.
51. Poley LS, Columb MO, Naughton NN, et al. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor. *Anesthesiology* 1999; 90:944-950.
52. Santos AC, Arthur GR, Roberts DJ, et al. Effect of ropivacaine and bupivacaine on uterine blood flow in pregnant ewes. *Anesth Analg* 1992; 74:62-67.

53. Alahuhta S, Rasanen J, Jouppila P, et al. Effects of epidural ropivacaine and bupivacaine for cesarean section on uteroplacental and fetal circulation. *Anesthesiology* 1995; 83:23-32.
54. Writer WD, Stienstra R, Eddelston JM, et al. Neonatal outcome and mode of delivery after epidural analgesia for labour with ropivacaine and bupivacaine: a prospective metanalysis. *Br J Anaesth* 1998; 81:713-17.
55. Huang YF, Pryor ME, Mather LM, et al. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998; 86:797-804.
56. Santos AC. Comparative systemic toxicity of levobupivacaine, bupivacaine, and ropivacaine during ovine pregnancy. *Anesth Analg* 1999 (suppl); 88:s265.
57. Bader AM, Taem LC, Caman WR, et al. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine vs bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999; 90:1596-1601.
58. Li DF, Rees GAD, Rosen M. Continuous extradural infusion of 0.0625% or 0.125% bupivacaine for pain relief in primigravid labour. *Br J Anaesth* 1985; 57:264-70.
59. Lamont RF, Pinney D, Rodgers P, et al. Continuous versus intermittent epidural analgesia. *Anaesthesia* 1989; 44:893-6.
60. Hicks JA, Jenkins JG, Newton MC, et al. Continuous epidural infusion of 0.075% bupivacaine for pain relief in labour. *Anaesthesia* 1988;43:289-92.
61. Bogod DG, Rosen M, Rees GAD. Extradural infusion of 0.125% bupivacaine at 10 ml/h to women during labour. *Br J Anaesth* 1987; 59:325-30.
62. Abboud TK, Afrasiabi A, Sarkis F, et al. Continuous infusion epidural analgesia in parturients receiving bupivacaine, chloroprocaine, or lidocaine-maternal, fetal, and neonatal effects. *Anesth Analg* 1984; 63:421-8.
63. Van der Vyver M, Halpern S, Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous infusion for labour analgesia: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2002; 89:459-65.
64. Merry AF, Cross JA, Mayadeo SV, et al. Posture and the spread of extradural analgesia in labour. *Br J Anaesth* 1983; 55:303-7.
65. Park WY. Factors influencing distribution of local anesthetics in the epidural space. *Reg Anesth* 1988; 13:49-57.
66. Erdemir HA, Sopper LE, Sweet RB. Studies of factors affecting peridural anesthesia. *Anesth Analg* 1965; 44:400-4.
67. Robinson JO, Rosen M, Evans JM, et al. Maternal opinion about analgesia for labour: a controlled trial between epidural block and intramuscular pethidine combined with inhalation. *Anaesthesia* 1980; 35: 1173-81.
68. Jaffe RA, Rowe MA. A comparison of the local anesthetic effects of meperidine, fentanyl, and sufentanil on dorsal root axons. *Anesth Analg* 1996; 83:776-81.
69. Kafle SK. Intrathecal meperidine for elective caesarean section: A comparison with lidocaine. *Can J Anaesth* 1993; 40:718-21.
70. Honet JE, Arkoosh VA, Norris MC, et al. Comparison among intrathecal fentanyl, meperidine and sufentanil for labor analgesia. *Anesth Analg* 1992; 75: 734-9.
71. Gibbs CP, Krischer J, Peckham BM, et al. Obstetric anaesthesia: a national survey. *Anesthesiology* 1986; 65:298-306.
72. Wakefield ML. Systemic analgesia: opioids, ketamine, and inhalational agents. In Chestnut DH editor. *Obstetric Anesthesia*. St Louis, Mosby 1995: 340-352.
73. Podlas J, Breland BD. Patient-controlled analgesia with nalbuphine during labor. *Obstet Gynecol* 1987; 70:202-4.
74. McIntosh DG, Rayburn WF. Patient controlled analgesia in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol* 1991; 78:1129-35.
75. Stoelting RK. Opioid agonist and antagonist. In *Pharmacology and Physiology in anesthetic practice*, ed II. Philadelphia, JB Lippincott, 1991:74-82.
76. Gerdin A, Salmonson T, Lindberg B, Rane A. Maternal kinetics of morphine during labor. *J Perinat Med* 1990;18:479-87.
77. Benedetti C. Opioid, sedatives, hypnotics, ataractis. In Bonica JJ editor. *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*, Malvern, Williams & Wilkins 1995:575-614.
78. Kuhnert BR, Kuhnert PM, Tu AL, et al. Meperidine and normeperidine levels following meperidine administration during labor. I. Mother. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133:904-13.
79. Caldwell J, Wakile LA, Notarianni LJ, et al. Maternal and neonatal disposition of pethidine in childbirth-a study using quantitative gas chromatography- mass spectrometry. *Life Sci* 1978; 22:589-96.

80. Shnider SM, Moya F. Effect of meperidine on the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 1964; 89:1008-15.
81. Kunhnert BJ, Juhnert PM, Philipson EH, Syracuse CD. Disposition of meperidine and normeperidine following multiple doses during labor.II. Fetus and neonate. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:410-5.
82. Craft JB, Coaldrake LA, Bolan JC , et al. Placental pasage and uterine effects of fentanyl. *Anesth Analg* 1983; 62:894-8.
83. Kan RE, Hughes SC, Rosen MA, et al. Intravenous remifentanil: Placental transfer, maternal and neonatal effects. *Anesthesiology* 1998; 88:1467-74.
84. Volmanen P, Akural EI, Raudakoski T, Alahuhta S. Remifentanil in obstetric analgesia : a dose-finding study. *Anesth Analg* 2002; 94:913-7.
85. Collins RE, Davies DWL, Aveling W. Randomised comparasion of combined spinal-epidural and estándar epidural analgesia in labour. *Lancet* 1995; 345: 1413-1416.
86. Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, et al. Complications of labor analgesia. Epidural versus combined spinal epidural techniques. *Anesth Analg* 1994; 79: 529-37.
87. Tsen LC, Thue B, DattaS, et al. Is combined spinal epidural analgesia associate with more rapid cervical dilatation in nulliparous patient when compared to conventional epidural analgesia?. *Anesthesiology* 1999; 91: 920-25.
88. Nageotte MP, Larson D, Rumney PJ, et al. Epidural analgesia compared with combined spinal-epidural analgesia during labour in nulliparous women. *N Eng J Med* 1997; 337: 1715-1719.
- 89.