



Universidad de Valladolid

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN
CIENCIAS DE LA SALUD**

TESIS DOCTORAL

**ANALGESIA EPIDURAL Y SUS IMPLICACIONES EN LA SALUD
MATERNA EN UNA COMUNIDAD DE BAJA PARIDAD**

Presentada por Iván Stanley Peñuela Saldaña para optar al Grado de
Doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

PROF. EDUARDO TAMAYO GÓMEZ

VALLADOLID 2019

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

(Art. 2.1. c de la Normativa para la presentación y defensa de la Tesis Doctoral en la UVa)

D. Eduardo Tamayo Gómez con D.N.I. 13088744L, profesor titular de Anestesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid, con dirección de correo electrónico a efecto de notificaciones eduardo.tamayo@uva.es, como Director de la Tesis Doctoral titulada “Analgésia Epidural y Desgarro Perineal Grave en una población de baja paridad: estudio de una cohorte de gran tamaño”, realizada por D. Iván Stanley Peñuela Saldaña con D.NI. 71829296C, alumno del programa de doctorado Investigación en Ciencias de la Salud, **autoriza** su presentación, considerando que reúne todos los requisitos para la presentación, lectura y defensa de la misma.

Valladolid,.....de.....de.....

El Director de la Tesis,

Fdo.:.....

Fdo.: Dr. D. Eduardo Tamayo Gómez

SR/SRA. PRESIDENTE/A DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO

A las mujeres de mi vida:

Mi madre,

Mis tías,

Mi esposa y

Mi hija.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Eduardo Tamayo Gómez y Pilar Isasi Nebreda por su ayuda y constante motivación para hacer cada vez mejor este estudio.

A las personas que con su interés y apoyo colaboraron con esta investigación, en especial doctores Rubén Alonso Saiz y Abelardo de la Cruz Díaz, Facultativos Especialistas de Área del Servicio en Ginecología y Obstetricia y a todo el personal de dicho Servicio del Hospital Universitario de Burgos.

A mis compañeros del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor del Hospital Universitario de Burgos, que me estuvieron animando constantemente durante todo el proceso de esta tesis.

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN.....	8
1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	9
1.2 BLOQUEOS NEUROAXIALES.	17
1.2.1 Anatomía	18
1.2.2 Mecanismo de acción.....	23
1.2.3 Bloqueo somático.....	24
1.2.4 Bloqueo autonómico	25
1.2.5 Manifestaciones cardiovasculares	25
1.2.6 Manifestaciones pulmonares	27
1.2.7 Manifestaciones gastrointestinales.....	30
1.2.8 Manifestaciones en el tracto urinario	30
1.2.9 Manifestaciones endocrinas y metabólicas.....	31
1.3 CONSIDERACIONES CLÍNICAS DEL BLOQUEO NEUROAXIAL ...	32
1.3.1 Indicaciones de los bloqueos neuroaxiales.....	32
1.3.2 Contraindicaciones de los bloqueos neuroaxiales	33
1.3.3 Bloqueo neuroaxial más anticoagulantes y/o antiagregantes.....	34
1.3.4 Consideraciones técnicas.....	37
1.4 ANALGESIA-ANESTESIA EPIDURAL	44
1.4.1 Agujas epidurales.....	47
1.4.2 Catéteres epidurales.....	47
1.4.3 Técnica específica para la analgesia-anestesia epidural.....	48
1.4.4 Factores que afectan el nivel de bloqueo	52
1.4.5 Agentes anestésicos epidurales.....	53
1.4.6 Bloqueos epidurales fallidos	56
1.5 TÉCNICAS REGIONALES EN LA PACIENTE OBSTÉTRICA.....	58
1.5.1 Opioides epidurales.....	61
1.5.2 Anestésicos locales/ mezcla de anestésicos y opioides	61

1.5.3 Analgesia epidural lumbar	63
1.5.4 Técnica en la paciente obstétrica	64
1.5.5 Elección del catéter epidural.....	66
1.5.6 Elección de las soluciones anestésicas locales.....	66
1.6 DESGARRO PERINEAL.....	68
1.6.1 Clasificación de los desgarros	69
1.6.2 Identificación y reparación de lesiones perineales	71
1.6.3 Manejo en la sala de hospitalización.....	76
1.6.4 Seguimiento al alta	78
1.6.5. Prevención primaria de la incontinencia anal.....	80
1.6.6 Conducta después de un desgarro de esfínter anal.....	81
2 JUSTIFICACIÓN	84
3 HIPÓTESIS	88
4 OBJETIVOS	90
4.1 OBJETIVO PRINCIPAL	91
4.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS	91
5 MATERIAL Y MÉTODOS	92
5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	93
5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	93
5.3 CRITERIOS DE INCLUSION	94
5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	95
5.5 CLASIFICACIÓN DE LAS PACIENTES	95
5.6 ANALGESIA Y CUIDADOS INTRAHOSPITALARIOS	95
5.7 VARIABLES DE ESTUDIO	97
5.7.1 Variable principal	97
5.7.2 Variables independientes	97
5.8 RECOGIDA DE DATOS	98
5.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	98
6 RESULTADOS	101
6.1 CARACTERIZACIÓN DE LAS DOS POBLACIONES	102

6.2 FACTORES DE RIESGO DE DESGARRO PERINEAL.	110
6.3 FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTACIONES ANÓMALAS DURANTE EL PARTO.	114
6.4 FACTORES DE RIESGO DE INSTRUMENTACIÓN DEL PARTO.	117
6.5 FACTORES DE RIESGO DE OPERACIÓN CESÁREA.	120
6.6 FACTORES DE RIESGO E INDICADORES DE BIENESTAR DEL RECIÉN NACIDO.	123
7 DISCUSIÓN	131
8 CONCLUSIONES.....	153
8 BIBLIOGRAFÍA.....	156

LISTADO DE ABREVIATURAS:

AINE: Antiinflamatorio no esteroideo.

AP: Actividad de Protrombina.

CRF: Capacidad Residual Funcional.

DE: Dosis Efectiva

ECG: Electrocardiograma.

EDTA: ácido etilendiaminatetraacético.

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

g: gramo.

h: hora.

HBPM: Heparinas de bajo peso molecular.

HNF: Heparina no fraccionada.

INR: International Normalized Ratio, Relación Normalizada Internacional

iv: intravenoso.

Kg: kilogramo.

LCR: líquido cefalorraquídeo.

mcg: microgramo.

mg: miligramo.

min: minuto.

RPBF: Riesgo de Pérdida del Bienestar Fetal.

TP: tiempo de Protrombina.

TTPA: Tiempo Parcial de Tromboplastina.

v.o.: vía oral.

INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los bloqueos raquídeos, caudales y epidurales fueron usados por primera a finales del siglo diecinueve. A August Bier se le acredita la administración por primera vez de anestésico en 1.898; él usó 3 ml de cocaína intratecal al 0,5% (1). La anestesia epidural lumbar fue descrita por primera vez en 1.921 por Fidel Pages y luego en 1.931 por Achille Dogliotti (2).

Estos bloqueos centrales fueron ampliamente usados previamente a los años 40 hasta que aparecieron cada vez más reportes de daño neurológico permanente. Sin embargo, un estudio epidemiológico a gran escala realizado en los años 50 indicó que las complicaciones fueron raras cuando estos bloqueos fueron desarrollados con experticia con atención a la asepsia y cuando nuevos y más seguros anestésicos locales fueron utilizados. Un resurgimiento de los bloqueos centrales sucedió a partir de ello, y hoy hay una vez más un amplio uso en la práctica clínica (3).

En buena parte del siglo XX, aquellos que se dedicaban a la cirugía, se encargaban también de administrar la anestesia antes de iniciar la correspondiente práctica operatoria. Son los años 1.899 y 1.901 cuando se realizan las primeras publicaciones sobre el empleo de la raquianestesia y la anestesia epidural respectivamente.

Las primeras noticias sobre la aplicación de la anestesia raquídea son las publicaciones en 1.899 del cirujano alemán August Bier (1.861-1.949) (4) y unos meses más tarde por el cirujano francés Théodore Tuffier (1.861-1.929) (5). La publicación de estos trabajos en revistas de gran difusión y su presentación en el XIII Congreso internacional de Medicina en París en

agosto de 1.900 hacen que pronto cirujanos de todo el mundo ensayen estas técnicas (6-20).

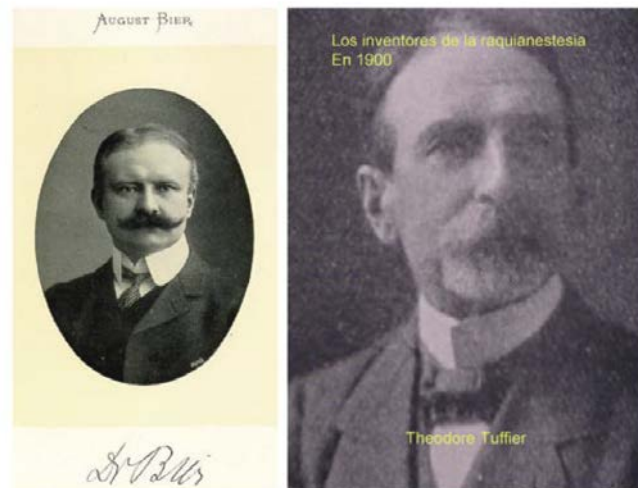


Figura 1. August Bier (1.861-1.949) y Théodore Tuffier (1.861-1.929).

En España las primeras publicaciones corresponden al cirujano catalán Francisco Rusca Doménech (1.868-1.909) en mayo de 1.900, sobre 16 pacientes sometidos a raquianestesia presentando resultados satisfactorios (21).



Figura 2. Francisco Rusca Doménech (1.868-1.909).

De esta forma a lo largo de 1.900 y 1.901 son muchos los cirujanos que ensayan estas técnicas en sus clínicas, Manuel Barragán y Bonet, Ricardo Lozano Monzón, Luis Guedea Calvo, Cordero Sora y otros (22).

A pesar de la rápida difusión de la anestesia raquídea, el empleo de la técnica disminuye entre los años 1.901 y 1.904 debido a los efectos secundarios de la cocaína, hasta el momento el único anestésico empleado, denominándose la técnica “raquicocainización”. Sin embargo la introducción de otras sustancias como la estovaína y la novocaína, menos tóxicas que la cocaína pero con un poder anestésico semejante, hacen de nuevo resurgir la raquianestesia (23).

A partir de 1.914 debemos destacar varias escuelas en España entusiastas con el método de la de la técnica de Jonnesco administrando una mezcla compuesta de un gramo de agua esterilizada, siete centigramos de estovaína y un miligramo de estricnina, caracterizada por una baja toxicidad y un buen poder anestésico (24).

Finalmente debemos hacer mención de otra importante escuela de la anestesia raquídea que es la dirigida por el Dr. Gómez Ulla (1.877-1.945) del Hospital Militar General de Carabanchel (Madrid). Llevó a cabo numerosas investigaciones con el fin de obtener mezclas estériles de anestésicos y sustancias estabilizadoras a las que denominó “ampollas raquí” que estaban constituidas por cloruro sódico hipertónico, estovaína, ácido láctico y estrocnina (21).

De esta manera a lo largo de la segunda década del siglo XX va aumentando el interés de los cirujanos españoles por el empleo de la anestesia raquídea pasando a ser el tema central de las comunicaciones a congresos médicos, de las discusiones en las academias de medicina y de numerosas tesis doctorales de la época (25).

La anestesia epidural también denominada extradural o peridural, consiste en la inyección de la solución anestésica en el espacio comprendido entre la duramadre y el canal espinal. Se trata de un espacio continuo, de forma que en función del volumen de anestésico administrado y de su difusión así será el nivel de analgesia obtenido.

En lo que respecta a la aplicación de esta técnica debemos distinguir dos periodos, el primero de ellos de 1.901-1.920, en el que el único acceso al canal espinal se realizaba a través del hiato sacro, y un segundo periodo a partir de 1.921 en el que se lleva a cabo la técnica mediante un abordaje lumbar o torácico (26).

Anestesia a través del canal sacro

El hiato sacro es el orificio inferior del conducto sacro situado a nivel de la III-IV vértebras sacras, cuyo interior es recorrido por el filum terminale. El

empleo por primera vez de este acceso para la administración de anestesia se debe al urólogo francés Jean Athanase Sicard (1.872-1.929), en 1.901. En el mismo año el cirujano francés Fernando Cathelin (1.873-1.945) realiza experimentos en animales con éxito pero no en sus pacientes, concluyendo que el grosor de las cubiertas de las raíces nerviosas sacras dificultaba la correcta difusión de los anestésicos.

En los siguientes años son muchos los cirujanos que emplean esta técnica con resultados muy dispares. En 1.910 Oskar Gros (1.877-1.947) del Instituto de Farmacología de Leipzig (Alemania) describe como el poder de las soluciones anestésicas era mayor en medios alcalinos, empleando para ello bicarbonato sódico. Por su parte Arthur Læwen (1.875-1.958) describe en sus estudios el empleo epinefrina obteniendo una mezcla con menor absorción capilar pero mejor impregnación de los nervios por el anestésico (27).

A raíz de las publicaciones sobre la anestesia epidural se va empleando esta técnica para realizar de cirugía abdominal, cesáreas, cirugía renal, etc.

En 1.917 el español S. Gil Vernet (1.892-1.987), profesor de anatomía y cirujano en Barcelona modifica la técnica de Læwen para conseguir un nivel más alto de anestesia. Realiza un estudio anatómico minucioso del canal sacro, describiendo que este canal mide 25 mm de ancho y el saco dural mide 10 mm y acaba a nivel de la segunda vértebra sacra, de forma que quedan dos espacios laterales de 7mm cada uno aproximadamente ocupados por las raíces sacras, vasos sanguíneos y grasa.

De esta forma se puede introducir una aguja hasta de 12 cm por este espacio sin perforar la duramadre inyectando la solución anestésica a un

nivel más alto en el canal sacro. Gil Vernet publica numerosos artículos sobre su experiencia en 27 pacientes y en 1.918 lee su tesis doctoral sobre este mismo tema (26, 28).

En los años veinte y treinta la anestesia caudal se aplica de forma muy irregular. En torno al año 1.940 comienzan a aparecer en la prensa médica estudios sobre la utilización, sobre todo en obstetricia, de catéteres ureterales que se introducían por el canal sacro dejándolos fijos con el fin de conseguir una analgesia continua, pudiendo añadir nuevas dosis de anestésico si el nivel de analgesia conseguido no era el suficiente.

En España esta técnica fue introducida por los doctores J. M^a. Bedoya y B. Pardo Ouro en 1.944 (21).

Anestesia epidural lumbar o torácica

En 1.921 el cirujano español Fidel Pagés Miravé (1.886-1.923), desarrolla un nuevo método de anestesia epidural pinchando el canal espinal a nivel lumbar o torácico.



Figura 3. Fidel Pagés Miravé (1886-1923).

Publicó su experiencia con 43 pacientes denominando a esta técnica anestesia metamérica, siendo el pionero mundial de la misma. Este procedimiento permite privar de sensibilidad un segmento del cuerpo, dejando con ella a las proporciones que están por encima y por debajo del segmento medular de donde proceden las raíces nerviosas bloqueadas (29).

Su trabajo fue publicado en tres importantes revistas españolas pero su muerte repentina en un accidente de coche en septiembre de 1.923 hace que la técnica quede olvidada durante más de 10 años, privándole de dar difusión a su descubrimiento y de reclamar sus derechos a la paternidad del método.

Diez años más tarde en 1.931 el cirujano italiano Achile Mario Dogliotti (1.897-1.966), que suponemos desconocía los trabajos de Pagés, publica su método de la anestesia peridural lumbar. Dogliotti tiene más suerte y sus trabajos se difunden por revistas médicas prestigiosas de numerosos

países. En 1.932 presenta una comunicación en el IX Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía en Madrid, pero nadie hace mención de los trabajos de Pagés de 1.921(30).

En 1.932 el cirujano argentino Alberto Gutiérrez y el Dr. Tomás Rodríguez Mata fueron los primeros en recordar y en reivindicar para Pagés la paternidad del método de la anestesia epidural. A partir de este momento la Academia de Cirugía de Madrid propuso denominar a la técnica anestesia epidural de Pagés – Dogliotti.

La anestesia epidural alta con acceso lumbar o torácico se va difundiendo por todo el mundo a lo largo de los años treinta. En España fue utilizada por J. M. Martínez Sagarra (1.906-1.992) y J. M. Remetería Aberasturi (1.894-1.970), ya en el año 1.931. J.M. Martínez Sagarra publicó su trabajo sobre la anestesia epidural en 1.932 un mes antes de la realización del Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía en Madrid (24, 31).

Por su parte J.M. Remetería Aberasturi lleva a cabo las publicaciones en 1.934 pero años antes ya había realizado investigaciones para modificar las dosis anestésicas recomendadas. Gracias a los trabajos de ambos la técnica de la anestesia epidural es difundida por España entre 1.931 y 1.936 (21).

De esta forma la raquianestesia y la anestesia epidural se van extendiendo por todo el mundo y son utilizadas por multitud de cirujanos. A lo largo de los años se hacen nuevos avances con el diseño de catéteres, reservorios aguja y otros, siendo empleadas estas técnicas no solo para intervenciones quirúrgicas sino en las clínicas de dolor para conseguir una analgesia continua.

Los bloqueos raquídeo, caudal y epidural son también conocidos como anestesia-analgésia neuroaxial. Cada uno de estos bloqueos puede ser desarrollado con una inyección única o con un catéter que permite bolos intermitentes o infusiones continuas.

La anestesia-analgésia neuroaxial expande las posibilidades anestésicas, proveyendo alternativas a la anestesia general cuando es apropiado. Ellas pueden ser utilizadas también simultáneamente con anestesia general o para el manejo de dolor agudo o crónico.

Las técnicas neuroaxiales han provisto ser extremadamente seguras cuando son administradas apropiadamente; sin embargo, hay todavía riesgo de complicaciones. Las reacciones adversas y complicaciones abarcan desde dolor autolimitado de espalda hasta déficits neurológicos debilitantes permanentes e incluso la muerte.

El anestésista debe entonces tener un buen entendimiento de la anatomía envuelta, estar ampliamente familiarizado con la farmacología y dosis tóxicas de los agentes utilizados, emplear técnicas estériles, y anticipar un tratar rápidamente los desequilibrios fisiológicos.

1.2 BLOQUEOS NEUROAXIALES.

La anestesia-analgésia neuroaxial ha tenido un gran impacto en las pacientes obstétricas. Actualmente la anestesia epidural es ampliamente usada para la analgesia en mujeres durante el trabajo de parto y el expulsivo.

La operación cesárea es muchas veces realizada bajo anestesia epidural o raquídea. Ambos bloqueos permiten a la madre permanecer despierta y experimentar el nacimiento de su hijo. Grandes estudios de población en Gran Bretaña y Estados Unidos han demostrado que la anestesia regional para la cesárea está asociada con menor morbilidad y mortalidad materna que con anestesia general. Esto puede ser mayormente debido a la reducción en la incidencia de broncoaspiración e intubación fallida (32).

1.2.1 Anatomía

La columna vertebral

La columna vertebral está compuesta por los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales fibrocartilaginosos. Hay 7 vértebras cervicales, 12 torácicas, y 5 lumbares. El sacro es na fusión de las 5 vertebras sacras y hay unas pequeñas vertebras coccígeas.

La columna como un todo provee soporte estructural para el cuerpo y protección para la médula espinal y los cordones nerviosos, y permite un grado de movilidad en varios planos espaciales. En cada nivel vertebral, pares de nervios espinales salen del sistema nervioso central (33).

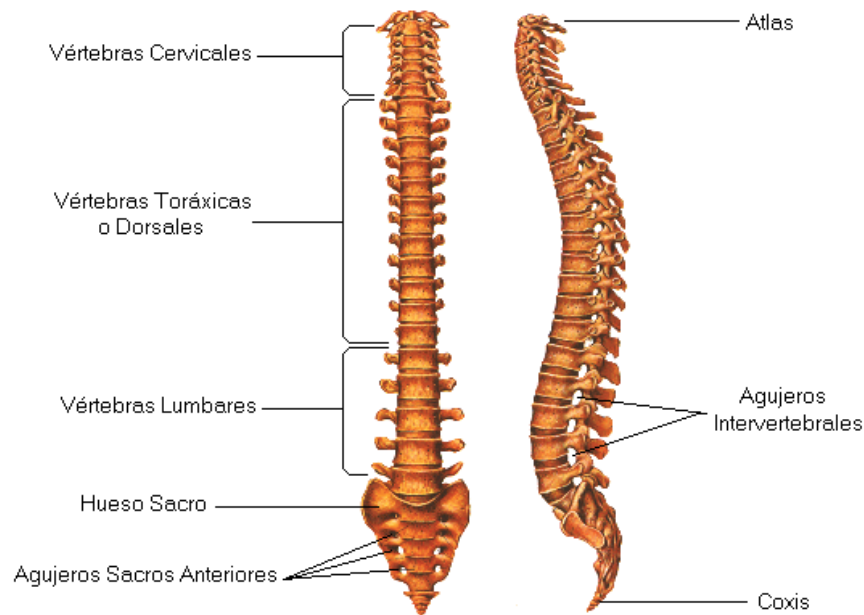


Figura 4. Sección sagital de la columna vertebral lumbar.

Las vértebras difieren en forma y tamaño a varios niveles. La primera vértebra cervical, el atlas, carece de cuerpo y tiene una única articulación con la base del cráneo y la segunda vértebra. La segunda vértebra, también llamada axis, consecuentemente tiene superficies articulares atípicas. Todas las 12 vértebras torácicas se articulan con sus correspondientes costillas.

Las vértebras lumbares tienen un gran cuerpo vertebral anterior cilíndrico. Un hueco en forma de anillo está definido anteriormente por el cuerpo vertebral, lateralmente por los pedículos y procesos transversos, y posteriormente por la lámina y los procesos espinosos. La lámina se extiende entre los procesos transversos y los procesos espinosos y el pedículo se extiende entre el cuerpo vertebral y el proceso transversal (34).

Cuando se apilan verticalmente, los huecos en forma de anillo se convierten en el canal espinal en el cual la médula espinal y sus recubrimientos tienen su lugar. Los cuerpos vertebrales individuales están conectados por los discos intervertebrales.

Hay cuatro pequeñas uniones sinoviales en cada vértebra, dos articulándose con la vértebra superior y dos con la vértebra inferior. Estas son las uniones facetarias, las cuales están adyacentes a los procesos transversos.

Los pedículos tienen una muesca inferior y superior, estas muescas forman el foramen intervertebral, del cual salen los nervios raquídeos. Las vértebras sacras normalmente se fusionan dentro de un gran hueso, el sacro, pero cada una retiene unos forámenes intervertebrales anterior y posterior. La lámina de S5 y todo o parte de S4 normalmente no se fusionan, dejando una apertura caudal para el canal espinal, el hiato sacro (35).

La columna vertebral normalmente tiene una forma de doble C., siendo convexa en las regiones lumbar y cervical. Los elementos ligamentosos proveen un soporte estructural y juntos con los músculos ayudan a mantener la forma única. Ventralmente, los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales están conectados y soportados por los ligamentos longitudinales anterior y posterior.

Dorsalmente el ligamento amarillo, el ligamento interespinoso y los ligamentos supraespinosos proveen estabilidad adicional. Usando una aproximación medial, las agujas pasan a través de estos tres ligamentos y a través de un espacio oval entre la lámina ósea y los procesos espinales

y la vértebra adyacente (36, 37).

La médula espinal

El canal espinal contiene la médula espinal con sus coberturas (las meninges), tejido graso y unos plexos venosos. Las meninges están compuestas por tres capas: la piamadre, la aracnoides, y la duramadre; todas están contiguas con su contrapartes craneales. La piamadre está estrechamente adherida a la médula espinal, dondequiera que la aracnoides está usualmente estrechamente adherida a la más gruesa y más densa duramadre.

El líquido cefalorraquídeo está contenido entre la piamadre y la aracnoides en el espacio subaracnoideo. El espacio subdural está generalmente pobremente demarcado, el espacio potencial que existe entre la dura y la membrana aracnoidea. El espacio epidural es un espacio potencial mejor definido entre el canal espinal que está rodeado por la dura y el ligamento amarillo (33).

La médula espinal normalmente se extiende desde el agujero magno hasta el nivel de L1 en adultos. En niños, la médula espinal termina en L3 y se va moviendo hacia arriba a medida que crecen.

Las raíces nerviosas anterior y posterior en cada nivel espinal se unen en un foramen vertebral y salen en otro formando las raíces nerviosas desde C1 hasta S5. En el nivel cervical, los nervios surgen superiores a su respectiva vértebra, pero comenzando en T1 salen debajo de su vértebra.

Las raíces nerviosas cervicales y torácicas superiores emergen de la médula espinal y salen de los agujeros vertebrales cercanos a su mismo

nivel. Pero debido a que la médula espinal normalmente termina en L1, las raíces nerviosas inferiores cursan alguna distancia antes de salir del agujero intervertebral (38, 39).

Estas raíces nerviosas más bajas forman la cauda equina. Por lo tanto, realizando una punción lumbar (subaracnoidea) por debajo de L1 en un adulto (L3 en un niño) se previenen potenciales traumas a la médula; el daño de la cauda equina es improbable toda vez que estas raíces nerviosas flotan en el saco dural debajo de L1 y tienden a ser apartadas (más que puncionadas) por el avance de la aguja.

Una vaina envuelve muchas raíces nerviosas por una pequeña distancia aún después de que ellas salen del canal espinal. Los bloqueos nerviosos cercanos al agujero intervertebral acarrearán el riesgo de inyección subdural o subaracnoidea.

El saco dural y los espacios subaracnoideo y subdural usualmente se extienden hasta S2 en adultos y frecuentemente hasta S3 en niños. Debido a este hecho en los cuerpos de talla más pequeña, la anestesia caudal acarrea mayor riesgo de inyección subaracnoidea en niños que en adultos. Una extensión de la piamadre, el filum terminal, penetra la dura y pega a la terminación de la médula espinal (conus medullaris) al periostio del cóccix (40).

El suministro sanguíneo a la médula espinal y raíces nerviosas es derivado de una única arteria espinal anterior y dos arterias espinales posteriores. La arteria espinal anterior está formada de la arteria vertebral en la base del cráneo y cursa hacia caudal a lo largo de la superficie anterior de la médula espinal. La arteria espinal anterior suministra las dos terceras partes de la médula espinal, dondequiera que las dos arterias

espinales posteriores suministran a la tercer parte posterior.

Las arterias espinales posteriores emergen de las arterias cerebrales inferiores posteriores y cursan caudalmente a lo largo de la superficie dorsal de la médula espinal, medial a las raíces nerviosas. Las arterias anterior y posterior reciben flujo sanguíneo adicional de las arterias intercostales en el tórax y de las arterias lumbares en el abdomen.

Una de estas arterias radicales es típicamente grande, la arteria de Adamkiewicz, o arteria radicular magna, que emerge de la aorta. Es típicamente unilateral y casi siempre emerge en el lado izquierdo, proveyendo el mayor suministro a las dos terceras partes anteriores bajas de la médula espinal. El daño de esta arteria puede resultar en el síndrome de la arteria espinal anterior (36).

1.2.2 Mecanismo de acción

El principal sitio de acción para el bloqueo neuroaxial es la raíz nerviosa. El anestésico local es inyectado en el Líquido cefalorraquídeo (anestesia raquídea) o en el espacio epidural (anestesia-analgésia epidural o caudal) y baña la raíz nerviosa en el espacio subaracnoideo o el espacio epidural, respectivamente (41).

La inyección directa de anestésico local en el líquido cefalorraquídeo para la anestesia permite raquídea permite una dosis y volumen relativamente menor para conseguir bloqueo motor y sensorial. En contraste, la misma concentración de anestésico local en conseguida en las raíces nerviosas sólo con volúmenes y cantidades mucho más grandes con anestesia-analgésia epidural y caudal. Sin embargo, el sitio de inyección (nivel) para

la anestesia-analgésia epidural debe estar generalmente cercano a las raíces nerviosas que deben ser anestesiadas (42).

El bloqueo de la transmisión neural (conducción) en las fibras posteriores de la raíz nerviosa interrumpe las sensaciones somáticas y viscerales, dondequiera que le bloqueo de las fibras anteriores de la raíz nerviosa previene el flujo motor y autonómico (43).

1.2.3 Bloqueo somático

Mediante la interrupción de la transmisión de los estímulos dolorosos y la abolición del tono muscular, los bloqueos neuroaxiales pueden proveer excelente condiciones quirúrgicas. El bloqueo sensorial interrumpe tanto los estímulos dolorosos somáticos como los viscerales, mientras que el bloqueo motor produce relajación muscular.

El efecto de los anestésicos locales en las fibras nerviosas varía de acuerdo al tamaño del nervio, si este es mielinizado, y la concentración conseguida y la duración de contacto. Las raíces nerviosas espinales contienen varias mezclas de estos tipos de fibras.

Las fibras más pequeñas y mielinizadas son generalmente más fácilmente bloqueadas que las más grandes y desmielinizadas. Esto, y el hecho de que la concentración de anestésico disminuye con la distancia desde el nivel de inyección, explican el fenómeno del bloqueo diferencial.

El bloqueo diferencial típicamente resulta en bloqueo simpático (juzgado por la sensibilidad a la temperatura) que puede ser dos segmentos más altos que el bloqueo sensorial (dolor, tacto ligero), el cual a su vez es

usualmente dos segmentos más alto que el bloqueo motor (44).

1.2.4 Bloqueo autonómico

La interrupción de la transmisión autonómica en las raíces nerviosas puede producir bloqueo simpático y algo de bloqueo parasimpático. El flujo simpático de la médula espinal puede ser descrito como toracolumbar, mientras que el flujo parasimpático es craneosacral.

Las fibras nerviosas pregangliónicas parasimpáticas (fibras B mielinizadas, pequeñas) salen de la médula espinal con los nervios espinales desde el nivel de T1 a L2 y pueden cursar muchos niveles arriba o debajo de la cadena simpática antes de sinapsar con una célula posgangliónica en un ganglio simpático.

En contraste, las fibras parasimpáticas pregangliónicas salen de la médula espinal con los nervios craneales y sacrales. La anestesia-analgésia neuroaxial no bloquea el nervio vago (décimo nervio craneal). Las respuestas fisiológicas del bloqueo neuroaxial por lo tanto resultan de un tono simpático disminuido y/o un tono parasimpático sin oposición (45, 46).

1.2.5 Manifestaciones cardiovasculares

Los bloqueos neuroaxiales típicamente producen variables disminuciones en la presión arterial que puede estar acompañada por una disminución en la frecuencia y contractilidad cardíaca. Estos efectos son proporcionales al grado (nivel) de la simpatectomía.

El tono vasomotor es primariamente determinado por fibras provenientes desde T5 a L1, innervando el músculo liso venoso y arterial. El bloqueo de estos nervios causa vasodilatación de la capacitancia de los vasos venosos, acumulación de sangre, y disminución del retorno venoso al corazón; en algunas instancias, la vasodilatación arterial puede también disminuir la resistencia vascular sistémica.

Los efectos de la vasodilatación arterial pueden ser minimizados por vasoconstricción compensatoria arriba del nivel de bloqueo. Un bloqueo alto no sólo previene la vasoconstricción compensatoria sino que también bloquea las fibras aceleradoras cardíacas que provienen de T1-T4.

La hipotensión profunda puede resultar de la vasodilatación profunda con bradicardia y disminución de la contractilidad. Estos efectos son exagerados si el retorno venoso está además comprometido por una posición elevada de la cabeza o por el peso de un útero grávido. El tono vagal sin oposición puede explicar el repentino paro cardíaco visto algunas veces con la anestesia espinal.

Los efectos deletéreos cardiovasculares deberían ser anticipados y tomar medidas tendientes a minimizar el grado de hipotensión. Una carga de volumen de 10-20 ml/kg de fluidos intravenosos para un paciente saludable parcialmente compensarán el estancamiento venoso (47, 48).

El desplazamiento uterino hacia la izquierda en el tercer trimestre del embarazo ayuda a minimizar la obstrucción física al retorno venoso. A pesar de estos esfuerzos, la hipotensión puede todavía ocurrir y debería ser tratada inmediatamente (49).

La administración de fluidos de puede ser incrementada, y la autotrasfusión puede ser conseguida mediante la el posicionamiento del paciente en posición de Trendelenburg. La bradicardia sintomática debería ser tratada con atropina, y la hipotensión debería ser tratada con vasopresores.

Los agonistas alfa adrenérgicos directos (tales como fenilefrina) incrementan el tono venoso y producen una constricción arteriolar, incrementando tanto el retorno venoso como la resistencia vascular sistémica.

La Efedrina tiene efectos alfa adrenérgicos directos que incrementan la frecuencia y contractilidad cardíacas y efectos indirectos que también producen algo de vasoconstricción. Si persiste hipotensión y/o bradicardia a pesar de estas intervenciones, adrenalina (5-10 mcg intravenoso) debería sr administrada inmediatamente (50, 51).

1.2.6 Manifestaciones pulmonares

Las alteraciones clínicamente significativas en la fisiología pulmonar son usualmente mínimas con los bloqueos neuroaxiales debido a que el diafragma es innervado por el nervio frénico cuyas fibras se originan de C3-C5. Aún con niveles torácicos altos, el volumen corriente no cambia; hay sólo una pequeña disminución en la capacidad vital, que resulta de una pérdida dela contribución de los músculos abdominales a la expiración forzada.

El bloqueo del nervio frénico puede no ocurrir aún con anestesia raquídea total porque la apnea a menudo se resuelve con resucitación

hemodinámica, sugiriendo que la hipoperfusión del tallo cerebral es más responsable que el bloqueo del nervio frénico. La concentración del anestésico local, aún con un nivel de bloqueo sensitivo cervical, se ha reportado ser menor que el requerido para bloquear la las fibras A grandes del nervio frénico (52, 53).

Pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden depender de los músculos accesorios de la respiración (músculos intercostales y abdominales) para activar la inspiración o la espiración. Niveles altos de bloqueo neuronal perjudicarán estos músculos. Similarmente, la tos efectiva y el aclaramiento de secreciones requieren de estos músculos para la espiración.

Por estas razones, los bloqueos neuroaxiales deberían ser usados con precaución en pacientes con reserva respiratoria limitada. Estos efectos deletéreos necesitan ser sopesados contra las desventajas de prevenir una instrumentación de la vía aérea y ventilación con presión positiva (54, 55).

Para procedimientos por encima del ombligo, una técnica regional pura puede no ser la mejor elección para pacientes con enfermedad pulmonar grave. De otro lado, estos pacientes se pueden beneficiar de los efectos de una analgesia epidural torácica (con anestésicos locales y opioides diluidos) en el periodo posoperatorio, particularmente los sometidos a cirugía abdominal alta o torácica.

La cirugía abdominal alta o torácica está asociada con función diafragmática disminuida en el posoperatorio (actividad del nervio frénico disminuida) y disminución de la capacidad residual funcional (CRF), la cual puede conducir a atelectasias e hipoxia vía alteración de la relación

ventilación/perfusión (V/Q) (55).

Algunas evidencias sugieren que la analgesia epidural torácica en pacientes de alto riesgo puede mejorar el resultado pulmonar por disminución de la incidencia de neumonía y fallo respiratorio, mejorando la oxigenación, y disminuyendo la duración de ventilación mecánica.

1.2.7 Manifestaciones gastrointestinales

La inervación parasimpática se origina en los niveles T5-L1. La simpatectomía inducida por el bloqueo neuroaxial permite la dominancia del tono vagal que resulta en una contracción intestinal con peristalsis activa. Esto puede proveer excelentes condiciones quirúrgicas para algunos procedimientos laparoscópicos cuando es usada en conjunto con la anestesia general. La analgesia epidural ha demostrado acelerar el retorno de la función gastrointestinal.

El flujo hepático disminuirá con las reducciones en la tensión arterial media producidas por cualquier técnica anestésica. Para la cirugía intraabdominal, la disminución en la perfusión hepática está relacionada más a la manipulación quirúrgica que a la técnica anestésica (56, 57).

1.2.8 Manifestaciones en el tracto urinario

El flujo sanguíneo renal es mantenido a través de la autorregulación y hay un pequeño efecto clínico del bloqueo neuroaxial sobre la función renal. La anestesia-analgésia neuroaxial en los niveles lumbar y sacro bloquea tanto el control simpático como parasimpático de la función de la vejiga.

La pérdida del control autonómico de la vejiga resulta en retención urinaria hasta que el bloqueo desaparece. Si un catéter vesical no es anticipado preoperatoriamente, es prudente usar la cantidad más pequeña medicamento y de acción más corta para el procedimiento quirúrgico y limitar la cantidad de fluidos intravenosos administrados (si es posible).

El paciente debería ser monitorizado en busca de retención urinaria para prevenir la distensión consiguiente a la anestesia-analgésia neuroaxial (57, 58).

1.2.9 Manifestaciones endocrinas y metabólicas

El trauma quirúrgico produce una respuesta neuroendocrina a través de una respuesta inflamatoria localizada y una activación de las fibras nerviosas aferentes somáticas y viscerales. Esta respuesta incluye incrementos en los niveles de la hormona corticotrófica, cortisol, epinefrina, norepinefrina y vasopresina también como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Las manifestaciones clínicas incluyen hipertensión intraoperatoria y posoperatoria, taquicardia, hiperglicemia, catabolismo proteico, respuestas inmunes suprimidas, y función renal alterada. El bloqueo neuroaxial puede suprimir parcialmente (durante la cirugía invasiva mayor) o bloquear totalmente (durante la cirugía de extremidades inferiores) esta respuesta de estrés.

Mediante la reducción de liberación de catecolaminas, los bloqueos neuroaxiales pueden disminuir las arritmias perioperatorias y posiblemente reducir la incidencia de isquemia. Para maximizar este amenguamiento de la respuesta neuroendocrina al estrés, el bloqueo neuroaxial debería preceder a la incisión y extenderse hasta el periodo posoperatorio (57).

1.3 CONSIDERACIONES CLÍNICAS DEL BLOQUEO NEUROAXIAL

1.3.1 Indicaciones de los bloqueos neuroaxiales.

Los bloqueos neuroaxiales pueden ser usados solos o en conjunto con anestesia general para la mayoría de procedimientos por debajo del cuello. De hecho en algunos centros europeos, la cirugía cardíaca es realizada rutinariamente bajo anestesia epidural torácica (típicamente con anestesia epidural ligera).

Como anestesia primaria, los bloqueos neuroaxiales han provisto mucha utilidad para cirugías abdominal, inguinal, urogenital, rectal y de las extremidades inferiores. La cirugía lumbar raquídea puede ser realizada bajo anestesia raquídea (59).

Los procedimientos abdominales altos (p.e. colecistectomía) pueden ser realizados con anestesia epidural o raquídea, pero puede ser difícil de lograr un nivel sensitivo adecuado para el confort del paciente y evitar las complicaciones de un bloqueo alto. La anestesia raquídea ha sido usada en cirugía neonatal.

Si se considera una anestesia neuroaxial, los riesgos y beneficios deben ser discutidos con el paciente, y un consentimiento informado debería ser obtenido. Es importante evidenciar que el paciente está mentalmente preparado para la anestesia-analgésia neuroaxial, que la elección de la anestesia es la apropiada para el tipo de cirugía, y no hay contraindicaciones (60).

Los pacientes deberían entender que van a tener poca o ninguna función

motora hasta que el bloqueo se resuelva. Procedimientos que envuelvan una pérdida de sangre mayor, maniobras que puedan comprometer la función respiratoria, o cirugías inusualmente prolongadas deberían generalmente ser realizadas bajo anestesia general con o sin bloqueo neuroaxial.

1.3.2 Contraindicaciones de los bloqueos neuroaxiales

Las contraindicaciones mayores de la anestesia-analgésia neuroaxial son rechazo del paciente, diátesis hemorrágica, hipovolemia grave, presión intracraneal elevada, infección en el sitio de la inyección y enfermedad cardíaca valvular estenótica grave u obstrucción al flujo ventricular (61, 62).

Las contraindicaciones relativas son sepsis, paciente no colaborador, déficits neurológicos preexistentes, lesiones desmielinizantes, lesiones cardíacas valvulares estenóticas, deformidad medular grave, cirugía previa en el sitio de inyección, dificultad para comunicarse con el paciente, cirugía prolongada, pérdida mayor de sangre, y maniobras que comprometen la respiración.

Pacientes con déficit neurológico preexistente o enfermedades desmielinizantes pueden referir que sus síntomas empeoran después de un bloqueo. Puede ser imposible discernir efectos o complicaciones del bloque de los déficits preexistentes o exacerbaciones no relacionadas de la enfermedad preexistente. Por estas razones, muchos médicos se oponen a la anestesia-analgésia neuroaxial en estos pacientes (61).

La anestesia-analgésia regional requiere algún grado de cooperación del paciente. Esta puede ser difícil o imposible para pacientes con demencia, psicosis, o inestabilidad emocional. La decisión necesita ser individualizada. Niños pequeños pueden de manera similar no ser adecuados para técnicas regionales puras.

El examen físico de la espalda puede revelar información importante, tales como la presencia de cicatrices quirúrgicas, escoliosis, lesiones de la piel, y si los procesos espinosos son palpables o no. Aunque no requieren pruebas de tamizaje prequirúrgicas para pacientes sanos sometidos a anestesia-analgésia neuroaxial, estudios de coagulación y conteo de plaquetas deberían ser chequeados cuando la historia clínica sugiere la posibilidad de diátesis hemorrágica.

La anestesia-analgésia neuroaxial en presencia de sepsis o bacteriemia podría teóricamente predisponer a los pacientes a diseminación hematogena de los agentes infecciosos en el espacio epidural o subaracnoideo.

1.3.3 Bloqueo neuroaxial más anticoagulantes y/o antiagregantes

Si un bloqueo neuroaxial debe o no ser realizado en relación con agentes anticoagulantes o antiplaquetarios puede ser problemático.

Anticoagulantes orales

Si la anestesia-analgnesia va a ser usada en pacientes con terapia de warfarina o acenocumarol, esta debería ser suspendida y un Tiempo de Protrombina (TP) e International Normalized Ratio (INR) deberían ser documentados previos al bloqueo.

Para la profilaxis tromboembólica perioperatoria, si la dosis inicial fue dada más de 24 horas antes del bloqueo o si más de una dosis fue dada, el TP y el INR deberían ser medidos. Si sólo una dosis fue dada dentro de las 24 horas, debería ser seguro el procedimiento. La retirada del catéter epidural de pacientes que estén recibiendo bajas dosis de warfarina o acenocumarol se ha reportado como segura (44, 62, 63).

Medicamentos antiplaquetarios

Por si mismos, la mayoría de medicamentos antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) no parecen incrementar el riesgo de hematoma medular de la anestesia-analgnesia neuroaxial o la retirada del catéter epidural. Esto se asume en un paciente normal con un perfil de coagulación normal que no está recibiendo otros medicamentos que puedan alterar los mecanismos de coagulación.

En contraste, agentes más potentes deberían ser suspendidos y el bloqueo neuroaxial debería ser administrado sólo después que sus efectos hayan desaparecido. El periodo de espera depende del agente específico: para ticlopidina 14 días, clopidrogel 5-7 días, abciximab 48 horas y eptifibatide 8 horas (44).

Heparina no fraccionada

Una minidosis subcutánea profiláctica no es una contraindicación para la anestesia-analgésia neuroaxial. Para pacientes quienes vayan a recibir heparina intraoperatoriamente, los bloqueos pueden ser realizados una hora o más antes de la administración de heparina.

Un bloqueo epidural o raquídeo con sangre no necesariamente requiere la cancelación de la cirugía, pero la discusión de los riesgos con el cirujano y una monitorización perioperatoria cuidadosa es necesaria. La retirada de un catéter debería ser una hora antes o cuatro horas después de la dosis de heparina.

La anestesia-analgésia neuroaxial debería evitarse en pacientes con dosis terapéuticas de heparina con Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado (TPT) elevado. Si el paciente comienza la heparina después de la colocación de un catéter epidural, el catéter debería ser retirado sólo después de la suspensión o interrupción de la infusión de heparina y la evaluación del estado de la coagulación. El riesgo de hematoma medular es indeterminado en el escenario de anticoagulación completa para cirugía cardíaca (63).

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Muchos casos de hematoma medular asociado con anestesia-analgésia neuroaxial siguieron a la introducción de la enoxaparina en Estados Unidos en 1.993. Muchos de esos casos involucraron al uso intraoperatorio o posoperatorio temprano de las HBPM, y varios pacientes recibían concomitantemente medicación antiplaquetaria. Si ocurre salida de sangre por la aguja o el catéter, la heparina de bajo peso molecular debería ser demorada hasta 24 horas posoperatorias, debido a que este

trauma puede incrementar significativamente el riesgo de hematoma medular.

Si la profilaxis de trombosis con HBPM va a ser utilizada, los catéteres epidurales deberían ser retirados 2 horas antes de la primera dosis de HBPM. Si ya está pautada, el catéter debería ser removido al menos 10 horas después de una dosis de HBPM y la siguiente dosis no debería ser dada durante otras 2 horas (44).

Terapia trombolítica o fibrinolítica

Es mejor evitar la anestesia-analgésia neuroaxial si un paciente está recibiendo terapia fibrinolítica o trombolítica (62).

1.3.4 Consideraciones técnicas

Los bloqueos deberían ser realizados solamente en una instalación en la cual todo el equipo y medicamentos necesarios para intubación y resucitación estén inmediatamente disponibles. La anestesia-analgésia regional es grandemente facilitada mediante una adecuada premedicación del paciente. La preparación no farmacológica también es muy útil. Se debería minimizar la ansiedad del paciente y explicarle que es lo que va a suceder.

Esto es particularmente importante en situaciones en las que la premedicación no se pueda usar, como es el caso típico de las pacientes obstétricas. El oxígeno suplementario vía mascarilla facial o gafas nasales ayuda a prevenir la hipoxemia, particularmente si la sedación es usada.

La monitorización mínima incluye presión arterial y oximetría de pulso

para la analgesia del parto. La monitorización para hacer anestesia quirúrgica es la misma que para anestesia general. La inyección de esteroides para el manejo del dolor (no anestésicos locales) frecuentemente no requiere monitorización continua (64, 65).

Superficie anatómica

Los procesos espinosos son generalmente palpables sobre la columna y ayudan a definir la línea media.

Los procesos espinosos cervicales y lumbares son casi horizontales, mientras que los torácicos están inclinados en dirección caudal y pueden solaparse significativamente. Por lo tanto, cuando se realiza un bloqueo lumbar o cervical (con máxima flexión de la columna vertebral), la aguja es dirigida con sólo un pequeño ángulo cefálico, mientras que para los bloqueos torácicos la aguja debe angularse significativamente más cefálica para entrar en el espacio epidural torácico.

En el área cervical, el primer proceso espinoso palpable es C2, pero el más prominente es C7. Con los brazos a los lados, el proceso espinoso de T7 está usualmente al mismo nivel del ángulo inferior de la escápula.

Una línea dibujada entre los puntos más altos de ambas crestas ilíacas usualmente cruza el cuerpo de L4 el espacio entre L4-L5. Contando los procesos espinosos hacia arriba o hacia debajo de estos puntos de referencia se pueden identificar otros niveles raquídeos (36).

Posición del paciente

Posición sentada

La línea media anatómica a menudo es más fácil de apreciar cuando el paciente está sentado que cuando está en decúbito lateral. Esto es particularmente cierto en pacientes obesos. Los pacientes sentados con sus codos descansando en sus muslos o al lado de una mesa o en una almohada. La flexión de la columna (arqueando la espalda “como un gato enfadado” maximiza el área objetivo entre los procesos espinosos adyacentes y trae la columna vertebral más cerca de la piel.



Figura 5. Posición sentada para el bloqueo neuroaxial.

Decúbito lateral

Muchos médicos prefieren la posición lateral para los bloqueos centrales. Los pacientes yacen de lado con las rodillas flexionadas y los muslos halados hacia el abdomen o tórax, asumiendo la “posición fetal”. Un asistente puede ayudar al paciente a asumir y mantener esta posición.

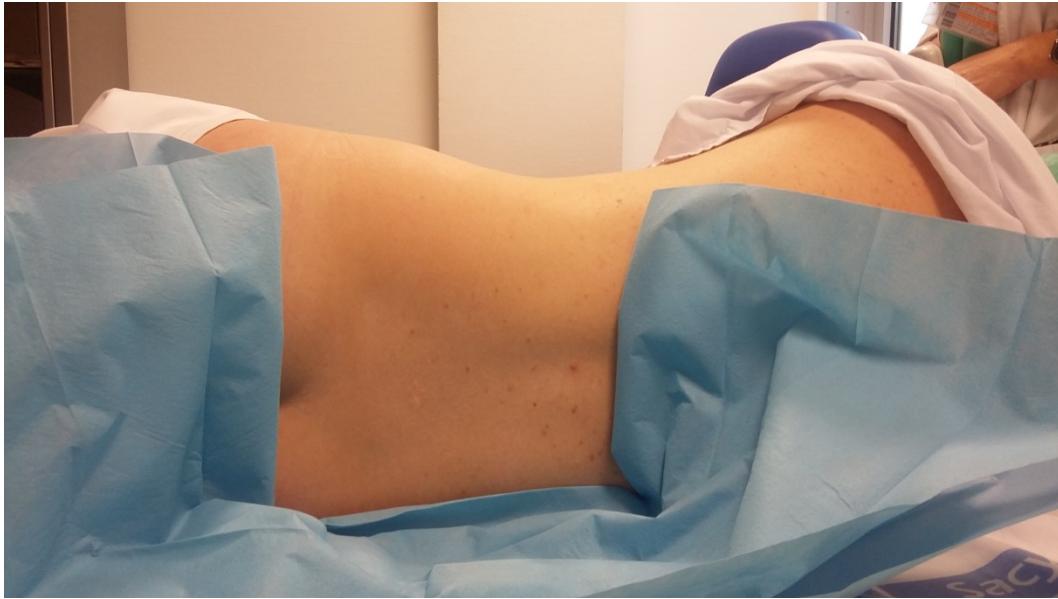


Figura 6. Posición decúbito lateral para el bloqueo neuroaxial.

Posición en prono

Esta posición puede ser usada para procedimientos anorrectales utilizando una solución anestésica hipobara. La ventaja es que el bloqueo es hecho en la misma posición del procedimiento quirúrgico, así que el paciente no necesita ser movido después del bloqueo.

La desventaja es que el Líquido Ceforraquídeo (LCR) no fluirá libremente a través de la aguja, así que el posicionamiento correcto de la punta de la aguja necesita ser confirmado por aspiración en el caso de anestesia-analgésia raquídea. La posición de prono también es usada cuando la guía fluoroscópica es requerida.

Aproximación anatómica

Las marcas anatómicas para el nivel de bloqueo deseado deben ser primero identificadas. Un campo estéril se establece con yodopovidona o cualquier solución aplicada con gasas estériles. La solución es aplicada comenzando con el sitio previsto de inyección.

Después de que la solución se ha secado, debería ser retirada con una gaza estéril para prevenir la introducción de la solución en el espacio subaracnoideo, lo cual puede causar una meningitis química. Una roncha de piel es levantada al nivel del interespacio escogido con anestésico local usando una aguja pequeña (25G).

Aproximación mediana

La columna vertebral es palpada y la posición del cuerpo del paciente es examinada para asegurar que el plano de la espalda es perpendicular al suelo. Esto asegura que una aguja que pase paralela al suelo estará en la línea media a medida que vaya entrando más profundo.

Se debe palpar la depresión entre el proceso espinoso de la vértebra arriba y debajo del nivel a ser usado, este será el sitio de entrada de la aguja. Después de preparar y anestesiar la piel, la aguja del procedimiento es introducida en la línea media. Recordando que el proceso espinoso cursa en dirección caudal desde la columna vertebral hacia la piel, la guja debe ser dirigida ligeramente cefálica.

El tejido celular subcutáneo ofrece poca sensación de resistencia a la aguja. A medida que la aguja se profundiza, ella entra en los ligamentos supraspinoso e interespinoso, se siente como se incrementa la densidad

de tejido. La aguja también se siente más firmemente implantada en la espalda.

El contacto con el hueso a más profundidad usualmente indica que la aguja está en la línea media y golpeando el proceso espinoso superior o está lateral a la línea media y golpeando la lámina. En cualquiera de los dos casos la aguja debe ser redirigida.

A medida que la aguja penetra el ligamento amarillo un obvio incremento en la resistencia es usualmente encontrado. En este punto, el procedimiento para la anestesia-analgésia raquídea o epidural difiere. Para la anestesia-analgésia epidural, una repentina pérdida de resistencia es encontrada a medida que la aguja penetra el ligamento amarillo y entra en el espacio epidural.

Para la anestesia-analgésia raquídea, la aguja avanza a través del espacio epidural y penetra la dura madre y la membrana subaracnoidea, lo cual es evidenciado por la salida libre de LCR (66).

Aproximación paramediana

La técnica paramediana puede ser seleccionada si el bloqueo epidural o subaracnoideo es difícil, particularmente en pacientes quienes no pueden ser posicionados fácilmente (p.e. artritis grave, cifoescoliosis o cirugía lumbar previa). La roncha para la aproximación paramediana es alcanzada 2 cm lateral a la cara inferior del proceso espinoso superior del nivel deseado.

Debido a que esta aproximación es lateral a la mayoría de los ligamentos interespinosos y penetra los músculos para espinosos, la aguja puede

encontrar una pequeña resistencia inicialmente y puede parecer no estar en tejido firme. La aguja es dirigida y avanzada en un ángulo de 10-25° hacia la línea media.

La identificación del ligamento amarillo y la entrada al espacio epidural con pérdida de la resistencia es a menudo más tenue que con la aproximación mediana. Si se encuentra hueso en una profundidad superficial con la aproximación paramediana, es probable que la aguja esté en contacto con la parte medial de la lámina inferior y debería ser redirigida un poco más hacia arriba y quizás ligeramente más lateral.

De otro lado, si se encuentra hueso profundamente, la aguja está usualmente en contacto con la parte lateral de la lámina inferior y debería ser redirigida sólo ligeramente a hacia arriba, más hacia la línea media (67).

1.4 ANALGESIA-ANESTESIA EPIDURAL

La analgesia-anestesia epidural es una técnica neuroaxial que ofrece un rango de aplicaciones más amplia que la típica analgesia- anestesia de todo o nada de la técnica raquídea. Un bloqueo epidural puede ser realizado a nivel lumbar, torácico o cervical. La anestesia-analgésia epidural sacra es referida como bloqueo caudal.

Las técnicas epidurales son ampliamente usadas para anestesia quirúrgica, analgesia obstétrica, control posoperatorio del dolor, y manejo del dolor crónico. Puede ser usada como técnica de un solo bolo o con un catéter que permite bolos intermitentes y/o perfusión continua. El bloqueo

motor puede abarcar de ninguno a completo. Todas estas variables son controladas de acuerdo con la elección del medicamento, concentración, dosis y nivel de inyección.

El espacio epidural rodea la duramadre posterior, lateral y anteriormente. Las raíces nerviosas viajan en este espacio y salen lateralmente a través del foramen y siguen su curso hacia el exterior para convertirse en nervios periféricos. Otros contenidos del espacio epidural incluyen tejido conectivo graso, linfáticos, y plexos venosos ricos (de Batson). Recientes estudios fluoroscópicos han sugerido la presencia de septos o bandas de tejido conectivo.

La anestesia-analgésia es más lenta en inicio (10-20 minutos) y puede no ser tan densa como la anestesia-analgésia raquídea. Esto puede quedar manifiesto como un bloqueo diferencial más pronunciado o bloqueo segmentario, una característica que puede ser útil clínica.

Mediante el uso de concentraciones moderadamente diluidas de anestésico local combinando con un opioide, una epidural puede bloquear pequeñas fibras simpáticas y sensitivas y evitar las fibras grandes fibras motoras, proveyendo analgesias sin bloqueo motor. Esto es comúnmente usado para el trabajo de parto y para analgesia posoperatoria. Más aun, un bloqueo segmentario es posible debido a que el anestésico local no se distribuye fácilmente por el LCR y puede ser confinado estrechamente al nivel en cual fue inyectado.

Un bloqueo segmentario está caracterizado por una bien definida banda de anestesia en ciertas raíces nerviosas; las raíces nerviosas arriba y abajo no están bloqueadas. Esto puede ser visto con un epidural torácica que provee anestesia mientras evita las raíces cervicales y lumbares.

La anestesia y analgesia epidural a menudo son realizadas en la región lumbar. Pueden ser usadas la aproximación mediana o paramediana. La anestesia-analgésia epidural lumbar puede ser usada para cualquier procedimiento por debajo del diafragma.

Debido a que la médula espinal termina a nivel de L1, hay una medida extra de seguridad al realizar el bloqueo en los espacios inferiores, particularmente si sucede una punción inadvertida de la dura.

Los bloqueos epidurales torácicos son técnicamente más difíciles de hacer que los lumbares debido a la gran angulación y marcado solapamiento de las apófisis espinosas en el nivel vertebral. Más aun, el riesgo potencial de daño medular con la punción inadvertida de la dura, aunque pequeña con una buena técnica, puede ser más mayor que a nivel lumbar.

Los bloqueos epidurales torácicos pueden ser realizados con aproximación mediana o paramediana. Raramente se usan para anestesia primaria, la técnica epidural torácica es más comúnmente usada para analgesia intra y posoperatoria.

Técnicas de una dosis única o de catéter son usadas para el manejo de dolor crónico. Infusiones vía catéter epidural son muy útiles para proveer analgesia y pueden obviar o acortar la ventilación mecánica posoperatoria para pacientes con enfermedades pulmonares subyacentes después de cirugía de tórax (68, 69).

1.4.1 Aguja epidural.

La aguja epidural estándar es típicamente 17-18G, y tiene un bisel romo con una curva suave de 15-30° en la punta. La aguja Touhy es la más comúnmente usada. La punta roma y curvada empuja la dura después de pasar a través del ligamento amarillo en vez de penetrarlo.

Las agujas rectas sin punta curvada (agujas Crawford) pueden tener una incidencia de punciones dures más alta pero facilitan el paso de un catéter epidural. Las modificaciones a las agujas incluyen puntas con alas y sets de dispositivos introductorios en el eje diseñados para guiar la colocación del catéter.

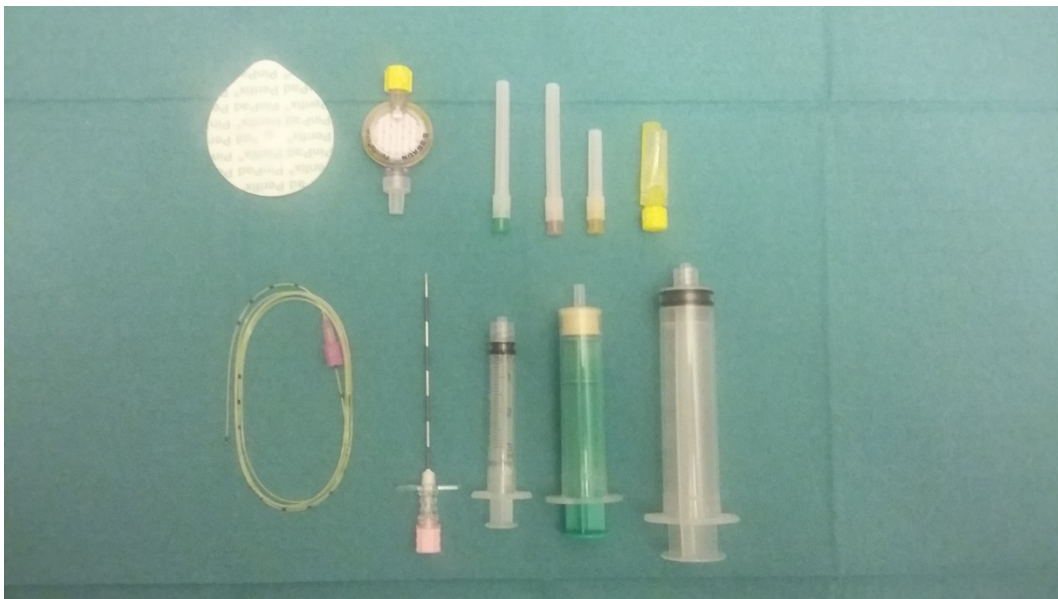


Figura 7. Equipo para la analgesia epidural.

1.4.2 Catéteres epidurales

La colocación de un catéter en el espacio epidural permite las técnicas de infusión continua o de bolos intermitentes. En adición a extender la duración del bloqueo, esta puede permitir una dosis total más baja de

anestésico a ser usado y, por lo tanto, disminuir los daños hemodinámicos si se utiliza una dosis inicial alta.

Los catéteres epidurales son útiles para la anestesia-analgésia epidural y/o analgesia posoperatoria. Típicamente un catéter 19-20G es introducido a través de una aguja 17-18G. Cuando se usa una aguja con punta curvada, el bisel se abre directamente hacia caudal o cefálico, y el catéter se avanza de 2 a 6 cm dentro del espacio epidural.

Entre más corto se avance el catéter, es más probable que se desplace. Al contrario, entre más largo se avance el catéter, más posibilidad de bloqueo unilateral, debido a que la punta del catéter sale del espacio epidural vía un foramen intervertebral o cursando dentro del receso anterolateral del espacio epidural.

Después de avanzar el catéter a la profundidad deseada, la aguja es removida, dejando el catéter en su lugar. El catéter puede ser pegado o fijado de otra manera segura en la espalda. Los catéteres tienen un puerto único en la parte distal o múltiples puertos laterales cercanos a una punta cerrada. Algunos tienen un estilete para una inserción más fácil.

1.4.3 Técnica específica para la analgesia-anestesia epidural

La aguja epidural cursa desde la piel hasta justo atravesar el ligamento amarillo. En la anestesia-analgésia epidural la aguja debe detenerse justo antes de perforar la dura. Dos técnicas hacen esto posible para determinar cuando la punta de la aguja ha entrado en el espacio potencial (epidural): las técnicas de “pérdida de resistencia” y de la “gota colgante”.

La técnica de pérdida de resistencia es preferida por muchos médicos. La aguja es avanzada a través del tejido celular subcutáneo con el estilete en su lugar hasta entrar al ligamento interespinoso, en donde se nota un incremento de la resistencia del tejido. El estilete o introductor es removido y una jeringa de cristal o desechable de plástico llena con aproximadamente 2 ml de fluido o aire es unida al eje de la aguja.

Si la punta de la aguja está dentro del ligamento, intentos suaves de inyección se encuentran con resistencia y la inyección no es posible. La aguja es entonces lentamente avanzada, milímetros a milímetro, con intentos de inyección continuos o rápidamente repetitivos. Cuando la punta de la aguja justo entra en el espacio epidural hay una súbita pérdida de resistencia y la inyección es fácil.

Una vez se ha entrado en el ligamento interespinoso y el estilete es removido, la técnica de gota colgante requiere que el eje de la aguja sea llenado de solución para que una gota cuelgue desde su apertura externa. La aguja es entonces suavemente avanzada más profunda.

Mientras la punta de la aguja permanece dentro de las estructuras ligamentosas, la gota permanece "colgando". Sin embargo, cuando la punta de la aguja entra en el espacio epidural, este crea una presión negativa y la gota de fluido es succionada dentro de la aguja. Si la aguja se tapa la gota no se adentrará dentro del eje de la aguja y puede puncionarse inadvertidamente la dura. Algunos médicos prefieren el uso de esta técnica para la aproximación paramediana y para las epidurales cervicales (61).

Activación de una epidural

La cantidad (volumen y concentración) de anestésico local requerido para la anestesia-analgésia epidural es muy grande comparada con la requerida para la anestesia-analgésia raquídea. Una toxicidad significativa puede ocurrir si la cantidad es inyectada intratecal o intravascularmente. Protecciones contra esto incluyen la dosis test y el incremento de dosis. Esto es cierto si la inyección es a través de la aguja o de una catéter epidural.

Una dosis test está diseñada para detectar tanto inyecciones subaracnoideas como intravasculares. La dosis test clásica combina anestésico local y adrenalina, típicamente 3 ml de lidocaína al 1,5% o bupivacaína al 0,25% con epinefrina 1:200.000 (0,0005 mg/ml). Los 45 mg de lidocaína o 7,5 mg de bupivacaína, si se aplican intratecalmente, producirán una anestesia raquídea que debería ser rápidamente aparente (70-73).

Algunos médicos han sugerido el uso de dosis más bajas de anestésico local, ya que una inyección de 45 mg de lidocaína puede ser difícil de manejar en áreas como las salas de parto. Si la dosis de 15 mcg de adrenalina se inyecta intravascularmente, debería producirse un notorio incremento de la frecuencia cardíaca (20% o más) con o sin hipertensión.

Desafortunadamente la adrenalina como marcador de inyección intravenosa no es ideal. Falsos positivos pueden ocurrir (una contracción uterina causante de dolor puede incrementar la frecuencia cardíaca coincidente con la dosis test) también falsos negativos (pacientes que estén tomando b- bloqueadores). Se ha sugerido que un 25% o más de los incrementos de la amplitud de las ondas T en el electrocardiograma

(ECG) es un signo más confiable de inyección intravenosa. Tanto del fentanilo como grandes dosis de anestésico local sin adrenalina se ha recomendado como dosis de prueba de inyección intravenosa (72).

Simplemente una aspiración previa a la inyección es insuficiente para prevenir una inyección intravenosa; la mayoría de los médicos experimentados han encontrado falsos negativos en las aspiraciones a través tanto de la aguja como del catéter.

Los incrementos de dosis es un método muy efectivo para prevenir complicaciones graves. Si la aspiración es negativa, una fracción del anestésico local es inyectada, típicamente 5 ml. Esta dosis debería ser lo suficientemente grande como para que aparezcan síntomas leves de inyección intravascular, pero lo suficientemente pequeños como para evitar convulsiones o compromiso cardíaco. Esto es particularmente importante para la epidurales del parto que van a ser usadas para la cesárea.

Si los bolos iniciales para la epidural del parto fueron administrados a través de la aguja y después fue insertado el catéter, se podría asumir erróneamente que el catéter está bien posicionado debido a la paciente permanece confortable desde el bolo inicial. Si el catéter fue insertado intravascularmente o ha migrado desde entonces la toxicidad sistémica probablemente aparecerá si la dosis anestésica total es inyectada.

Los catéteres pueden migrar intratecal o intravascularmente desde su posición inicial adecuada en cualquier momento después su colocación. Algunos casos de migración del catéter pueden ser identificaciones tardías de un catéter inadecuadamente posicionado.

Si un médico utiliza una dosis test inicial, es indispensable una aspiración previa a cada inyección, y siempre usar incrementos de dosis, son raros la toxicidad sistémica significativa o inyecciones intratecales.

1.4.4 Factores que afectan el nivel de bloqueo

Los factores que afectan el nivel de la anestesia-analgésia epidural pueden no ser predecibles como en la anestesia raquídea. En adultos, 1-2 ml de anestésico local por segmento a ser bloqueado es generalmente aceptado como guía. Por ejemplo, para lograr un nivel sensorial de T4 desde una inyección en L4-L5 requerirá alrededor 12-24 ml, para bloqueos analgésicos o segmentarios, se necesita menos volumen.

La dosis requerida para lograr el mismo nivel de anestesia-analgésia disminuye con la edad. Es se debe probablemente a un resultado de disminución de dosis relacionadas con la edad en el tamaño o distensibilidad del espacio epidural.

Si bien hay una pequeña correlación entre el peso y los requerimientos de dosis de la epidural, la altura del paciente afecta la distribución cefálica. Así, pacientes pequeños pueden requerir solo 1 ml de anestésico local por segmento a ser bloqueado, mientras que pacientes más altos generalmente requieren 2 ml por segmento. Aunque menos dramático que con la anestesia-analgésia raquídea, la distribución de los anestésicos locales de la epidural tienden a ser parcialmente afectados por la gravedad.

Las posiciones decúbito lateral, Trendelenburg, y anti Trendelenburg pueden ser usadas para ayudar a lograr el bloqueo en los dermatomas

deseados. La inyección en la posición sentada parece distribuir más anestésico local a las grandes raíces nerviosas de L5-S1 y S2; la anestesia-analgésia parcheada distribuida a esos dermatomas es encontrada algunas veces con la anestesia-analgésia epidural.

Los aditivos a los anestésicos locales, particularmente opioides, tienden a tener un mayor efecto en la calidad de la anestesia-analgésia epidural que en la duración del bloqueo. Las concentraciones de adrenalina de 0,005 mg/ml prolongan los efectos de una epidural con lidocaína, mepivacaína o cloroprocaína más que a las de bupivacaína, levobupivacaína, etidocaína o ropivacaína.

En adición a la prolongación de la duración y mejoramiento de la calidad del bloqueo, la adrenalina disminuye la absorción vascular y los niveles sanguíneos pico de los anestésicos locales administrados epiduralmente.

La fenilefrina generalmente es menos efectiva que la adrenalina como vasoconstrictor para la anestesia-analgésia epidural.

1.4.5 Agentes anestésicos epidurales

El agente epidural es escogido basado en el efecto clínico deseado, dependiendo si va a ser usado como anestésico primario, para suplementación de la anestesia general, o para analgesia. La duración anticipada del procedimiento puede hacer decidir por una dosis única de un agente anestésico de corta o larga duración o la inserción de un catéter.

Los agentes de acción corta intermedia usados comúnmente son

lidocaína, clorpromacina y mepivacaína. Los agentes de larga duración incluyen bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína (74-77).

La levobupivacaína, un S-enantiómero de la bupivacaína, es menos tóxica que la bupivacaína. Únicamente soluciones de anestésico local libre de preservativos o aquellos específicamente etiquetados para epidural o caudal suelen ser empleados (78).

Después de la dosis inicial de 1-2 ml de bolo por segmento (en dosis fraccionadas), dosis repetidas a través de un catéter epidural son administradas por intervalos fijos o basados en la experiencia del médico con el agente, o cuando el bloqueo demuestra algún grado de regresión.

Una vez ocurre alguna regresión en el nivel de sensibilidad, una tercera parte o la mitad de la dosis inicial de la dosis de activación puede ser reinyectada con seguridad.



Figura 8. Medicamentos usados para la analgesia epidural.

La cloroprocaína, un éster con inicio rápido de acción, corta duración y extremadamente baja toxicidad, puede interferir con los efectos analgésicos de los opioides epidurales. Formulaciones previas de cloroprocaína con preservativos, específicamente bisulfito y ácido etilendiaminatetraacético (EDTA), ha mostrado ser problemático cuando es inyectado en un volumen grande intratecalmente.

Las preparaciones de bisulfito de cloropromacina se creía que causaban neurotoxicidad, dondequiera que las formulaciones con EDTA estuvieron asociadas con dolor de espalda grave (presumiblemente debido a hipocalcemia localizada). Las preparaciones corrientes de cloropromacina son libres de preservativo y sin estas complicaciones. Algunos expertos creen que los anestésicos locales, cuando son inyectados en dosis grandes intratecalmente, pueden haber sido parcialmente responsables de la neurotoxicidad.

La bupivacaína, un anestésico local tipo amida con inicio de acción lento y larga duración de acción, tiene un alto potencial de toxicidad sistémica. La anestesia quirúrgica es obtenida con formulaciones de 0,5% o 0,75%. La concentración de 0,75% no es recomendada para anestesia obstétrica. Su uso en el pasado fue asociado con varios reportes de paro cardíaco resultante de inyección intravenosa inadvertida.

La dificultad en la resucitación y la resultante alta mortalidad resultante de la alta fijación a proteínas y la liposolubilidad de la bupivacaína, que causa que el agente se acumule en el sistema de conducción cardíaca conduciendo a arritmias de reentrada refractarias.

Concentraciones muy diluidas de bupivacaína (p.e. 0,0625%) son comúnmente combinadas con fentanilo y usadas para la analgesia del

parto y dolor posoperatorio. El S-enantiómero de la bupivacaína, la levobupivacaína, parece ser el responsable primario para la acción anestésica en la conducción nerviosa, pero sin los efectos tóxicos sistémicos (79).

La ropivacaína, un análogo de la mepivacaína introducido y comercializado es una alternativa menos tóxica a la bupivacaína, es casi igual o ligeramente menor que la bupivacaína en potencia, inicio de duración de acción y calidad del bloqueo. Puede exhibir menos bloqueo motor a concentraciones más bajas mientras mantiene buen bloqueo sensitivo (77).

1.4.6 Bloqueos epidurales fallidos

A diferencia de la anestesia raquídea, en la cual el punto final es usualmente muy claro (salida libre de LCR) y la técnica está asociada con altas tasas de éxito, la anestesia epidural críticamente dependiente de la detección subjetiva de pérdida de resistencia (o gota colgante). Además, la variabilidad anatómica del espacio epidural y la distribución de anestésico local menos predecible en esta hacen que la anestesia epidural sea menos predecible.

Las inyecciones de anestésico local fuera del lugar deseado pueden ocurrir en un número de situaciones. En algunos adultos jóvenes, los ligamentos espinales son suaves y una buena pérdida de resistencia puede no ser apreciada o pueden ocurrir falsas pérdidas de resistencia.

De manera similar, la entrada dentro de los músculos paraespinales durante la técnica de aproximación paramediana puede causar una falsa

pérdida de resistencia.

Aún si una concentración y volumen adecuados de anestésico son administrados dentro del espacio epidural, y se da suficiente tiempo para permitir que el bloqueo tenga efecto, algunos bloqueos epidurales no son efectivos. Un bloqueo unilateral puede ocurrir si la medicación es administrada a través del catéter que o está salido del espacio epidural o se ha adentrado lateralmente. La posibilidad de ocurrencia de esto se incrementa en relación con la distancia que el catéter epidural se enrolle dentro del espacio epidural.

Cuando el bloqueo epidural sucede, el problema puede solucionarse con la retirada del catéter 1 o 2 cm y reinyectando con el paciente girado con el lado no bloqueado hacia abajo. La distribución segmentada, que puede ser debida a septos dentro del espacio epidural, también puede ser corregida mediante la inyección adicional de anestésico local con el lado no bloqueado hacia abajo.

El gran tamaño de las raíces nerviosas L5, S1 y S2 puede evitar la adecuada penetración y puede ser el responsable de la distribución sacral. Esta última es particularmente un problema para la cirugía en la extremidad inferior, en tales casos, la elevación de la cabeza en la cama y la reinyección a través del catéter puede algunas veces lograr un bloqueo más intenso de estas grandes raíces nerviosas.

En algunos casos (p.e. tracción del ligamento inguinal y cordón espermático), un nivel torácico sensitivo alto puede aliviar el dolor; en otros casos (tracción del peritoneo), la suplementación intravenosa con opioides u otros agentes puede ser necesario. Las fibras aferentes viscerales que viajan con el nervio vago pueden ser las responsables.



Figura 9. Paciente con la analgesia epidural a través de catéter.

1.5 TÉCNICAS REGIONALES EN LA PACIENTE OBSTÉTRICA

Las técnicas regionales utilizando las rutas epidural e intratecal, solas o en combinación, son actualmente los métodos más populares de alivio del dolor durante el parto y el expulsivo. Ellos pueden proveer excelente alivio del dolor, y así permitir a la madre estar despierta y cooperar durante el parto (80, 81).

Aunque los opioides espinales o los anestésicos locales solos pueden proveer analgesia satisfactoria, las técnicas que combinan los dos han robado ser más satisfactorias en la mayoría de parturientas. Además, la aparente sinergia entre los dos tipos de agentes disminuye los requerimientos de dosis y provee excelente analgesia con pocos efectos colaterales maternos y poca o ninguna depresión neonatal.

Los opioides libres de preservativos pueden ser dados intratecalmente en

una sola inyección o intermitentemente vía un catéter epidural o intratecal. Relativamente se requieren altas dosis para la analgesia durante el parto cuando los opioides espinales son usados solos. Por ejemplo, la DE50 durante el parto es 120 mcg para el fentanilo epidural y 21 mcg para el sufentanil epidural. Estas altas dosis pueden estar asociadas con un alto riesgo de efectos colaterales, sobre todo depresión respiratoria. Por esta razón la combinaciones de anestésicos locales y opioides son más comúnmente usadas.

Las técnicas de opioides puros son por lo tanto más útiles para pacientes de alto riesgo quienes no toleran la simpatectomía funcional asociada con la anestesia raquídea o epidural. Este grupo de pacientes incluye pacientes con hipovolemia o enfermedad cardiovascular tales como estenosis aórtica, tetralogía de Fallot, síndrome de Eisenmenger, o hipertensión pulmonar (82).

Con excepción de la meperidina, la cual tiene propiedades anestésicas locales, los opioides raquídeos por sí solos no producen bloqueo motor o hipotensión materna (simpatectomía). Así, ellos no desmejoran la habilidad de la parturienta para empujar el bebé. Las desventajas incluyen falta de relajación perineal, y efectos colaterales como prurito, náuseas, vómito, sedación y depresión respiratoria. Los efectos colaterales pueden mejorar con dosis bajas de naloxona (0,1-0,2 mg/h intravenoso) (83, 84).

Tabla 1. Dosis de analgésicos opioides para el parto y el expulsivo

Agente	Intratecal	Epidural
Morfina	0,25-0,5 mg	5 mg
Meperidina	10-15 mg	50-100 mg
Fentanilo	12,5-25 mcg	50-150 mcg
Sufentanilo	3-10 mcg	10-20 mcg

La morfina intratecal en dosis de 0,25-0,5 mg puede producir analgesia satisfactoria y prolongada (4-6 h) durante el primer estadio del trabajo de parto. Desafortunadamente, el inicio de acción es lento (45-60 min), y estas dosis pueden no ser suficientes en muchas pacientes. Altas dosis están asociadas con una relativa alta incidencia de efectos colaterales.

La morfina es por lo tanto raramente usada sola. La combinación de morfina 0,25 mg y fentanilo 12,5 mcg (o sufentanilo 5 mcg) puede resultar en un inicio de acción más rápido de la analgesia (5 min). Bolos intermitentes de 10-15 mg de meperidina, 12,5-25 mcg de fentanilo, o 3-10 mcg de sufentanilo vía catéter intratecal pueden también proveer analgesia satisfactoria para el parto. Reportes tempranos de bradicardia fetal seguidos de inyección de opioides intratecales (p.e. sufentanilo) no han sido soportados por estudios subsecuentes.

La meperidina raquídea tiene algunas propiedades débiles de anestésico local y por lo tanto puede disminuir la presión sanguínea. La hipotensión seguida de sufentanilo intratecal para el parto está probablemente relacionada a la analgesia y disminución de los niveles circulantes de catecolaminas (85).

1.5.1 Opioides epidurales

Altas dosis relativamente de morfina (7,5 mg) son requeridas para la analgesia satisfactoria durante el parto, pero dosis más altas que 5 mg nos recomendadas debido a un riesgo incrementado de depresión respiratoria tardía y porque la analgesia es efectiva solo en la parte inicial del primer estadio del trabajo de parto. El inicio de acción de la analgesia puede tomar 30-60 minutos pero dura hasta 12-24 h (como también lo hará el riesgo tardío de depresión respiratoria).

La meperidina epidural, 50-100 mg, provee consistente pero relativamente breve analgesia (1-3 h). El fentanilo epidural, 50-150 mcg, o sufentanilo, 10-20 mcg, usualmente producen analgesia dentro de los 5-10 minutos con pocos efectos colaterales, pero tiene una corta duración. Aunque una dosis única de opioides epidurales no parece causar depresión neonatal significativa, debería tenerse precaución en seguir administraciones repetidas.

La combinación de bajas dosis de morfina, 2,5 mg, con fentanilo, 25-50 mcg (o sufentanilo 7,5-10 mcg), puede resultar en un inicio de acción más rápido y prolongación de la analgesia (4-5h) con pocos efectos colaterales (67, 86).

1.5.2 Anestésicos locales/ mezcla de anestésicos y opioides

Las analgesias epidural y raquídea utilizan más comúnmente anestésicos locales solos o con opioides para el trabajo de parto y el expulsivo. El alivio del dolor durante el primer estadio del parto requiere un bloqueo neuronal en los niveles sensoriales T10-L1, dondequiera que el alivio del dolor durante el segundo estadio del parto requiere bloqueo neuronal a

nivel de T10-S4.

La analgesia epidural lumbar continua es la técnica más versátil y la más comúnmente empleada debido a que puede ser usada para el alivio del dolor en el primer estadio del parto como también para la analgesia/anestesia para el subsecuente parto vaginal o por cesárea, si es necesario.

Una dosis única de analgesia epidural, raquídea, o combinación de ambas puede ser apropiada el alivio del dolor se inicia justo antes del parto vaginal (segundo estadio).

Las inyecciones caudales obstétricas han sido abandonadas debido a su menor versatilidad (son más efectivas para analgesia/anestesia perineal), la necesidad de volúmenes más altos de anestésicos locales, parálisis temprana de los músculos pélvicos que pueden interferir con la normal rotación de la cabeza fetal, y un pequeño riesgo de punción accidental del feto (87, 88).

Las contraindicaciones absolutas a la analgesia/anestesia regional incluyen infección sobre el sitio de la inyección, coagulopatía, trombocitopenia, hipovolemia marcada, alergia verdadera a los anestésicos locales, y rechazo de la paciente o inhabilidad para cooperar para la analgesia/anestesia regional (89-94). Enfermedad neurológica preexistente, problemas de espalda, y algunas formas de enfermedad cardíaca son contraindicaciones relativas (87, 95).

La anestesia neuroaxial está contraindicada en la administración de anticoagulación. El uso de anestesia regional en pacientes en minidosis

de heparina es controversial, pero una epidural no debería generalmente ser administrada dentro de 6-8 h de una minidosis subcutánea de heparina no fraccionada o 12-24 h de una heparina de bajo peso molecular (HBPM). La administración concomitante de un agente antiplaquetario incrementa el riesgo de hematoma espinal (92-94).

Respecto a que la analgesia/anestesia enmascara el dolor asociado con la ruptura uterina puede no ser justificado, debido a que la dehiscencia de una segmento más bajo de la cicatriz frecuentemente no causa dolor aún sin anestesia epidural; sin embargo, cambios en el tono uterino y patrón de contracción pueden ser signos más confiables (96).

Antes de administrar cualquier bloqueo regional, el equipo y materiales para una resucitación deberían estar chequeados e inmediatamente disponibles.

Los mínimos elementos incluyen oxígeno, succión, una mascarilla con dispositivo de presión positiva para ventilación, un laringoscopio funcionando, tubos endotraqueales (6 o 6,5 mm), vías nasal u oral, fluidos intravenosos, efedrina, atropina, tiopental o propofol y succinilcolina. La monitorización de la presión sanguínea y frecuencia cardiaca son mandatorios. Un pulsioxímetro y un capnógrafo también deberían estar disponibles (60, 87, 95).

1.5.3 Analgesia epidural lumbar

Tradicionalmente, la analgesia epidural para el parto es administrada solo cuando el parto está bien establecido. Sin embargo, recientes estudios sugieren que cuando mezclas diluidas de anestésico local y un opioide

son usadas la analgesia epidural tiene un pequeño o ningún efecto en el progreso del parto. En relación con el aumento de la posibilidad de aumento de la oxitocina, parto instrumentado o cesárea parecen estar injustificados (97).

Es a menudo ventajoso poner un catéter epidural temprano, cuando la paciente está cómoda y puede ser posicionada fácilmente. Además, para una cesárea emergente la presencia de un catéter epidural normofuncionante hace posible evitar una anestesia general.

La analgesia epidural debería ser iniciada cuando la parturienta lo requiera y el obstetra la apruebe. Una aproximación más conservadora es esperar hasta que el trabajo de parto esté bien establecido (98).

Aunque el criterio exacto varía, los criterios conservadores incluyen bienestar fetal, buenas contracciones regulares cada 3-4 minutos y de alrededor de un minuto de duración, adecuada dilatación cervical, 3-4 cm, y posicionamiento de la cabeza fetal.

Aún con una aproximación conservadora, la analgesia epidural es administrada más temprano a las parturientas quienes tienen un trabajo de parto comprometido como ruptura de membranas o que estén recibiendo una infusión de oxitocina o cuando un buen patrón de contracción es alcanzado (99).

1.5.4 Técnica en la paciente obstétrica

Las parturientas pueden ser posicionadas hacia cualquiera de los dos lados o en la posición sentada para el bloqueo. La posición sentada es a

menudo más útil para identificar la línea media en las pacientes obesas.

Cuando la analgesia epidural está siendo dada para el parto vaginal (segundo estadio), la posición sentada ayuda a asegurar una diseminación sacral.

Debido a que el espacio epidural puede ser positivo en algunas pacientes, la correcta identificación del espacio epidural puede ser dificultosa, y una punción dural inintencionada puede ocurrir, la incidencia de punciones húmedas en pacientes obstétricas es del 0,25-9 % dependiendo de la experiencia clínica.

Algunos médicos abogan por la aproximación mediana, mientras que otros están a favor de la aproximación paramediana. Si el aire es utilizado para la detección de pérdida de resistencia, la cantidad inyectada debería ser limitada al mínimo posible, inyecciones con excesiva cantidad de aire (mayor de 2-3 ml) en el espacio epidural han sido asociadas con analgesia unilateral o parcheada y cefalea.

El promedio de profundidad del espacio epidural en pacientes obstétricas está según los reportes alrededor de 5 cm desde la piel. La colocación de un catéter epidural en los espacios L3-4 o L4-5 es generalmente óptima para alcanzar un bloqueo neuronal T10-S5.

Si ocurre una punción dural inintencionada, el anestésista tiene dos opciones: dejar el catéter en el espacio subaracnoideo para analgesia y/o anestesia raquídea continua, o quitar la aguja e intentar colocarla en un nivel raquídeo más alto.

1.5.5 Elección del catéter epidural

Muchos clínicos abogan por el uso de un catéter multiperforado en vez de uno de una sola perforación para la analgesia/anestesia obstétrica. El uso de catéteres multiperforados parece estar asociado con menores bloqueos unilaterales, y reducción de la incidencia de falsa aspiración negativa por colocación intravascular.

El avance del catéter multiperforado 7-8 cm en el espacio epidural parece ser óptimo para obtener unos niveles sensitivos adecuados. Un catéter de una sola perforación solo necesita ser avanzado 3-5 cm en el espacio epidural. Inserciones menos profundas (menor de 5 cm), sin embargo, pueden favorecer el desplazamiento del catéter fuera del espacio epidural en pacientes obesas debidas a los movimientos de flexión y extensión de la columna.

Los catéteres espirales reforzados con guía son muy resistentes al anudamiento. Una punta en espiral, particularmente cuando es usada sin un estilete, está asociada con menores y más leves parestesias y puede estar asociada con incidencia más baja de inserción intravascular inadvertida.

1.5.6 Elección de las soluciones anestésicas locales

La adición de opioides a las soluciones de anestésicos locales para la anestesia epidural ha cambiado dramáticamente la práctica de la anestesia obstétrica.

La sinergia entre opioides epidurales y soluciones anestésicas aparece para actuar en sitios de acción separados, es decir, receptores opioides y

axones neuronales, respectivamente. Cuando los dos son combinados, muy bajas concentraciones de ambos pueden ser usadas. Más importante, la incidencia de efectos colaterales adversos, tales como hipotensión o toxicidad del medicamento, es probablemente reducida.

Aunque los anestésicos locales pueden ser usados solos, raramente hay razones para usarlos así. Más aún, cuando el opioide es omitido, la alta concentración de anestésico local requerida (p.e. bupivacaína 0,25 % y ropivacaína 0,2 %) pueden desmejorar la habilidad de la parturienta de pujar efectivamente a medida que el trabajo de parto progresa.

La bupivacaína o ropivacaína en concentraciones de 0,0625-0,125 % con fentanilo 2-3 mcg/ml o sufentanilo 0,3-0,5 mcg/ml es la más comúnmente usada. En general, a más baja concentración de anestésico local más alta concentración de opioide es requerida (100).

Mezclas muy diluidas de anestésico local (0,0625 %) generalmente no producen bloqueo motor y pueden permitir a algunas pacientes deambular (*“walking”* o *“mobile”* epidural). La larga duración de la bupivacaína hace que sea un agente popular para el parto.

La ropivacaína puede ser preferible debido a la posibilidad de menor bloqueo motor y su reducido potencial de cardiotoxicidad. La absorción sistémica del opioide puede disminuir la variabilidad de la fetocardia debida a la sedación del feto.

El efecto de las soluciones que contienen epinefrina en el curso del parto es algo controversial. Muchos clínicos usan soluciones que contienen epinefrina solo para las dosis test de inyección intravascular debido a la preocupación de que las soluciones pueden disminuir la progresión del

parto o afectar adversamente al feto; otros usan solo concentraciones muy diluidas de epinefrina tales como 1:800.000 o 1:400.000. Estudios comparando estos agentes han fracasado en encontrar alguna diferencia en las puntuaciones Apgar, estado ácido base o evaluaciones neurocomportamentales (101).

1.6 DESGARRO PERINEAL

El riesgo global de lesión del esfínter anal es del 1% para todos los partos vaginales. Con el aumento continuo en la capacitación parece haber un incremento en la detección de lesión del esfínter anal. Los obstetras que están apropiadamente capacitados tienen mayor probabilidad de proveer una reparación de alto estándar y contribuir a la reducción de la morbilidad y litigio asociado con una lesión del esfínter anal.

Los factores de riesgo de desgarro de tercer grado han sido identificados en un número de estudios retrospectivos, con un riesgo global de 1 % de los partos vaginales, los siguientes factores han sido asociados con un incremento en el desgarro perineal de tercer grado:

- Peso al nacer mayor de 4000 g.
- Posición occipitoposterior persistente
- Nuliparidad
- Inducción del parto
- Analgésia epidural
- Segundo estadio mayor de una hora
- Distocia de hombro
- Episiotomía mediana
- Uso de fórceps (102-120).

Muchos de los factores de riesgo identificados no pueden ser fácilmente utilizados para prevenir la ocurrencia de desgarro de tercer y cuarto grado. Se requieren estudios para investigar el efecto de las intervenciones de prevención de desgarro de tercer y cuarto grado en mujeres con factores de riesgo (121-126).

1.6.1 Clasificación de los desgarros

La reparación del periné después de una episiotomía o desgarro es una de las prácticas quirúrgicas más frecuentes en la obstetricia. El dolor perineal crónico, la dispareunia y la incontinencia urinaria y fecal son algunas de las secuelas que puede presentar la paciente si no se aplica una técnica quirúrgica adecuada.

Los desgarros perineales pueden clasificarse en cuatro grados, siguiendo los criterios aceptados por el *Royal College of Obstetrics and Gynecology* (RCOG). El desgarro de 3er grado se subdivide en 3 categorías (127, 128).

Tabla 2. Clasificación de desgarros perineales.

1º grado	Lesión de piel perineal		
2º grado	Lesión de músculos del periné sin afectar esfínter anal		
3º grado	Lesión del esfínter anal	3 ^a	Lesión del esfínter externo <50%
		3 ^b	Lesión del esfínter externo >50%
		3 ^c	Lesión de esfínter externo e interno
4º grado	Lesión del esfínter anal y la mucosa rectal		

Esta clasificación aporta un valor pronóstico del desgarro. Los desgarros de grado 3^c presentan el doble de riesgo de incontinencia anal posterior que los de grado 3^b, y a su vez éstos el doble que los 3^a. En el caso de tener dudas con respecto al grado de desgarro (3^a o 3^b), se debe optar por la opción más grave.

Existen lesiones que no pueden encuadrarse en la clasificación. Puede detectarse una lesión de la mucosa rectal con integridad del esfínter anal interno y externo, que es importante reparar correctamente, ya que puede condicionar complicaciones tales como fístulas recto-vaginales.

Por las repercusiones clínicas podemos diferenciar la reparación de los desgarros de primer y segundo grado, que no suelen comportar secuelas a largo plazo, de los desgarros de tercer y cuarto grado.

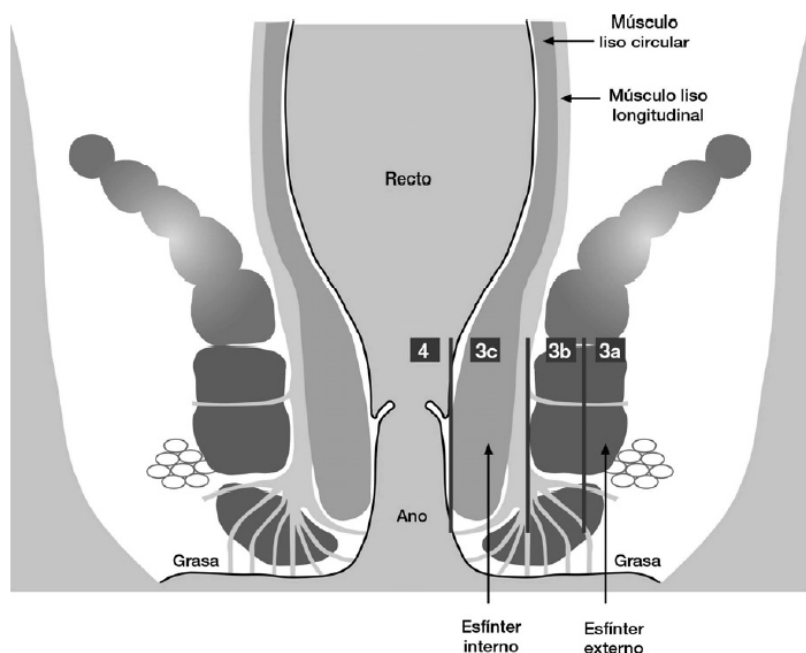


Figura 10. Clasificación de los desgarros perineales

1.6.2 Identificación y reparación de lesiones perineales

Todas las mujeres que hubieren tenido un parto vaginal instrumentado o quienes hayan experimentado lesión perineal deberían ser examinadas por un médico capacitado en el reconocimiento y manejo del desgarro perineal.

Un estudio observacional mostró que un incremento en la vigilancia de la lesión del esfínter anal puede duplicar la tasa de detección (129). En otro estudio donde se usó el ultrasonido endoanal inmediatamente después del parto, la tasa de detección no fue superior comparada con el examen clínico (130).

Primer y segundo grado:

En la sutura de cualquiera de ellos será importante una buena iluminación

y visualización del campo, una anestesia adecuada, así como los instrumentos quirúrgicos y suturas necesarias.

Sutura de mucosa vaginal:

1. Material de sutura: Vicryl rapid "Safil quick" 2/0 ®.
2. Identificación del ángulo del desgarro. El punto de anclaje de la sutura debe estar 1 cm por encima de este ángulo.
3. Realizar una sutura continua desde del ángulo hasta anillo himeneal. Debe englobarse la mucosa vaginal y la fascia vagino-rectal. Puede realizarse una sutura continua con puntos cruzados si se requiere hemostasia.

Sutura de músculos perineales:

1. Identificar los músculos perineales a ambos lados de la lesión y aproximarlos con una sutura continua de Vicryl rapid "Safil quick" 2/0 ®. La sutura continua ha demostrado menor dolor posterior que los puntos sueltos.
2. Es importante la identificación del músculo bulbo cavernoso, y suturarlo con un punto suelto de Vicryl rapid "Safil quick" 2/0 ® o Vicryl 2/0 ® convencional.
3. Es importante diagnosticar la existencia de una lesión que afecte al músculo elevador del ano.

Se debe objetivar la solución de continuidad de sus fibras y la presencia de grasa entre ellas; la presencia de dicha grasa es el signo que mejor identifica su rotura. Los cabos segmentados se suelen retraer, por lo que se deben buscar y unirse mediante puntos sueltos o sutura continua hasta obtener su continuidad y la superposición del tejido muscular sobre la grasa.

Sutura de piel:

La piel debe quedar correctamente aproximada pero sin tensión, ya que la sutura de la piel puede aumentar la incidencia de dolor perineal en los primeros meses posparto. Por este motivo se aceptan 2 opciones:

Sutura continua subcutánea/intradérmica con Vicryl rapid "Safil quick" 2/0 o 3/0 ®, sin suturar directamente la piel.

Puntos sueltos en piel de Vicryl rapid "Safil quick" 2/0 o 3/0 ®, evitando la tensión de los mismos.

Reparación de desgarros de tercer y cuarto grado

La identificación del tipo y grado de lesión es fundamental para una correcta reparación de la lesión.

Para que la exploración perineal sea precisa se debe realizar, de forma sistemática, un tacto rectal con el dedo índice, y una palpación digital de la masa del esfínter entre el dedo alojado en el recto y el pulgar que explora el periné. En esta exploración, el desplazamiento hacia el cuerpo del periné del dedo índice, permite una mejor exposición de la zona lesionada.

El esfínter interno se identifica como una banda fibrosa blanquecina entre la mucosa rectal y el esfínter externo. Su identificación puede ser difícil en el momento agudo. Estas fibras son responsables del 75 % del tono anal que mantiene la continencia.

El esfínter externo puede no ser visible de entrada debido a la retracción

lateral que sucede una vez seccionado. Está formado por fibras de musculatura estriada con morfología circular que se sitúan alrededor del esfínter interno.

Preparación:

- Se consideran lesiones contaminadas, por lo que antes de iniciar su reparación, debe asegurarse un campo quirúrgico limpio y con medidas de asepsia adecuadas, realizando lavados si es necesario.
- Conseguir una buena relajación y analgesia de la zona para poder suturar correctamente.
- Administrar una profilaxis antibiótica: dosis única de cefalosporina de segunda o tercera generación ev o im antes de suturar (cefminox [Tencef ®], cefoxitina 1 g, ceftriaxona 1 g, cefuroxima [Zinnat ®]). Las cefalosporinas de primera generación (cefazolina [Kurgan ®]) no tienen una cobertura suficiente en estos casos. En pacientes alérgicas a betalactámicos, administrar una dosis de Gentamicina 240 mg ev + Metronidazol 500 mg ev. Según el grado de desgarro, esta pauta se completará con un tratamiento antibiótico más prolongado (5-10 días).
- Para la sutura de lesiones de esfínter se dispondrá en sala de partos de un kit específico con todo el instrumental necesario para su reparación.

Sutura mucosa rectal:

La sutura de la mucosa rectal debe realizarse con una sutura continua submucosa o puntos sueltos utilizando Vicryl 3/0 ® convencional como primera elección o PDS 3/0 ®, sin penetrar en toda la profundidad de la mucosa rectal. No debe alcanzarse la luz del canal anal para evitar la formación de fístulas recto-vaginales.

Sutura de esfínter:

Las fibras del esfínter externo suelen estar retraídas hacia los lados. Si no se accede correctamente a sus extremos, debe disecarse el tejido con tijeras *Metzenbaum* hasta conseguir extremos de fibras musculares de suficiente tamaño para asegurar una correcta reconstrucción.

Los fijadores *Allis* pueden ser de ayuda para identificar y aislar los extremos.

Técnica de reparación: Pueden usarse 2 técnicas de sutura con resultados equivalentes: *overlap* o bien *end-to-end* utilizando hilo monofilamento PDS 3/0 ® o Vicryl 2/0 ® convencional para la sutura.

Los hilos monofilamento parecen tener menor riesgo de infección. Cuando se identifica la lesión del esfínter interno se suturará con puntos sueltos de PDS 3/0 ® o Vicryl 2/0 ® convencional (131-141).

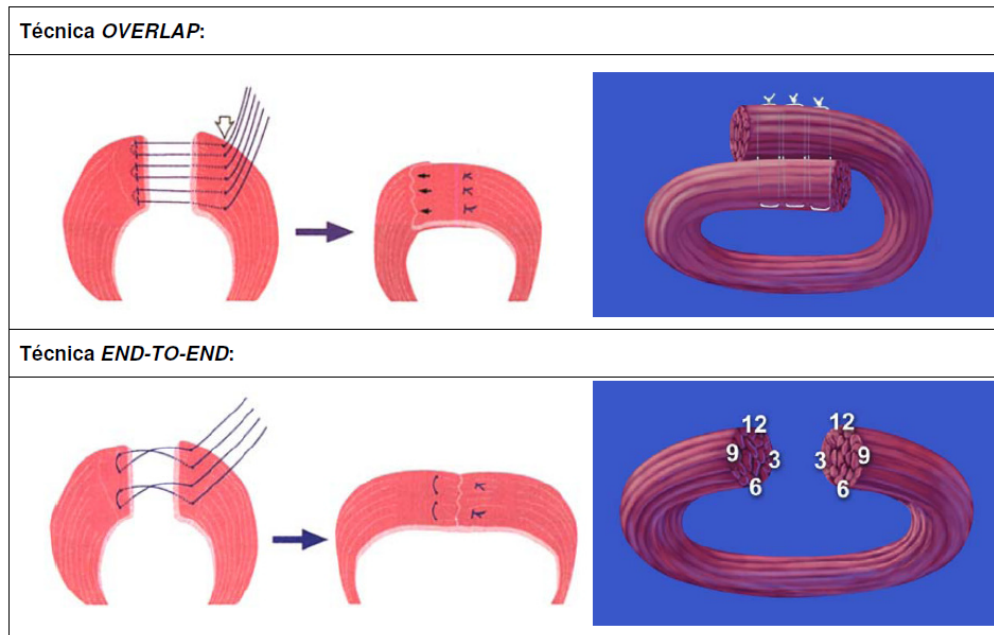


Figura 11. Técnicas de reparación de esfínter anal

1.6.3 Manejo en la sala de hospitalización

Se recomienda el uso de tratamiento antibiótico profiláctico para disminuir el riesgo de infección y dehiscencia de la herida.

Tabla 3. Profilaxis antibiótica en lesiones de esfínter

		1ª ELECCIÓN	ALERGIA PENICILINA
3º grado	3a	CEFALOSPORINA de 2ª o 3ª gen iv o im Dosis única	GENTAMICINA 240 mg iv + METRONIDAZOL 500 mg iv Dosis única
	3b	CEFUROXIMA 250 mg/12 h + METRONIDAZOL 500mg/8h durante 5 días	GENTAMICINA 240 mg/24 h iv + METRONIDAZOL 500 mg/8h durante 5 días
	3c		
4º grado		CEFUROXIMA 250 mg/12 h + METRONIDAZOL 500 mg/8h durante 10 días	GENTAMICINA 240 mg/24 h iv + METRONIDAZOL 500 mg/8 h durante 10 días

El tratamiento antibiótico se iniciará vía iv. Cuando se retire la vía venosa puede continuarse por vía oral. La paciente debe continuar el tratamiento de forma domiciliaria una vez sea dada de alta.

En caso de alergia a betalactámicos, el tratamiento ambulatorio será el siguiente:

Si lactancia materna:

Gentamicina 240 mg/24 h iv + Metronidazol 500 mg/8 h vo durante 5-10 días según el grado de lesión.

Para realizar la pauta completa en régimen ambulatorio, la paciente deberá acudir al hospital o centro de salud diariamente para administrar la dosis de Gentamicina. Si no es posible, se debe mantener el ingreso a la paciente.

Si NO lactancia materna (o discontinuando la lactancia materna):

Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo + Metronidazol 500 mg/8 h vo durante 5-10

días según el grado de lesión (142).

Uso de laxantes osmóticos como la lactulosa (Duphalac ®) o el lactitol (Emportal ®) o formadores de bolo (Plantaben ®) 1 cada 12 horas hasta asegurar una deposición correcta. Puede aparecer flatulencia y cierto grado de incontinencia a gases relacionada con el uso de laxantes y no con la propia lesión de esfínter. Se recomienda informar a la paciente de este posible efecto adverso.

Si es necesario puede administrarse laurilsulfato sódico (Micalax ®), pero debe colocarlo alguien de personal auxiliar o enfermería y no la propia paciente, para evitar lesiones accidentales.

Debe asegurarse que se produce deposición en un término no superior a 5 días (aunque sea en domicilio). Si no es así, debe explorarse a la paciente para descartar impactación fecal (143).

1.6.4 Seguimiento al alta

Tras la correcta reparación del esfínter externo, entre el 60 y el 80% de las mujeres permanecen asintomáticas al año. En las que presentan sintomatología, los síntomas más frecuentes son la incontinencia de gases y la urgencia defecatoria. Además, se encuentran lesiones ecográficas persistentes hasta en el 40% de mujeres asintomáticas.

Por tanto, tras una lesión perineal de tercer o cuarto grado se realizará un seguimiento específico:

Al alta, entregar tríptico informativo.

Citar visita de cuarentena con médico de referencia habitual.

Citar a las 6-12 semanas en hospital, centro de salud o dispensario de enfermería especializado en valoración clínica tras lesiones perineales.

Los objetivos de esta visita incluyen:

Valoración de síntomas ano-rectales y otros síntomas uro-ginecológicos, mediante un interrogatorio abierto o un cuestionario de síntomas específico.

Exploración pélvica que incluya la valoración del tono en reposo y de la capacidad contráctil del esfínter anal.

Recomendación de ejercicios de la musculatura del suelo pélvico a partir de las 6-12 semanas de la lesión, en todos los casos. Las pacientes que presentan afección del componente externo del esfínter anal obtienen más beneficio con esta medida.

Programar en 6-12 semanas (coincidir con la cita de valoración si es posible) una ecografía transperineal para valorar si persiste algún defecto anatómico del esfínter.

Si la mujer está asintomática, se dará de alta, indicando que en caso de aparición de síntomas acuda a control.

En las mujeres que presenten lesión ecográfica o síntomas de incontinencia anal a los 2-3 meses del parto, se insistirá en la realización de ejercicios de suelo pélvico y programará una visita de seguimiento a los 6 meses. La actividad a realizar será la misma que en el control previo, la valoración de los síntomas, la exploración física y la ecografía transperineal.

En los estudios con seguimiento se han observado un nivel considerable de casos que evolucionan favorablemente hacia la resolución de los síntomas en los primeros seis meses postparto.

En la paciente con síntomas de incontinencia anal persistente 6 meses después un parto con desgarro de tercer y cuarto grado, se remitirá a la Unidad de Suelo Pélvico donde se completará el estudio (se valorará la realización de ecografía endoanal para identificación de defecto anatómico persistente, manometría ano-rectal o estudio electrofisiológico para descartar la lesión neurológica).

Según el resultado de las pruebas diagnósticas, el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. La mayor parte de estas pacientes podrán beneficiarse del tratamiento conservador con *biofeedback* anal. Sólo un número muy limitado de pacientes precisarán una reparación secundaria del esfínter.

A los 12 meses del parto se realizará un control telefónico de todas las pacientes para reevaluación y cierre de casos (144-147).

1.6.5. Prevención primaria de la incontinencia anal

Los factores de riesgo para lesiones de esfínter de origen obstétrico incluyen: Nuliparidad, macrosomía (peso > 4000 g), inducción del parto, 2º estadio del parto prolongado, parto instrumentado (fórceps > *vaccum*), variedad occipito-posterior, episiotomía media.

Las recomendaciones para la prevención primaria de los desgarros

perineales son:

Episiotomía restrictiva medio-lateral, con un ángulo suficiente, que permita el alejamiento del esfínter anal. Para asegurar que se realiza la episiotomía con el ángulo adecuado, se recomienda marcar con rotulador el recorrido de la misma antes de la distorsión perineal producida por la cabeza fetal.

En caso de indicarse un parto instrumentado es preferible, siempre que las condiciones obstétricas lo permitan, el uso de la ventosa en lugar del fórceps.

Cuando se realice un parto instrumentado, se recomienda retirar las ramas para la fase final del expulsivo, una vez se ha conseguido el descenso suficiente de la cabeza.

Protección adecuada del periné, basada en el enlentecimiento de la fase final del periodo expulsivo del parto, y en lograr la expulsión de la cabeza en máxima flexión, entre dos contracciones.

El masaje perineal durante la gestación ha evidenciado un aumento del número de mujeres con periné intacto posparto, aunque no se han encontrado ni una disminución de los desgarros del esfínter anal, ni diferencias clínicas a los dos meses del parto (104, 105, 108).

1.6.6 Conducta después de un desgarro de esfínter anal

En general las mujeres que han tenido un desgarro de esfínter anal, cuando se plantean otro embarazo, su preocupación se centra en la

posibilidad de que esta lesión pueda repetirse y en que aparezcan o se agraven los síntomas de incontinencia anal.

Existen muy pocos estudios que ofrezcan datos consistentes sobre la recurrencia de desgarro de esfínter anal y la incidencia de incontinencia anal de novo o el agravamiento de una incontinencia anal existente, en los partos vaginales posteriores al primer desgarro. Globalmente, el riesgo de recurrencia de una lesión de tercer o cuarto grado oscila entre un 3.6-7.2 %.

La cesárea electiva evita la posibilidad de un nuevo desgarro, pero no protege de la aparición de incontinencia anal a largo plazo, ya que ésta depende de otros factores de riesgo distintos a los del parto (edad, obesidad, depresión u otras enfermedades concomitantes, cirugía ano-rectal, etc.).

Al no disponer de datos suficientes que permitan basar las recomendaciones en un nivel alto de evidencia, podríamos realizar las siguientes consideraciones en cuanto a la vía del parto de un siguiente embarazo tras un desgarro de tercer y cuarto grado:

- Debe recomendarse una cesárea electiva en aquellas mujeres que hayan requerido una cirugía ano-rectal de reparación en un segundo tiempo.

- En las mujeres que presenten síntomas de incontinencia anal, puede ofrecerse la posibilidad de una cesárea electiva, aunque se puede contemplar la posibilidad de tener un parto vaginal y plantear posteriormente el estudio y eventual tratamiento. La decisión final debería tomarla la mujer con información detallada y de acuerdo a sus

preferencias.

- En mujeres asintomáticas con lesión ecográfica extensa del esfínter y/o alteración de la manometría, sobre todo si presentaron síntomas transitorios de incontinencia tras el parto vaginal previo, puede ofrecerse la posibilidad de una cesárea electiva, aunque se puede contemplar la posibilidad de tener un parto vaginal. La decisión final debería tomarla la mujer con información detallada y de acuerdo a sus preferencias.

Si la mujer está asintomática puede recomendarse un parto vaginal. No existe evidencia de que una episiotomía sistemática en el siguiente parto le proteja de una nueva lesión (148-155).

JUSTIFICACIÓN

El trabajo de parto está entre las experiencias más dolorosas que pueden encontrar los seres humanos. Desde tiempos tempranos, varias formas de analgesia han sido usadas para calmar el dolor.

Donde quiera que algunas formas de analgesia son más efectivas que otras, la preocupación primaria es el bienestar de la madre y el recién nacido. En particular, la interferencia con el progreso del trabajo de parto, que conduce a la necesidad de instrumentación en el expulsivo, es indeseable.

Los métodos farmacológicos de alivio del dolor durante el trabajo de parto incluyen inhalación de óxido nitroso, inyección de opioides y analgesia regional epidural para bloqueo nervioso central. La analgesia epidural es ampliamente usada para el alivio del dolor en el trabajo de parto e implica una inyección de anestésico local en la región baja del cordón raquídeo, o médula espinal, cerca de los nervios que transmiten el dolor.

Las soluciones epidurales son administradas por inyección de bolos, infusión continua o a través de bomba controlada por la paciente. Se necesitan concentraciones más bajas de anestésicos locales cuando son administradas en asociación con un opioide, permitiendo a la mujer mantener la capacidad de moverse durante el trabajo de parto y la capacidad de pujar en el expulsivo (156, 157).

Ha habido un considerable debate acerca de si la analgesia del parto puede afectar adversamente el resultado mediante el incremento de la duración del trabajo de parto o por incremento de la incidencia de instrumentación del expulsivo (158, 159). Sin embargo, hay muchos factores que pueden conducir a un resultado adverso. Además, muchos de los factores que conducen a un trabajo de parto doloroso tales como

malposición fetal, macrosomía o anomalías uterinas también conducen a necesidad materna de analgesia epidural y/o instrumentación durante el trabajo de parto (158, 160, 161).

Algunos estudios han encontrado asociaciones entre analgesia epidural y aumento de la necesidad de instrumentación en el parto, pero no hemos encontrado en la literatura actual cuáles fueron las razones que motivaron dicha instrumentación tanto en pacientes expuestas como en pacientes no expuestas a la analgesia epidural y su relación con el desgarro perineal grave (grados III y IV) (4, 5) (162-164).

Por lo anteriormente expuesto, todavía continúan en discusión las asociaciones entre analgesia epidural y efectos adversos en para madre y el recién nacido como cesárea (158, 159, 165-167) instrumentación durante el parto (168-173) y/o desgarro perineal grave (grados III y IV) (174), (175-178) con las consecuencias adversas de estos dos últimos temporales o algunas veces definitivas sobre el suelo pélvico materno, con problemas de incontinencia fecal que puede ir de moderada a severa (179-185), o el tan temido, y de tan de difícil manejo médico, dolor pélvico crónico.

Existe un estudio de una cohorte de gran tamaño, pero con una población de alta paridad, por lo cual sus resultados no se pueden extrapolar a la población española, donde predomina la baja paridad. (174) (186).

También existen dudas acerca de la relación entre analgesia epidural en pacientes obstétricas y resultados tempranos en el recién nacido (160, 187-190), cuya valoración se puede determinar entre otras mediante la valoraciones APGAR con su determinación al primer minuto y pronóstico al minuto 5, y el pH arterial y pH venoso del recién nacido.

HIPÓTESIS

La analgesia epidural en mujeres con embarazo único a término es un factor de riesgo independiente importante en el desarrollo del desgarro perineal grave (grados III y IV) durante el trabajo de parto.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Valorar si la administración de la analgesia epidural en mujeres con embarazo único a término, está asociada con un exceso de presentación del desgarro perineal grave (grados III y IV) durante el trabajo de parto.

4.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar los factores de riesgo independientes para el desarrollo de la presentación del desgarro perineal grave (grados III y IV) durante el trabajo de parto.
- Determinar los factores de riesgo independientes para la realización de instrumentación del parto vaginal durante el trabajo del mismo o durante el expulsivo.
- Determinar los factores de riesgo independientes para la realización de operación cesárea.
- Determinar la asociación entre la administración de la analgesia epidural en mujeres con embarazo a término y una puntuación menor en indicadores tempranos de bienestar en el recién nacido.

MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se diseñó un estudio de cohortes retrospectivo de los partos atendidos. El protocolo de estudio fue revisado por la Comisión de Ética de Investigación del Hospital Universitario de Burgos, y fue exento de aprobación en la medida que se trabajó sobre una base de datos anónima, pues la base había sido desidentificada previamente al inicio del estudio. Se cumplieron los principios de la declaración de Helsinki.

5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se incluyeron 23.183 partos de los cuales tenemos registro, que han tenido lugar desde el 1 de enero de 2002 hasta el 30 de junio de 2014 en el Hospital Universitario de Burgos (antes llamado Hospital General Yagüe), que es uno de los principales hospitales de la Comunidad Autónoma de Castilla y León, España.



Figura 12. Hospital Universitario de Burgos

Los datos de caracterización demográfica de las pacientes, así como los relativos a las variables independientes y las variables dependientes, necesarios para la elaboración del estudio, fueron extraídos de la base de datos recogidas en el Servicio de Ginecología y Obstetricia, y de las bases de datos del Servicio de Codificación. Allí donde hubiere alguna inconsistencia o duda en los datos se consultó directamente a la Historia Clínica de la paciente.

El archivo de datos fue desidentificado por el personal de sistemas informáticos del hospital y/o por el autor del estudio, para luego recuperar solos los datos necesarios y construir la base de datos para el análisis.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSION

Las mujeres fueron incluidas en el presente estudio si fueron admitidas

con un embarazo único durante el periodo mencionado previamente.

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Del presente estudio fueron excluidas las mujeres con gestaciones pretérmino (definido como edad gestacional menor de 37 semanas). También fueron excluidas las mujeres con partos en el domicilio o partos atendidos de camino al hospital (nacimiento en coche / ambulancia), los partos por cesárea electiva o programada.

5.5 CLASIFICACIÓN DE LAS PACIENTES

Las pacientes incluidas en el estudio fueron divididas en dos grupos: pacientes que recibieron la analgesia epidural y pacientes que no recibieron la analgesia epidural.

5.6 ANALGESIA Y CUIDADOS INTRAHOSPITALARIOS

En el momento en que los ginecólogos, residentes de ginecología o las matronas decidieron que era el momento para la realización de la analgesia epidural y (en las pacientes a las cuales se les administró la dicha analgesia), se le procedió a explicar a las pacientes que no hubieran asistido a la charla que periódicamente da el servicio de Anestesiología, en qué consistía el procedimiento y se les pedía su consentimiento verbal y escrito.

Luego se revisaba en su historia clínica y mediante examen clínico que la paciente no tuviera una contraindicación absoluta para dicho

procedimiento y se procedía a llamar al anestesista de guardia para la realización de la analgesia y se canalizaba una vía periférica y se le administraban 500 a 1000 ml de suero fisiológico al 0,9% Baxter® endovenoso.

A la llegada del anestesista, se procedía a la colocación de la paciente y monitorización que incluía frecuencia cardíaca, presión arterial no invasiva y saturación arterial de oxígeno mediante pulsioxímetro. El monitor empleado fue Datex Ohmeda S/5™, monitor compacto de anestesia (Datex Ohmeda Inc).

El anestesista evaluaba de nuevo que la paciente no tuviera ninguna contraindicación del procedimiento, que la paciente hubiera entendido dicho procedimiento a realizar y que hubiera dado consentimiento verbal y escrito para la realización de la analgesia epidural.

Previa asepsia, antisepsia y colocación de campos quirúrgicos, el anestesista procedía disponer en mesa estéril el equipo de administración de analgesia epidural (Perifix® One 421 complete Set. Grupo B Braun) y a la aplicación de anestésico local (Mepivacaina 1% 10 mg/ml Braun®. Grupo Braun) el sitio escogido de punción, para luego introducir la aguja Tuohy 18 G, incluida en el equipo mencionado, hasta su correcta colocación en el espacio epidural mediante la técnica de pérdida de resistencia.

Después de ubicada la aguja en su posición el anestesista procedía a pasar a su través un catéter 20 G, también incluido en el equipo mencionado, hasta su correcta colocación, para luego hacer una comprobación de su correcta colocación mediante las técnicas de aspiración negativa y test negativo con la administración de bupivacaína

al 0,25 % (Inibsacain 0,25 % plus solución inyectable ®).

En caso de que las dos pruebas de correcta colocación del catéter epidural fueran negativas, se procedía a la administración de un bolo de 6-8 ml del anestésico ropivacaína al 0,2 % (Ropivacaína G.E.S. 2 mg/ml solución para perfusión EFG ®. Genéricos Españoles Laboratorio S.A.), y si no había hipotensión, mareo u otro signo de complicación, se procedía a la administración en perfusión de continua de dicho anestésico más fentanilo (Fentanest ®. Kern Pharma), a concentración de 1-2 mcg/ml.

La perfusión descrita se mantenía a una razón de 6-10 ml/h hasta que se presentaba el parto o hasta que hubiera algún tipo de complicación, en cuyo caso se revisaba el binomio madre hijo y de acuerdo a cada caso individual se hacían modificaciones o se retiraba la perfusión.

5.7 VARIABLES DE ESTUDIO

5.7.1 Variable principal

El evento fundamental a determinar en el presente estudio es la aparición de desgarro perineal severo, es decir, desgarro perineal de tercer y cuarto grados según los criterios aceptados por el *Royal College of Obstetrics and Gynecology (RCOG)*.

5.7.2 Variables independientes

La analgesia epidural, la edad y la paridad de la madre, la instrumentación durante el parto, el peso mayor de 4000 g, el sexo del recién nacido y la realización de episiotomía, fueron definidas como variables independientes del estudio.

5.8 RECOGIDA DE DATOS

En relación los objetivos del estudio se obtuvieron los siguientes datos en todas las pacientes incluidas en el estudio:

Edad, paridad, nacionalidad, semanas de gestación, tipo de inicio del parto, tipo de analgesia, multiplicidad del parto, episiotomía, desgarro, tipo de presentación, tipo de parto, sexo del recién nacido, peso del recién nacido, pH venoso del recién nacido, pH arterial del recién nacido, calificación Apgar al minuto uno del recién nacido, calificación Apgar al minuto cinco del recién nacido.

5.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Todas las variables son expresadas como la media \pm desviación estándar (variables continuas) o como una distribución de porcentajes de cada una de ellas (variables categóricas).

Para la realización de los diferentes cálculos estadísticos se utilizó el programa informático SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*, IBM) versión 23.0. (SPSS, Chicago, IL).

En primer lugar, se realizó un estudio descriptivo de las características epidemiológicas, clínicas y pronósticas tanto del grupo de pacientes expuestas a la analgesia epidural durante el trabajo de parto como de las no expuestas.

Con el objeto de evaluar los factores de riesgo para la instrumentación en el trabajo de parto, se compararon los expuestos y los no expuestos mediante un análisis pareado. Para ello se analizarán todas las variables epidemiológicas mediante la prueba de la χ^2 de McNemar (en el caso de variables dicotómicas) o de Wilcoxon (en el caso de variables cuantitativas). Las odd ratios y sus intervalos de confianza al 95% para cada variable se estimarán teniendo en cuenta las discordancias entre las parejas de expuestos y no expuestos. Aquellas variables que presentaron significación estadística se introdujeron en un modelo de regresión logística múltiple condicional, con el fin de eliminar de esta forma posibles factores de confusión. Se analizaron además la existencia de multicolinealidad entre las variables seleccionadas por dicho análisis. Se utilizó como nivel de inclusión un nivel de significación de 0,1.

Para el estudio de los factores pronósticos se realizó un análisis bivariado de las variables epidemiológicas, y clínicas con la necesidad de instrumentación en el parto. Se empleó la prueba de la χ^2 para la comparación de variables cualitativas (o bien la prueba exacta de Fisher de dos colas si algún valor esperado fuera menor de cinco), y se determinaron los correspondientes riesgos relativos con sus intervalos de confianza al 95%.

La prueba U de Mann-Whitney se empleó para el análisis de variables cuantitativas estratificadas por otra variable cualitativa dicotómica. Cuando la variable cualitativa fue politómica se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para estudiar la homogeneidad entre las distribuciones y, en caso de encontrar diferencias, la prueba de comparaciones múltiples de Tukey, para analizar entre qué estratos existieron dichas diferencias. En todos los casos se empleó un nivel de significación de 0,05. Se estimaron los intervalos de confianza del 95%, correspondiente a los resultados de la nece-

sidad de instrumentación en el trabajo de parto, atribuible y relacionada de la analgesia epidural.

Posteriormente, las variables que mostraron asociación con la necesidad de instrumentación en el trabajo de parto se introdujeron en un modelo de regresión logística múltiple, paso a paso hacia delante y contrastado mediante la prueba de Wald, analizando la posible existencia de multicolinealidad entre las variables seleccionadas para dicho análisis. Se utilizó como nivel de inclusión un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS

6.1 CARACTERIZACIÓN DE LAS DOS POBLACIONES

Durante el periodo objeto del presente estudio, un total de 27.205 mujeres fueron atendidas por parto en el Hospital Universitario de Burgos (antes Hospital General Yagüe). Para nuestro análisis, de este total se excluyeron 1.282 mujeres por no tener partos únicos, más otras 1.391 mujeres por tener partos por cesárea programada y 1.349 mujeres más por tener partos de menos de 37 semanas de gestación.

Así pues, la población objeto del presente estudio corresponde a 23.183 madres, de las cuales 15.821 (68,24 %) corresponden a mujeres a las cuales se les puso analgesia epidural y 7.362 (31,75 %) corresponden a mujeres a quienes se les atendió el parto sin analgesia epidural.

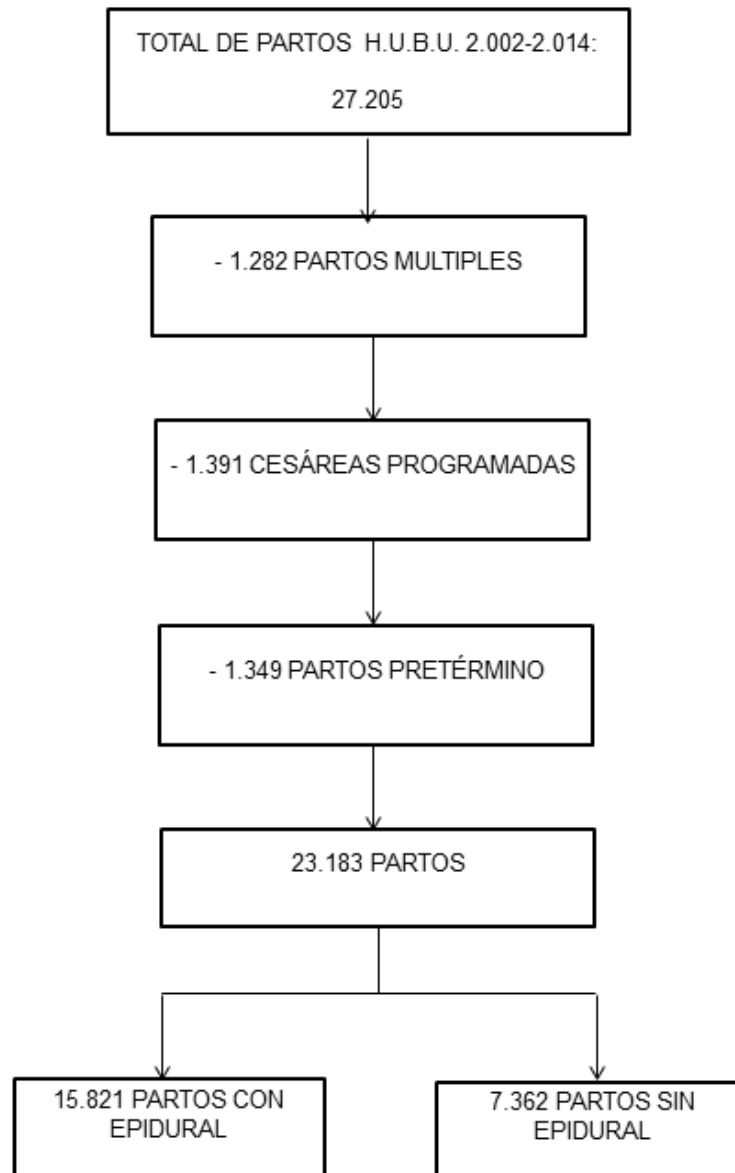


Figura 13. Población y muestra de estudio.

Con respecto a la paridad, del total de la población estudiada, 12.242 mujeres eran primíparas (52,8%); en este grupo 9.825 recibieron analgesia epidural y 2.417 no la recibieron; 8.681 eran secundíparas (37,44%), divididas entre 5.025 mujeres que recibieron la epidural y 3.664 que no la recibieron; y 2.260 eran tercíparas o con más partos (7,36%), en este último grupo 979 recibieron la analgesia epidural y 166 no la recibieron.

Del total de pacientes del estudio aparecen como pacientes con inducción del parto antes de la administración de la analgesia epidural 390 (1,6%), a 224 se les administró la analgesia epidural y a 116 no se les administró. 22.793 mujeres aparecen reportadas como parto espontáneo antes de la administración de la analgesia epidural, a 15.597 de estas pacientes se les administró la analgesia epidural y a 7.196 no se les puso.

Tabla 4. Características demográficas de la población

Variable	Epidural si N=15.821	Epidural no 7.362 (31,75)	p valor
Primípara	9.825 (62,1)	2.417 (32,8)	<0,001
Secundípara	5.025 (31,7)	3.664 (49,7)	<0,001
Tres o más	979 (6,1)	1.281 (17,4)	<0,001
Inducción	224 (1,4)	166 (2,2)	<0,001
Espontáneo	15.597 (98,5)	7.196 (97,7)	<0,001
Episiotomía	9.799 (52,9)	3.356 (45,5)	<0,001

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media \pm DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

En cuanto a la distribución por edades la edad general en el grupo de las mujeres que recibieron la analgesia epidural fue de $31,72 \pm 4,99$ años, mientras que la edad en las mujeres que no recibieron la analgesia epidural fue de $32,18 \pm 5,15$ años.

La edad promedio en las primíparas fue de $30,73 \pm 5,01$ años en las pacientes del grupo de la analgesia epidural y $30,50 \pm 5,38$ en el grupo de mujeres sin analgesia; la edad promedio de las mujeres secundíparas fue de $33,15 \pm 4,37$ años, mientras que en el grupo de no analgesia fue de $32,87 \pm 4,70$ años, y por último, en el grupo de las mujeres de tres o más hijos la edad promedio fue de $34,35 \pm 5,01$ en las mujeres del grupo de analgesia epidural y $33,36 \pm 5,17$ en el grupo de mujeres sin analgesia.

En cuanto a las semanas de gestación el grupo de analgesia epidural tuvo un promedio de $39,42 \pm 1,10$ semanas, mientras que el grupo de no analgesia tuvo un promedio de $39,21 \pm 1,11$ semanas.

Tabla 5. Edad y semanas de gestación de las dos poblaciones

	Epidural si	Epidural no	p
Edad	$31,72 \pm 4,99$	$32,18 \pm 5,15$	<0,001
Edad primíparas	$30,73 \pm 5,01$	$30,50 \pm 5,38$	<0,001
Edad secundíparas	$33,15 \pm 4,37$	$32,87 \pm 4,70$	<0,001
Edad tres o más	$34,35 \pm 5,01$	$33,36 \pm 5,17$	<0,001
Semanas de gestación	$39,42 \pm 1,10$	$39,21 \pm 1,11$	<0,001

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media \pm DS. El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Respecto a la procedencia de las madres, en el grupo de la analgesia epidural proceden de la siguiente manera:

España 13.837 (87,5%), Rumanía 383 (2,4%), Marruecos 248 (1,6%), Ecuador 232 (1,5%), Bulgaria 213 (1,3%), Colombia 173 (1,1%), Brasil 95 (0,6%), Argelia 92 (0,6%), Resto de naciones 548 (3,4%).

En el grupo de las mujeres que no recibieron analgesia la distribución de nacionalidades fue la siguiente:

España 5.921 (80,4%), Rumanía 179 (2,4%), Marruecos 285 (3,9%), Ecuador 186 (2,5%), Bulgaria 137 (1,9%), Colombia 109 (1,5%), Brasil 46 (0,6%), Argelia 88 (1,2%), Resto de naciones 409 (5,5%).

Tabla 6. Nacionalidad de la madre

	Epidural si	Epidural no	p valor
España	13.837 (87,5)	5921 (80,4)	<0,001
Rumanía	383 (2,4)	179 (2,4)	0,961
Marruecos	248 (1,6)	285 (3,9)	<0,001
Ecuador	232 (1,5)	186 (2,5)	<0,001
Bulgaria	213 (1,3)	137 (1,9)	0,002
Colombia	173 (1,1)	109 (1,5)	0,015
Brasil	95 (0,6)	46 (0,6)	0,824
Argelia	92 (0,6)	88 (1,2)	<0,001
Otras naciones	548 (3,4)	409 (5,5)	<0,001

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media \pm DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

6.2 FACTORES DE RIESGO DE DESGARRO PERINEAL.

Se presentaron un total de 91 desgarros perineales graves, 63 (0,40%) en el grupo de la analgesia epidural y 28 (0,38%) en el grupo de no analgesia. Al hacer el análisis univariado no encontramos diferencias estadísticamente significativas, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas al introducirlas en el modelo multivariado.

Respecto a la presentación de desgarro perineal grave de acuerdo promedios de edad, la edad promedio del grupo mujeres con desgarro perineal grave fue de $32,85 \pm 4,05$ años y la edad promedio en el grupo de mujeres sin desgarro perineal grave fue de $31,86 \pm 5,05$ años, no encontramos diferencias en el modelo univariado ni al introducir esta variable en el modelo multivariado.

Respecto a la paridad encontramos que el desgarro perineal grave se presentó 58 primíparas, 30 secundíparas y 3 mujeres de tres o más partos, encontramos diferencias estadísticamente significativas en el modelo multivariado al comparar las el desgarro perineal en mujeres primíparas comparadas con las mujeres de 2 o más partos.

En cuanto a las mujeres que fueron sometidas a parto instrumentado, 35 de 3.952 presentaron desgarro perineal grave, mientras que el desgarro se presentó en 56 de las 19.861 mujeres que no recibieron instrumentación durante el parto. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el modelo univariado y al introducir esta variable en el modelo multivariado.

Respecto a la episiotomía el desgarro perineal grave se presentó en 62 de las 13.155 mujeres a las que se le hizo la episiotomía y en 29 de las

10.026 mujeres a las que no se les realizó la episiotomía. No encontramos diferencias estadísticamente significativas ni el modelo univariado ni en el modelo multivariado.

En relación con el género del recién nacido, encontramos que 39 de 12.092 mujeres presentaron desgarro perineal grave cuando el recién nacido fue masculino, mientras que 52 de 11.091 mujeres presentaron desgarro perineal grave cuando la recién nacido fue femenina.

Respecto al peso del recién nacido 10 mujeres de 1.070 presentaron desgarro perineal grave cuando el recién nacido pesó más de 4.000 g, mientras que 81 de 22.113 mujeres presentaron desgarro perineal grave cuando el recién nacido pesó menos de 4.000 g.

Tabla 7. Predictores de desgarro perineal grave (DPG). Análisis univariado.

Variable		DPG	Análisis univariado OR (IC 95 %)	p valor
Analgésia epidural	Si	63/15758 (0,40)	1,05 (0,67-1,64)	0,826
	No	28/7360 (0,38)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,85 ± 4,05		0,895
	No	31,86 ± 5,05	Ref.	
Paridad	Primípara	58/12.242 (0,47)	1,37 (0,88-2,13)	0,152
	Secundípara	30/8.681 (0,35)	2,95 (0,70-12,38)	0,131
	Tres o más	3/2.260 (0,13)	4,05 (0,99-16,63)	0,051
Parto instrumentado	Si	35/3.939 (0,89)	2,50 (1,63-3,82)	<0,001
	No	56/19.245 (0,29)	Ref.	
Episiotomía	Si	62/13.155 (0,47)	1,63 (1,04-2,53)	0,023
	No	29/10.028 (0,29)	Ref.	
R.N. masculino	Si	39/12.092 (0,32)	0,68 (0,45-1,04)	0,07
	No	52/11.091 (0,47)	Ref.	
Peso > 4000 g.	Si	10/1.070 (0,93)	2,57 (1,32-4,96)	0,005
	No	81/22.113 (0,37)	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 8. Predictores de desgarro perineal grave (DPG). Modelo de regresión logística.

Variable		DPG	Análisis multivariado OR (IC 95 %)	p valor
Analgésia epidural	Si	63/15758 (0,40)	0,780 (0,48-1,26)	0,310
	No	28/7360 (0,38)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,85 ± 4,05	0,824 (0,76-1,32)	0,721
	No	31,86 ± 5,05		
Paridad	Primípara	58/12.242 (0,47)	3,71 (1,14-12,00)	0,029
	Secundípara	30/8.681 (0,35)	Ref.	
	Tres o más	3/2.260 (0,13)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	35/3.939 (0,89)	2,97 (1,79-4,92)	<0,001
	No	56/19.245 (0,29)	Ref.	
Episiotomía	Si	62/13.155 (0,47)	0,67 (0,40-1,13)	0,139
	No	29/10.028 (0,29)	Ref.	
R.N. masculino	Si	39/12.092 (0,32)	0,65 (0,42-0,1.01)	0,056
	No	52/11.091 (0,47)	Ref.	
Peso mayor de 4000 g.	Si	10/1.070 (0,93)	3,53 (1,81-6,90)	<0,001
	No	81/22.113 (0,37)	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

6.3 FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTACIONES ANÓMALAS DURANTE EL PARTO.

Respecto a los posibles factores asociados con una mayor de probabilidad de presentaciones anómalas del recién nacido encontramos:

Observamos 552 presentaciones anómalas (3,30 %) en las pacientes a las que se les había puesto la analgesia epidural y 150 presentaciones anómalas (2,04 %) en las pacientes a las cuales no se les puso analgesia, con una diferencia estadísticamente significativa a favor de la analgesia epidural.

De las pacientes primíparas 411 (3,36 %) tuvieron presentaciones anómalas mientras 261 (2,39 %) de las pacientes con dos o más partos tuvieron presentaciones anómalas del recién nacido, dicha diferencia se mantuvo significativa después del análisis multivariado.

De las pacientes a las cuales se les realizó episiotomía, 459 (3,49 %) tuvieron presentaciones anómalas, frente a 213 (2,12 %) de las pacientes a las que no se les realizó la episiotomía.

En las madres cuyos hijos tuvieron un peso al nacer mayor o igual a 4.000 g, 35 de ellas (3,27 %) tuvieron presentaciones anómalas frente a 637 (2,88 %) de las madres con hijos cuyo peso al nacer fue menor de 4.000 g.

Ni la edad de la madre ni el sexo del recién nacido estuvieron asociados con mayores presentaciones anómalas.

Tabla 9. Factores de riesgo para presentaciones anómalas. Análisis univariado.

Variable		Presentación anómala	OR (IC 95 %)	p valor
Analgésia epidural	Si	522/15.821 (3,30)	1,64 (1,36-1,97)	<0,001
	No	150/7.362 (2,04)	Ref.	
Primípara	Si	411/ 12.242 (3,36)	1,42 (1,21-1,66)	<0,001
	No	261/10.941 (2,39)	Ref.	
Episiotomía	Si	459/ 13.155 (3,49)	1,66 (1,41-1,96)	<0,001
	No	213/10.028 (2,12)	Ref.	
R.N. masculino	Si	361/12.092 (2,99)	1,06 (0,91-1,24)	0,411
	No	311/11.091 (2,80)	Ref.	
Peso mayor de 4000 g.	Si	35/1.070 (3,27)	1,13 (0,80-1,60)	0,464
	No	637/22.113 (2,88)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,49 ± 4,15		0,421
	No	31,86 ±5,10		

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 10. Factores de riesgo para presentaciones anómalas. Modelo de regresión logística.

Variable		Presentación anómala	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	522/15.821 (3,30)	1,43 (1,27-1,72)	<0,001
	No	150/7.362 (2,04)	Ref.	
Primípara	Si	411/12.242 (3,36)	1,65 (1,32-1,79)	<0,001
	No	261/10.941 (2,39)	Ref.	
Episiotomía	Si	459/13.155 (3,49)	1,53 (1,39-1,82)	<0,001
	No	213/10.028 (2,12)	Ref.	
R.N. masculino	Si	361/12.092 (2,99)	1,10 (0,87-1,26)	0,505
	No	311/11.091 (2,80)	Ref.	
Peso mayor de 4000 g.	Si	35/1.070 (3,27)	1,25 (1,19-1,78)	0,045
	No	637/22.113 (2,88)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,49 ± 4,15		0,715
	No	31,86 ±5,10		

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

6.4 FACTORES DE RIESGO DE INSTRUMENTACIÓN DEL PARTO.

En relación a la instrumentación del parto y el estudio de sus factores de riesgo encontramos que 3.582 (22,64 %) mujeres con analgesia epidural tuvieron un parto instrumentado, frente a 370 (5,03 %) de las mujeres a las cuales no se les puso analgesia, con una diferencia significativa a favor de la analgesia epidural.

De las mujeres primíparas a 2.988 (24,41 %) se les realizó parto instrumentado, mientras que a dicho parto fue realizado a 950 (8,68 %) de las mujeres con dos o más partos, aquí también con una diferencia significativa a favor de las mujeres primíparas.

La primiparidad resultó ser la mayormente asociada al parto instrumentado, entre los factores de riesgo estudiados, después del análisis multivariado.

De los partos en los cuales el recién nacido fue masculino 2.163 (17,89 %) necesitaron parto instrumentado, frente a 1.776 (16,01 %) en los cuales el recién nacido fue femenino, con una necesidad de parto instrumentado de un 14 % mayor en los partos en los cuales el recién nacido fue masculino.

El peso mayor de 4.000 g. en el recién nacido no fue asociado con una mayor necesidad de parto instrumentado, así como tampoco la edad de la madre.

Tabla 11. Factores de riesgo parto instrumentado. Análisis univariado

Variable		Parto instrumentado	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	3.582/15.821 (22,64)	4,50 (4,03-5,03)	<0,001
	No	370/7.362 (5,03)	Ref.	
Primípara	Si	2.988/12.242 (24,41)	3,39 (3,14-3,67)	<0,001
	No	950/10.941 (8,68)	Ref.	
R.N. masculino	Si	2.163/12.092 (17,89)	1,14 (1,07-1,22)	<0,001
	No	1.776/11.091 (16,01)	Ref.	
Peso mayor de 4000 g.	Si	157/1.070 (14,67)	0,83 (0,70-0,99)	0,039
	No	3.781/22.113 (17,10)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,11 ± 4,56		0,511
	No	32,05 ± 4,10	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 12. Factores de riesgo parto instrumentado. Modelo de regresión logística.

Variable		Parto instrumentado	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	3.582/15.821 (22,64)	3,27 (2,93-4,61)	<0,001
	No	370/7.362 (5,03)	Ref.	
Primípara	Si	2.988/12.242 (24,41)	4,56 (3,72-5,58)	<0,001
	No	950/10.941 (8,68)	Ref.	
R.N. masculino	Si	2.163/12.092 (17,89)	1,14 (1,07-1,22)	<0,001
	No	1.776/11.091 (16,01)	Ref.	
Peso mayor de 4000 g.	Si	157/1.070 (14,67)	0,92 (0,85-1,23)	0,521
	No	3.781/22.113 (17,10)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,11 ± 4,56		0,698
	No	32,05 ± 4,10		

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

6.5 FACTORES DE RIESGO DE OPERACIÓN CESÁREA.

En relación con los factores de riesgo para la realización de la operación cesárea, encontramos que a 2.544 (16,08%) de las mujeres a las cuales se le administró la analgesia epidural, fueron sometidas a dicha operación, mientras que a 1.017 (13,61%) mujeres a las cuales no se les administró analgesia, con una diferencia del 19 % mayor en las mujeres a las cuales se les administró la analgesia epidural.

La operación cesárea fue realizada a 2.478 (20,24 %) mujeres primíparas, mientras que le fue realizada a 1.083 (9,90 %) de las mujeres con dos o más partos, es decir, con una asociación mayor de dos veces entre la primiparidad y la necesidad de realizar la operación cesárea.

Respecto al género del recién nacido, a 2.005 (16,58 %) de las mujeres cuyo recién nacido fue de sexo masculino, hubo necesidad de realizarle la operación cesárea, en tanto que a 1.556 (14,03 %) mujeres cuyo recién nacido fue de sexo femenino hubo necesidad de realizarle la cesárea.

Lo anterior mostró una asociación 22 % mayor de necesidad de realizar la operación cesárea en las madres cuyo hijo fue de sexo masculino.

En relación con el peso del recién nacido, a 299 (27,94 %) de las mujeres cuyo hijo pesó 4.000 g o más hubo necesidad de realizarles la operación cesárea, mientras que dicha cirugía fue necesaria realizarla a 3.262 (14,75 %) de las mujeres cuyos hijos pesaron menos de 4.000 g.

Lo encontrado muestra una asociación mayor de dos veces entre el peso mayor de 4.000 g. del recién nacido y la necesidad de realizar una cesárea.

No hubo asociación entre la edad de la madre y la necesidad de realizar la operación cesárea.

Tabla 13. Factores de riesgo de Cesárea. Análisis univariado

Variable		Cesárea	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	2.544/15.821 (16,08)	1,19 (1,10-1,29)	<0,001
	No	1.017/7.362 (13,81)	Ref.	
Primípara	Si	2.478/12.242 (20,24)	2,31 (2,14-2,49)	<0,001
	No	1.083/10.941 (9,90)	Ref.	
R.N. masculino	Si	2.005/12.092 (16,58)	1,22 (1,13-1,30)	<0,001
	No	1.556/11.091 (14,03)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	299/1.070 (27,94)	2,24 (1,95-2,97)	<0,001
	No	3.262/22.113 (14,75)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	31,88 ± 4,27		0,638
	No	32,06 ± 4,10	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 14. Factores de riesgo de cesárea. Modelo de regresión logística.

Variable		Cesárea	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	2.544/15.821 (16,08)	1,19 (1,10-1,29)	<0,001
	No	1.017/7.362 (13,81)	Ref.	
Primípara	Si	2.478/12.242 (20,24)	2,31 (2,14-2,49)	<0,001
	No	1.083/10.941 (9,90)	Ref.	
R.N. masculino	Si	2.005/12.092 (16,58)	1,22 (1,13-1,30)	<0,001
	No	1.556/11.091 (14,03)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	299/1.070 (27,94)	2,24 (1,95-2,97)	<0,001
	No	3.262/22.113 (14,75)	Ref.	
Edad (promedio)	Con cesárea	31,88 ± 4,27		0,725
	Sin cesárea	32,06 ± 4,10		

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

6.6 FACTORES DE RIESGO E INDICADORES DE BIENESTAR DEL RECIÉN NACIDO.

Al estudiar los factores de riesgo que pueden influenciar en la presentación de resultados inmediatos en el recién nacido adversos encontramos que a 909 (6,24 %) de las mujeres que recibieron analgesia epidural, la medición del pH arterial de sus hijos fue menor o igual a 7,1. En 291 (4,38 %) de las mujeres que no recibieron analgesia, la medición del pH arterial de sus hijos fue menor o igual a 7,1, con una presentación un 19 % de pH arteriales menores o iguales a 7,1 mayores en los hijos de mujeres a las que se les administró la analgesia epidural.

Respecto al parto instrumentado, en 301 (8,20 %) de las mujeres que tuvieron parto instrumentado, sus hijos tuvieron un pH arterial menor o igual a 7,1, mientras que en 968 (5,42 %) de las mujeres que no tuvieron un parto instrumentado, sus hijos presentaron un pH arterial menor o igual a 7,1, lo cual indica una asociación de casi el doble de la instrumentación con pH arterial menor o igual de 7,1.

En 741 (6,56 %) de las mujeres primíparas sus hijos presentaron un pH arterial menor o igual a 7,1, mientras que en 459 (4,63 %) de las mujeres con dos o más partos sus hijos tuvieron un pH arterial menor o igual a 7,1, lo cual muestra una asociación un 56 % mayor entre la primiparidad y el pH arterial menor o igual a 7,1.

El hecho de ser recién nacido masculino, tener peso al nacer mayor de 4.000 g o la edad de la madre no fueron factores de riesgo independientes para presentar un pH arterial menor o igual de 7,1.

Tabla 15. Factores de riesgo y pH arterial $\leq 7,1$. Análisis univariado.

Variable		pHa $\leq 7,1$	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	909/14.570 (6,24)	1,45 (1,27-1,66)	<0,001
	No	291/6.638 (4,38)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	301/3.670 (8,20)	1,56 (1,36-1,78)	<0,001
	No	968/17.863 (5,42)	Ref.	
Primípara	Si	741/11.292 (6,56)	1,44 (1,28-1,63)	<0,001
	No	459/9.916 (4,63)	Ref.	
R.N. masculino	Si	623/11.108 (5,61)	1,01 (0,90-1,15)	0,766
	No	557/10.100 (5,51)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	56/984 (5,69)	1,00 (0,76-1,33)	0,963
	No	1.144/20.224 (5,66)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,18 \pm 4,78		0,524
	No	32,15 \pm 5,05	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media \pm DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 16. Factores de riesgo y pH arterial $\leq 7,1$. Modelo de regresión logística.

Variable		pHa $\leq 7,1$	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	909/14.570 (6,24)	1,19 (1,08-1,35)	<0,001
	No	291/6.638 (4,38)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	301/3.670 (8,20)	1,89 (1,52-2,27)	<0,001
	No	968/17.863 (5,42)	Ref.	
Primípara	Si	741/11.292 (6,56)	1,56 (1,33-1,79)	<0,001
	No	459/9.916 (4,63)	Ref.	
R.N. masculino	Si	623/11.108 (5,61)	1,05 (0,87-1,10)	0,835
	No	557/10.100 (5,51)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	56/984 (5,69)	1,10 (0,82-1,38)	0,865
	No	1.144/20.224 (5,66)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	32,18 \pm 4,78		0,524
	No	32,15 \pm 5,05	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media \pm DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Respecto a los factores de riesgo estudiados se evidenció que a 697 (4,41 %) de los recién nacidos de las mujeres a las cuales se les administró la analgesia epidural, presentaron una puntuación Apgar menor de 7 en el primer minuto, mientras que a 189 (2,57 %) de los recién nacidos de madres a las cuales no se les puso analgesia presentaron una puntuación Apgar menor de 7 al primer minuto, lo cual expone un 42 % de mayor presentación de puntuación Apgar al primer minuto menor de 7 en los hijos de madres a las cuales se les administró la analgesia epidural.

De las mujeres que tuvieron un parto instrumentado, 245 (6,22 %) de los recién nacidos de este grupo tuvieron una puntuación Apgar menor de 7 al primer minuto, frente a 640 (3,33 %) de recién nacidos de madres a las cuales no se les realizó instrumentación durante el parto, con una presentación más de dos veces mayor de puntuación Apgar al primer minuto menor de 7 en los hijos de madres que tuvieron parto instrumentado.

En las madres primíparas, 607 (4,96 %) de sus recién nacidos presentaron una puntuación Apgar al primer minuto menor de 7, mientras que 278 (2,54 %) de los hijos de las madres que tenían dos o más partos tuvieron dicha puntuación menor de 7, lo cual muestra una ocurrencia mayor de dos veces de puntuación Apgar menor de 7 en el minuto uno en los hijos de madres primíparas.

No hubo diferencias significativas de puntuación Apgar al minuto uno cuando fueron evaluados el sexo del recién nacido, el peso mayor de 4.000 g o la edad de la madre.

Tabla 17. Factores de riesgo y Apgar al primer minuto menor de 7. Análisis univariado.

Variable		Apgar < 7 min 1.	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	697/15.821 (4,41)	1,75 (1,49-2,06)	<0,001
	No	189/7.362 (2,57)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	245/3.939 (6,22)	1,93 (1,66-2,24)	<0,001
	No	640/19.245 (3,33)	Ref.	
Primípara	Si	607/12.242 (4,96)	2,00 (1,73-2,31)	<0,001
	No	278/10.941 (2,54)	Ref.	
R.N. masculino	Si	485/12.092 (4,01)	1,12 (0,96-1,28)	0,108
	No	400/11.091 (3,61)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	46/1.070 (4,30)	1,14 (0,84-1,54)	0,400
	No	839/22.113 (3,79)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	31,49 ± 5,27		0,631
	No	32,03 ± 4,72	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 18. Factores de riesgo y Apgar al primer minuto menor de 7. Modelo de regresión logística.

Variable		Apgar < 7 min 1.	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	697/15.821 (4,41)	1,42 (1,18-1,68)	<0,001
	No	189/7.362 (2,57)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	245/3.939 (6,22)	2,25 (1,75-2,48)	<0,001
	No	640/19.245 (3,33)	Ref.	
Primípara	Si	607/12.242 (4,96)	2,12 (1,86-2,45)	<0,001
	No	278/10.941 (2,54)	Ref.	
R.N. masculino	Si	485/12.092 (4,01)	1,02 (0,86-1,35)	0,542
	No	400/11.091 (3,61)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	46/1.070 (4,30)	1,16 (0,78-1,45)	0,128
	No	839/22.113 (3,79)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	31,49 ± 5,27		0,756
	No	32,03 ± 4,72	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Al analizar los factores de riesgo estudiados en el presente trabajo en asociación con una puntuación de Apgar menor de 7 en la misma puntuación Apgar a los cinco minutos no encontramos que ninguna de ellas asociada de manera significativa con un puntuación Apgar menor de 7 en ninguno de los grupos estudiados.

Tabla 19. Factores de riesgo y Apgar al minuto 5 menor de 7. Análisis univariado.

Variable		Apgar < 7 min 5.	OR (IC 95 %)	p valor
Analgesia epidural	Si	72/15.281 (0,47)	0,96 (0,64-1,43)	0,831
	No	35/7.362 (0,48)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	15/3.939 (0,38)	0,80 (0,46-1,38)	0,413
	No	92/19.245 (0,48)	Ref.	
Primípara	Si	61/12.242 (0,50)	1,17 (0,80-1,70)	0,430
	No	47/10.941 (0,43)	Ref.	
R.N. masculino	Si	53/12.092 (0,44)	0,88 (0,61-1,29)	0,520
	No	55/11.091 (0,50)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	7/1.070 (0,65)	1,45 (0,67-3,13)	0,343
	No	100/22.113 (0,45)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	31,93 ± 4,87		0,712
	No	32,07 ± 4,10	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media ± DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

Tabla 20. Factores de riesgo y Apgar al minuto 5 menor de 7. Modelo de regresión logística.

Variable		Apgar < 7 min 5.	OR (IC 95%)	p valor
Analgesia epidural	Si	72/15.281 (0,47)	0,89 (0,75-1,27)	0,856
	No	35/7.362 (0,48)	Ref.	
Parto instrumentado	Si	15/3.939 (0,38)	0,93 (0,67-1,45)	0,228
	No	92/19.245 (0,48)	Ref.	
Primípara	Si	61/12.242 (0,50)	1,25 (0,86-1,81)	0,316
	No	47/10.941 (0,43)	Ref.	
R.N. masculino	Si	53/12.092 (0,44)	0,74 (0,56-1,25)	0,852
	No	55/11.091 (0,50)	Ref.	
Peso mayor de 400 g.	Si	7/1.070 (0,65)	1,52 (0,83-3,75)	0,128
	No	100/22.113 (0,45)	Ref.	
Edad (promedio)	Si	31,93 ± 4,87		0,854
	No	32,07 ±4,10	Ref.	

Los valores son expresados en número (porcentaje) o como media \pm DS.

El valor de probabilidad $p \leq 0,05$ era considerado como significativo.

DISCUSIÓN

HALLAZGOS

Este estudio de cohortes de 23.183 partos vaginales consecutivos, únicos, incluyendo partos espontáneos e inducidos, en el hospital universitario de Burgos, desde enero de 2.002 hasta junio de 2.014 fue diseñado para determinar la asociación entre analgesia epidural y riesgo de desgarro perineal grave (DPG) e identificar otros factores de riesgo para el DPG.

En este contexto, los hallazgos más relevantes han sido los siguientes:

- i. La analgesia epidural no está relacionada con presentación de desgarro perineal grave.
- ii. La analgesia epidural está asociada a una mayor necesidad de instrumentación del parto.
- iii. Existen otros factores relacionados con el desgarro perineal grave: peso del recién nacido mayor de 4.000 g, instrumentación durante el parto y la primiparidad.
- iv. La operación cesárea se presentó con mayor proporción en mujeres a quienes se les administró la analgesia epidural
- v. Las presentaciones anómalas del recién nacido en la población de mujeres que recibieron la analgesia epidural fue mayor que en aquellas que no recibieron la analgesia epidural.
- vi. El pH arterial y la puntuación Apgar menor de 7 al primer minuto fue mayor en el grupo de la analgesia epidural, pero en el Apgar al minuto 5 no hubo diferencias entre los dos grupos.

La analgesia epidural no está relacionada con presentación de desgarro perineal grave

De acuerdo con el estudio de Lowenberg et al (174), quienes realizaron un estudio de cohorte retrospectiva durante un periodo comprendido entre 2.006 a 2.001, en 61.308 mujeres en trabajo de parto, de las cuales 31.631 (51,6 %) recibieron analgesia epidural, el desgarro perineal ocurrió en 0,3 % de los nacimientos. Los partos con epidural tuvieron una tasa significativamente más alta de primiparidad, inducción o refuerzo del parto, segundo estadio del parto prolongado, partos instrumentados y episiotomía.

El análisis univariado mostró una asociación significativa entre el uso de la epidural y desgarro perineal grave (OR: 1,78, IC 95 %: 1,34-2,36); sin embargo, esta asociación desapareció con la paridad fue introducida (OR: 0,95, IC 95 %: 0,69-1,29). Los partos instrumentados y un segundo estadio del parto prolongado estuvieron también fuertemente asociados con desgarro perineal grave (ORs de 1,82 y 1,77). Por lo cual concluyeron que la analgesia epidural no estaba asociada con el desgarro perineal grave una vez los factores de confusión fueron controlados.

Los hallazgos de este estudio son importantes, pero no directamente aplicables a nuestro medio de predominio de baja paridad, ya que dicho estudio fue realizado en un hospital de Jerusalén donde predomina la alta paridad donde las primíparas corresponde a un 24 % de las pacientes, a diferencia de nuestro medio donde corresponden a un 52,8 %, por lo cual los hallazgos podrían estar sesgados por la comparación de una pequeña proporción de primíparas frente a una gran proporción de multíparas, mientras que en nuestro estudio las dos poblaciones son casi del mismo tamaño.

Simhan et al (183) realizaron un estudio para identificar los factores de riesgo de lesión rectal después de un parto vaginal y determinar el impacto de la experiencia de quien atiende el parto (residente o adjunto) en esos factores de riesgo, para lo cual usaron la base de datos de su hospital para identificar mujeres con parto vaginal único, con presentación de vértex, y sin cesárea previa.

El resultado de interés fue lesión rectal. Realizaron una regresión logística, evaluando la asociación de la paridad, peso del recién nacido, uso de fórceps, *vacuum*, episiotomía mediana, analgesia epidural y estatus del operador con la lesión rectal.

Un total de 17.722 mujeres fueron incluidas en el estudio. La frecuencia de daño rectal fue 8,9 % (n= 1.572). Sus datos mostraron un incremento significativo de riesgo de lesión rectal con un peso del recién nacido mayor de 4.000 g., episiotomía por línea media o instrumentación durante el parto. La multiparidad fue significativamente protectora de lesión rectal. Ni la analgesia epidural ni el estatus del operador alteraron el riesgo de lesión rectal. Por lo cual concluyeron que los factores de riesgo para estuvieron presentes independientemente del estatus del operador.

Estos hallazgos en una población grande están en concordancia con los nuestros, excepto por el hecho de que hallan una relación de la episiotomía con el desgarro perineal grave, dicho resultado se debe a que en dicha institución realizan episiotomía por línea media mientras que en nuestro hospital casi el 100% de las episiotomías se realizan por vía mediolateral.

Por otro lado, Carroll et al (176), realizaron un estudio para determinar si la analgesia epidural era un factor de riesgo independiente para desgarro perineal grave. Para ello, en un estudio de cohorte retrospectiva analizaron 2.759 pacientes quienes tuvieron partos vaginales vivos de vértex, espontáneos o inducidos, únicos, de al menos 36 semanas de gestación. Las mujeres con diabetes o enfermedad cardíaca grave fueron excluidas.

Los resultados medidos fueron desgarro perineal de tercer y cuarto grado. La tasa de desgarro perineal grave fue de 6,38% (n= 176). La analgesia epidural fue administrada a 634 (22,98 %) mujeres. Entre las mujeres quienes recibieron analgesia epidural, 10,25 % (65 de 634) tuvieron desgarro perineal grave comparadas con 5,22 % (111 de 2.125) de las mujeres que no recibieron la analgesia epidural.

Después de controlar las variables mayores en un análisis de regresión logística, la analgesia epidural permaneció como un predictor significativo de desgarro perineal grave (OR: 1,528, IC 95 %: 1,092-2,137). Cuando la instrumentación del parto fue incluida en el modelo, la analgesia epidural ya no fue estadísticamente significativa como predictor independiente de desgarro perineal grave (OR: 1,287, IC 95 %: 0,907-1,826). La instrumentación durante el parto resultó ser un fuerte predictor de desgarro perineal grave (OR: 3,245; IC 95 %: 2,162-4,869).

En un modelo de regresión logística examinaron los predictores de uso de instrumentación durante el parto y encontraron que la analgesia epidural predice el uso de instrumentación (OR: 3,01, IC 95%: 2,225-4,075). Por lo anterior concluyen que la analgesia epidural está asociada con un incremento en el desgarro perineal grave como un resultado de un incremento tres veces mayor de instrumentación. La instrumentación en el parto vaginal aumenta más de tres veces el riesgo de desgarro perineal grave.

Creemos que esta relación entre la analgesia epidural y el desgarro perineal grave encontrada en este estudio es espuria, ya que como hemos visto tanto en nuestro estudio como en otros estudios arriba mencionados, a pesar de que haya más instrumentación en las pacientes con analgesia epidural, no necesariamente la instrumentación es debida a la analgesia epidural, sino que existen otros factores que tiene más peso en relación tanto con la instrumentación durante el parto como con el desgarro perineal grave, tales como peso del recién nacido mayor de 4000 g, y primiparidad.

En esos estudios (174, 183) la analgesia epidural deja de tener asociación con el desgarro perineal grave cuando se controlan todos los factores de confusión.

Para determinar si la analgesia epidurales estaba asociada con las diferencias en las tasas de desgarro perineal grave, Robinson et al (164) estudiaron 1.942 partos vaginales a término, de bajo riesgo y consecutivos en primíparas, incluyendo trabajos de parto espontáneos e inducidos, desde diciembre de 1.994 a agosto de 1.995.

La tasa de desgarro perineal de tercer y cuarto grado fue comparada entre mujeres quienes recibieron y quienes no recibieron la analgesia epidural para el alivio del dolor del parto. Los desgarros perineales de tercer grado fueron un 10,8 % (n= 5.210) y de cuarto grado 3,4 % (n= 563) respectivamente.

La analgesia epidural fue administrada a 1.376 (70,9 %) de las mujeres. Entre las mujeres que recibieron la analgesia epidural, 16,1 % (221 de 1.376) tuvieron desgarro perineal grave comparadas con 9,7 % (n= 55) de

566 mujeres que no recibieron la analgesia epidural ($p < 0,001$, OR: 1,8, IC 95 %: 1,3-2,4).

Cuando se realizó un análisis de regresión logística controlado por peso al nacer, uso de oxitocina y edad materna, la epidural permaneció como un predictor significativo de desgarro perineal grave (OR: 1,4, IC 95 %: 1,0-2,0). Encontraron que el uso de la epidural está consistentemente asociado con un incremento en los partos vaginales instrumentados y consecuentes episiotomías, por lo cual realizaron un modelo de regresión logística para evaluar si las altas tasas de esos procedimientos fueron responsables por el efecto de las epidurales en los desgarros perineales graves.

Con el parto instrumentado y la episiotomía en el modelo, la analgesia epidural ya no fue un predictor independiente de desgarro perineal grave (OR: 0,9, IC 95 %: 0,6-1,3). Por lo anterior concluyeron que la analgesia epidural está asociada con un incremento en la tasa de desgarro perineal grave debido a una mayor frecuencia de uso de instrumentación en el parto vaginal y episiotomía.

En este estudio también se parte de una asociación entre analgesia epidural y parto instrumentado y entre este y desgarro perineal grave, a sugerir una relación directa entre analgesia epidural y desgarro perineal grave.

También llama mucho la atención la alta tasa de desgarro perineal grave, lo cual nos hace reflexionar sobre la fiabilidad de los datos o la calidad de atención de dicho centro.

La analgesia epidural está asociada a una mayor necesidad de instrumentación del parto.

Como ya se ha mencionado anteriormente, diferentes estudios han encontrado la asociación entre analgesia epidural y mayor instrumentación durante el parto, (164, 174, 176, 183).

Para investigar los posibles efectos colaterales a corto y largo plazo de la analgesia epidural comparada con la analgesia no epidural para el alivio del dolor del parto, C.J. Howell et al (168) diseñaron un estudio controlado aleatorizado, con un seguimiento a largo plazo a través de un cuestionario. 369 mujeres primíparas en trabajo de parto fueron incluidas (distribución aleatorizada: epidural n= 184, no epidural n= 185). Los principales resultados medidos fueron dolor de espalda a los tres y doce meses después del parto, parto instrumentado y opinión materna del alivio del dolor del parto.

Entre otros resultados encontraron que la incidencia de parto instrumental fue algo más alta en el grupo de la epidural (30 % vs 19 %, OR: 1,77, IC 95 %: 1,09-2,86). A pesar de la significativa proporción de mujeres en cada grupo no recibieron la analgesia, una diferencia significativa en términos de parto instrumental permaneció.

Para clarificar si los resultados adversos neonatales a corto plazo asociados con la analgesia epidural por sí misma o al parto instrumentado, Hasegawa et al (160), realizaron un estudio retrospectivo de casos y controles conducido para evaluar la relación entre analgesia epidural, duración del parto, y resultados perinatales.

Un total de 350 mujeres embarazadas a término quienes parieron bajo analgesia epidural (casos) fueron comparadas con 1.400 pacientes sin analgesia epidural. La extracción por ventosa (6,5 vs 2,9 %) y la cesárea (19,9 vs 11,1 %) fueron más frecuentemente realizadas en los casos que en los controles ($p < 0,001$). Por lo tanto concluyeron que la analgesia estuvo asociada con una más lenta progresión del trabajo de parto, que resultó en una tasa incrementada de parto instrumental.

Existen otros factores relacionados con el desgarro perineal grave: peso del recién nacido mayor de 4.000 g, instrumentación durante el parto y primiparidad.

Para investigar la prevalencia y factores de riesgo de desgarro perineal de tercer y cuarto grado en 24 países en desarrollo y algunos desarrollados Hirayama et al (182) realizaron un análisis de datos de la encuesta global en salud materna y perinatal de la OMS de siete países africanos, nueve asiáticos, y ocho latinoamericanos; mujeres en admisión hospitalaria para el parto entre 2.004 y 2.008.

Realizaron una estimación de la prevalencia de desgarro perineal de tercer y cuarto grado, y luego un análisis de regresión logística multivariada para identificar los factores de riesgo. Un total de 214.599 mujeres quienes tuvieron parto vaginal fueron analizadas. La prevalencia de desgarro perineal de tercer y cuarto grado tuvo un rango amplio (de 0,1% (China, Camboya, India) a 15% (Filipinas)).

Después de descartar las informaciones de no desgarros y también las información de valores extremos altos de desgarro, el rango de prevalencia fue de 0,1 (Uganda) a 1,4% (Japón). El parto instrumentado con fórceps, la primiparidad y el peso del recién nacido fueron factores de riesgo significativos en las tres regiones. La extracción por ventosa también fue un factor de riesgo significativo en África y en Asia.

Por lo anterior los autores concluyeron que el mal diagnóstico en países en desarrollo puede ser común. La correcta identificación y diagnóstico puede conducir a tratamiento a tiempo y menores secuelas. Los factores de riesgo de desgarro perineal de tercer y cuarto grado en países en desarrollo fueron similares a los obtenidos previamente en países desarrollados.

De manera similar a los autores anteriores, Lowder et al (170) desarrollaron un estudio para valorar el efecto del embarazo, ruta de parto, y paridad en el riesgo de subsecuente desgarro del esfínter anal en mujeres con primer parto vaginal, parto vaginal después de parto por cesárea, o segundo parto vaginal.

Esto lo realizaron mediante un estudio de cohorte retrospectiva sacados de una base de datos que incluía todos los partos desde 1.995 a 2.002. La laceración del esfínter anal fue el resultado primario, definido como desgarro perineal de tercer y cuarto grado. Valoraron 20.674 partos a término, únicos, vivos, incluyendo 13.183 con primer parto vaginal, 6.068 con segundo parto vaginal y 1.423 con parto vaginal después de cesárea.

El desgarro del esfínter anal ocurrió 16 % de las mujeres con primer parto vaginal, 18 % de las mujeres con parto después de cesárea, y 3 % de las

mujeres con segundo parto vaginal. El análisis de regresión logística multivariada para laceración anal primaria mostró que la mujeres con primer parto vaginal tuvieron un OR de 5,1, IC 95 %: 4,4-5,9 y mujeres de parto vaginal después de cesárea tuvieron un OR de 5,1, IC 95 %: 4,2-6,2, cuando se compararon con la referencia del grupo de segundo parto vaginal.

Mostrados en orden de primer parto vaginal, parto vaginal después de cesárea y segundo parto, los siguientes factores estuvieron significativamente relacionados con el desgarro perineal de manera significativa: fórceps ORs de 3,0, 2,6, 5,5; episiotomía mediana, ORs de 2,7, 2,9, 2,9, peso del recién nacido mayor de 3.500 g o más, ORs de 1,9, 1,9, 1,1. Extracción por ventosa, ORs de 1,7, 1,8, 1,5.

El análisis de modelo multivariado para desgarro del esfínter anal condujo a los siguientes factores de riesgo significativos: OR: 8,5 IC 95 %: 4,1-17,7, mala presentación de vértex (principalmente occipito posterior), OR: 4,3, IC 95 %: 1,4-12,6; distocia de hombro, OR: 2,7, IC 95 %: 1,2-5,8; y peso del recién nacido mayor de 3.500 g, OR: 1,7, IC 95 %: 1,1-2,7.

Por lo anterior los autores concluyen que las mujeres de parto después de cesárea tienen similar alto riesgo de laceración del esfínter anal que las mujeres de primer parto. Las mujeres con previa laceración del esfínter anal tiene tres veces más riesgo para una subsecuente laceración anal, comparadas con mujeres con previo parto vaginal pero sin laceración del esfínter. El embarazo por sí mismo no parece ser un factor importante en la disminución del riesgo de laceración del esfínter anal en partos subsecuentes.

En estos estudios al igual que en el nuestro, la analgesia epidural no estuvo asociada al desgarro perineal grave aún desde el análisis univariado, y encontramos que son otros los factores los que tiene relación con la presentación del desgarro perineal grave tales como instrumentación del parto, nuliparidad, y peso del recién nacido, tal y como también han encontrado Simhan et al (183), Smith et al (178) y Zetterstro et al (185), Christianson et al (179).

La operación cesárea se presentó con mayor proporción en mujeres a quienes se les administró la analgesia epidural

Para comparar los efectos de la analgesia epidural con analgesia intravenosa en el resultado del parto, Ramin et al (172) aleatorizaron a 1.330 mujeres con embarazo a término no complicados y trabajos de parto espontáneos para ofrecerles analgesia epidural con bupivacaína y fentanilo o meperidina intravenosa durante el parto.

La comparación de los grupos reveló una asociación significativa entre el grupo de la analgesia epidural y parto operativo por distocia. Sin embargo, sólo el 65 % de cada aleatorización aceptó la asignación de grupo de tratamiento. 437 mujeres aceptaron a recibir meperidina, y fueron comparadas con 432 mujeres que aceptaron estar en el grupo de la analgesia epidural. Las asociaciones significativas resultaron entre la administración de la analgesia epidural y prolongación del parto, incrementada tasa de administración de oxitocina, corioamnionitis, fórceps bajos, y parto por cesárea.

Debido a la alta tasa de no elasticidad con la asignación de grupos, un análisis de regresión multifactorial fue desarrollado para la cohorte entera, y un riesgo relativo del doble para parto por cesárea permaneció en asociación con la analgesia epidural. El impacto de la analgesia epidural en el parto por cesárea fue significativo tanto para nulíparas como para múltiparas (riesgo relativo 2,55 y 3,81 respectivamente).

La analgesia epidural produjo significativamente mejor alivio del dolor que la meperidina intravenosa. Por lo anterior los autores concluyeron que aunque la analgesia epidural es superior a la meperidina para el alivio del dolor, el parto se prolonga, la infección uterina se incrementa y el número

de partos instrumentados también se incrementa. Un riesgo dos a cuatro veces de parto por cesárea está asociado con la analgesia epidural tanto en primíparas como en multíparas.

Este hallazgo es interesante ya que al aleatorizar las pacientes, los factores de confusión pueden distribuirse de manera equitativa entre los dos grupos, lo cual le da más validez interna y externa a los resultados.

Por otro lado, Sharma et al (167) desarrollaron un metaanálisis de pacientes individuales de 2.703 mujeres primíparas quienes fueron aleatorizadas a la analgesia epidural u opioides intravenosos para el alivio del dolor durante el parto desde cinco ensayos clínicos conducidos en sus hospitales.

El propósito primario en este metaanálisis fue evaluar los efectos de la analgesia epidural durante el parto en la tasa de parto por cesárea. Para ello entre noviembre 1 de 1.993 a noviembre 3 de 2.000, 2.703 mujeres primíparas en parto espontáneo a término fueron aleatorizadas a recibir analgesia epidural u opioides intravenosos en los cinco estudios.

La analgesia epidural fue iniciada con bupivacaína epidural o sufentanilo raquídea con sufentanilo, y fue mantenida con una mezcla de bupivacaína con fentanilo. La analgesia intravenosa fue iniciada con 50 mg de meperidina y 25 de prometazina y fue mantenida con bolos de meperidina a medida que se fue necesitando. No hubo diferencias en la tasa de partos por cesárea entre los dos grupos de analgesia (analgesia epidural, 10,5 % vs analgesia intravenosa 10,3 %, OR: 1,04, IC 95 %: 0,81-1,34; p = 0,920.

Por lo tanto los autores concluyeron que la analgesia epidural comparada con la analgesia intravenosa durante el parto no incrementa el número de partos por cesárea.

Las diferencias de este estudio con el nuestro pueden deberse al hecho de que nuestra comparación es de analgesia epidural con no analgesia, a diferencia de este estudio que se realiza comparando con analgesia intravenosa.

Para comparar los efectos de las infusiones epidurales de concentración baja de bupivacaína con opioides parenterales en las tasas de cesáreas y de parto vaginal instrumentado en mujeres primíparas, Liu et al (165) seleccionaron ensayos controlados comparando infusiones de epidural a bajas concentraciones con opioides parenterales.

Siete ensayos llenaron los criterios de inclusión para el metaanálisis. La analgesia epidural no pareció estar asociada con un incremento de en la necesidad de cesárea (OR 1,03, IC 95 %: 0,71 a 1,48). La analgesia epidural puede estar asociada con un incrementado riesgo de parto vaginal instrumentado (OR: 2,11, IC 95 %: 0,95 - 4,65).

Debido a lo mencionado anteriormente los autores concluyeron que la analgesia epidural usando bajas concentraciones de bupivacaína es improbable que incremente el riesgo de cesárea pero puede incrementar de parto vaginal instrumentado.

Igual que con el estudio anterior, la diferencia en los resultados con nuestro estudio se puede deber al hecho de que hacen una comparación entre analgesia epidural y analgesia intravenosa y nosotros comparamos analgesia epidural frente a no analgesia.

Las presentaciones anómalas en la población de mujeres que recibieron la analgesia epidural fueron mayores que en aquellas que no recibieron la analgesia epidural.

Para evaluar si la analgesia epidural está asociada con una tasa más alta de posición anormal de la cabeza fetal, Lieberman et al (162) condujeron un estudio de cohorte prospectiva de 1.562 mujeres para evaluar los cambios en la posición fetal durante el parto mediante el uso de ecografías seriadas.

Las ecografías se realizaron al reclutamiento, administración de la analgesia epidural, 4 horas después de la ecografía inicial si la epidural no había sido administrada, y en el parto avanzado (mayor de 8 cm). La información acerca de la posición de la cabeza fetal en el parto fue obtenida de los prestadores. A pesar de que la posición fetal al reclutamiento (occipito transversa, occipito posterior, u occipito anterior), la mayoría de los fetos estaban en occipito anterior en el expulsivo (posición al reclutamiento: occipito transversa 78 %, occipito posterior 80 %, occipito anterior 80 %, $p = 0,1$).

La posición final fetal fue establecida próxima al expulsivo. De los fetos que estaban en occipito posterior en el trabajo de parto tardío, sólo el 20,7 % fueron occipito posterior en el expulsivo.

Los cambios en la posición fetal fueron comunes, y 36 % de las mujeres que tenían un feto en occipito posterior en al menos una de las ecografías. Las mujeres que recibieron la analgesia epidural no tuvieron más fetos en occipito posterior en el reclutamiento (23,4 % epidural vs 26,0 % no epidural, $p = 0,9$) o la epidural a la ecografía de las 4 horas (24,9 % epidural, 28,3 no epidural), pero tuvieron más fetos en occipito posterior al

expulsivo (12,9 % epidural vs 3,3 % no epidural, $p = 0,002$); la asociación permaneció en un modelo multivariado (OR: 4,0, IC 95 %: 1,4-11,1).

Por lo anterior los autores concluyeron que los cambios en la posición fetal son comunes durante el parto, con una posición fetal establecida muy cerca del expulsivo. Su estudio muestra una fuerte asociación de la epidural con la posición occipito posterior del feto al expulsivo y consideran que representa un mecanismo que puede contribuir a la más baja tasa de parto vaginal espontáneo consistentemente observado con la epidural.

El presente trabajo concuerda con los hallazgos del este estudio mencionado, es decir, que la analgesia epidural está asociada a una mayor observación de presentaciones anómalas del recién nacido, aunque observamos que no es el único factor ya que la primiparidad también está asociada a las presentaciones anómalas del recién nacido.

El pH arterial y la puntuación Apgar menor de 7 al primer minuto fue mayor en el grupo de la analgesia epidural, pero en el Apgar al minuto 5 no hubo diferencias entre los dos grupos.

Para valorar el efecto de la analgesia epidural versus la analgesia sistémica en el estado ácido base al nacimiento, Reynolds et al (190) realizaron una revisión sistemática de ensayos, tanto aleatorizados como no aleatorizados, comparando analgesia epidural con analgesia sistémica.

Para ello los recién nacidos de 2.102 de madres que tomaron parte en los ensayos comparando la epidural con analgesia sistémica en cinco países. El pH fue más alto en el grupo de la epidural que en el grupo control en los ensayos clínicos (diferencia + 0,009, IC 95 % + 0,002 a + 0,015), pero cuando todos los estudios fueron incluidos, la diferencia no fue significativa (+ 0,004, IC 95 %: - 0,005 a + 0,014). Por lo anterior los autores concluyeron que el pH de la arteria umbilical está influenciado por la hiperventilación materna.

La analgesia epidural está asociada con un estado ácido base neonatal mejorado, sugiriendo que el intercambio placentario está bien preservado en asociación con el bloqueo simpático y la buena analgesia.

Resultados similares obtuvo Reynolds et al en otros estudios que luego realizaron (186, 189).

Nuestros hallazgos concuerdan con lo encontrado por los anteriores autores y con lo encontrado por Porter et al (171) cuyos resultados sugieren que el fentanilo adicionado a las infusiones epidurales de bupivacaína durante el parto no deprimen la respiración neonatal del recién nacido ni

afectan de manera adversa los puntajes de exámenes neurocomportamentales ni otros índices de bienestar fetal.

Nuestros hallazgos también concuerdan con lo encontrado por Hasegawa et al (160), quienes encontraron que la instrumentación del parto parece afectar adversamente los resultados neonatales más frecuentemente que la analgesia epidural por sí misma, y con Reynolds et al (186), quienes muestran que el puntaje Apgar es mejor después de la administración de analgesia epidural que después de la administración de analgésicos opioides sistémicos, mientras el balance acido-base mejora con la analgesia epidural comparada con la analgesia sistémica y aún comparada con la no analgesia.

Estos hallazgos también concuerdan con lo encontrado por Caliskan et al (188), cuyos resultados muestran que los valores de saturación de oxígeno fetal son similares en el primer y segundo estadio del parto en presencia o ausencia de la analgesia epidural para el parto.

JUSTIFICACIÓN Y APLICABILIDAD DEL ESTUDIO:

No existen estudios comparativos con poblaciones grandes de mujeres con predominio de baja paridad, ya que existen estudios con pequeñas poblaciones cuyos resultados pueden ser debidos a sesgos en la distribución anómala e incompleta de las dos poblaciones a comparar y un estudio con un gran tamaño muestral se realizó en una población de predominio de alta paridad (174), por lo cual no es aplicable a nuestro medio.

Nuestro estudio al tener dos poblaciones similares tan grandes de mujeres con predominio de baja paridad permite que los diferentes factores de confusión se distribuyan de manera equivalente entre las dos poblaciones

de tal manera que no influyan de manera ficticia sobre los resultados al concentrarse en una u otra población, y que dichos resultados puedan ser extrapolados a poblaciones de predominio de baja paridad.

También permite ir más allá en la mera descripción de la asociación de la analgesia epidural y la instrumentación del parto y de esta y el desgarro perineal grave, sino también discernir si existe una relación de causalidad entre ellas e intentar establecer el peso de dicha relación.

El clínico necesita disponer de estudios en los que se presenten datos de la experiencia de aplicación de esta técnica en el contexto real y diario analizando los diferentes aspectos de ella en comparación con otras técnicas o con la no aplicación de analgesia epidural para decidir con mejores argumentos la relación coste beneficio de su administración y así ofrecer a cada paciente la mejor alternativa.

Otra ventaja de este trabajo es que, debido a su gran tamaño de dos poblaciones tan homogéneas excepto por el factor de estudio nos permite analizar otros aspectos en los cuales hay todavía incertidumbre tales como la relación de la analgesia epidural con las presentaciones anómalas del recién nacido y poder aportar buena evidencia de la no relación de la analgesia epidural con dichas presentaciones.

Asimismo, este estudio evidencia que sí existe una asociación directamente proporcional entre la analgesia epidural y la necesidad de realizar la operación cesárea, dando así pie para otros estudios en los cuales se pueda dilucidar la fuerza de esta relación y su causalidad.

Además de lo anterior, este estudio permite ir más allá del estudio de la posible afectación de la salud materna con la realización de la técnica

epidural y analizar los efectos de esta técnica sobre algunos parámetros de bienestar del recién nacido, logrando demostrar que si bien hay una asociación entre la analgesia y unos resultados inmediatos menores de bienestar en el recién nacido en los hijos de madres con analgesia epidural, dicha inferioridad desaparece en las mediciones posterior de bienestar del recién nacido.

LIMITACIONES

La primera limitación es que este es un estudio unicéntrico, de tal manera que sólo se podría extrapolar para poblaciones con características similares a la del presente estudio, para lograr un mayor alcance haría falta realizar estudios multicéntricos para contrastar nuestros hallazgos.

Está fuera del alcance de este estudio las razones por las cuales se presentaron mayor número de recién nacidos con pH menor de 7,1 en los hijos de madres que recibieron la analgesia epidural, por lo cual se necesitarían estudios ulteriores para dilucidar esta diferencia.

Tampoco está al alcance de este estudio el porqué de las diferencias en la puntuación Apgar al primer minuto y la desaparición de esas diferencias al minuto cinco, por lo cual se requieren estudios ulteriores de este aspecto para esclarecer este aspecto.

ESTUDIOS FUTUROS:

La base de datos del presente estudio puede servir para ampliar temas en debate tanto relacionados con la analgesia epidural como con otros aspectos tratados y también para iniciar otros estudios que no se hayan podido realizar por la falta de un buen número de datos.

Además de lo anterior, este estudio puede ser semilla para otros estudios multicéntricos con poblaciones aún mayores permitan extrapolar dichos resultados a un grupo de mujeres mucho más amplio.

CONCLUSIONES

La analgesia epidural no está asociada con la presentación de desgarro perineal grave (desgarro perineal de tercer y cuarto grados según los criterios aceptados por el *Royal College of Obstetrics and Gynecology, R.C.O.G.*).

Factores como el peso mayor de 4.000 g, primiparidad, y la instrumentación durante el trabajo de parto están asociados con el desgarro perineal grave.

La analgesia epidural está asociada a una mayor observación de presentaciones anómalas del recién nacido durante el parto.

La analgesia epidural está asociada con mayor presentación de instrumentaciones durante el trabajo de parto.

La analgesia epidural está asociada con mayor probabilidad de realizar operación cesárea.

La analgesia epidural está asociada con una puntuación menor de 7 en la puntuación Apgar al primer minuto y un pH arterial menor de 7,1 en el recién nacido.

La analgesia epidural no está asociada con una puntuación de Apgar menor de 7 al minuto 5.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wulf HF. The centennial of spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1998 Aug;89(2):500-6.
2. Marx GF. The first spinal anesthesia. Who deserves the laurels? *Regional anesthesia*. 1994 Nov-Dec;19(6):429-30.
3. Ruetsch YA, Boni T, Borgeat A. From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. *Current topics in medicinal chemistry*. 2001 Aug;1(3):175-82.
4. A B. Versuche uber Cocainisirung des Ruckenmarkes. *Dtsch Z Chir* 1899;51:361-9.
5. T T. Analgesie chirurgicale par l'injection sousarachnoidienne lombaire de cocaine. *Soc Biol* 1899;11:882-4.
6. J S. Über Kokainisierung des Rückenmarks nach Bier. *Centralb Chir* 1899;26:1110-3.
7. Tait D CG. Experimental and clinical notes on the subarachnoid space. *Trans Med Soc St Calif* 1900:266-71.
8. R M. Local and regional anesthesia with cocaine and other analgesic drugs, including the subarachnoid method, as applied in general surgical practice. *Phil Med J* 1900;6:820-43.
9. A M. The subarachnoid injection of cocaine for operations on all parts of the body. *Am Med* 1901;3:176-9.
10. T J. Remarks on general spinal analgesia. *BMJ case reports*.

1909;4:1396-401.

11. A B. Das Zurzeit an der Berliner chirurgischen Universitätsklinik übliche Verfahren der Rückenmarksanästhesie. Dtsch Z Chir 1909;95:373-85.

12. SO G. Intraspinal cocainization for surgical anesthesia. Phil Med J. 1900;6:850-7.

13. O K. On spinal anesthesia with cocaine. J Jpn Soc Surg 1901;3:185-91.

14. F G. Gefahren der Lumbalpunktion; plötzliche Todesfalle danach. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900;27:386-9.

15. A B. Clinical experiences with spinal anesthesia in 100 cases. BMJ case reports. 1907;23:665-74.

16. JA L. Arthur Edward James Barker 1850-1916. British pioneer of regional analgesia. Anaesthesia. 1979;34:885-91.

17. R C. The Wooley and Roe case. Anaesthesia. 1954;9:249-70.

18. Kennedy F EA, Perry G. The grave spinal cord paralysis caused by spinal anesthesia. Surg Gynecol Obstet 1950;91:385-98.

19. Dripps R VL. Long term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. Failure to discover major neurological sequelae. JAMA psychiatry. 1954;156:1486-91.

20. Freedman JM LD, Drasner K, et al. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: An epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology*. 1998;89:633-41.
21. Franco-Grande AÁ-E, J.; Cortes-Liaño, J. Historia de la anestesia en España. Edit Arán, Madrid. 2005.
22. Barragan-Bonet M. Anestesia quirúrgica producida por las inyecciones intrarraquídea de cocaína. *Rev Med Cirug Pract*. 1900;49:129.
23. Lozano-Monzon. La raquicocainización en la litolapaxia. *Rev Med Cirug Pract*. 1902;54:1-2.
24. Sagarra V. Consideraciones acerca del proceso de anestesia denominado Raqui-estrieno-estovainización de Jonnesco. *La Clínica Castellana*. 1911;1:252.
25. Gonzalez-Ralero M. La anestesia raquídea en Urología. *Rev Esp Cir Urol*. 1931;13:209.
26. Gil-Vernet S. La anestesia extradural nueva técnica. *Tip S Villalta*. 1917;1:1-2.
27. A L. Über die Verwertung der Sakralanästhesie für chirurgische Operationen. *Zentralbl Chir* 1910;37:708.
28. Gil-Vernet S. Contribución al estudio de la anestesia local. Tesis doctoral mecanografiada, Madrid. 1918.

29. MF P. Anestesia metamérica. Rev Sanid Milit 1921;11:351-65.89-96.
30. AM D. Eine neue Methode der regionären Anästhesie: Die peridurale segmentäre Anästhesie. Zentralbl Chir 1931;58:3141-5.
31. V SL. Contribución al estudio de la anestesia raquídea. El Siglo Médico. 1916;62:428.
32. UK COMETSG. Randomized controlled trial comparing traditional with two "mobile" epidural techniques. Anesthesiology. 2002;97:1567.
33. Hogan Q TJ. Anatomy of soft tissues of the spinal canal. . Regional anesthesia and pain medicine. 1999;24:303.
34. QH H. Lumbar epidural anatomy: A new look by cryomicrotome section. Anesthesiology. 1991;75:767.
35. E Z. Anatomic studies of the human lumbar ligamentum flavum. . Anesthesia and analgesia. 1984;63:499.
36. Ellis H FS, Harrop-Griffiths W. Anatomy for Anaesthetists, 8th ed. Blackwell Publishing. 2004.
37. W.B. BD. Atlas of Regional Anesthesia, 2nd ed. Saunders. 1999.
38. Igarashi T HY, Shimizu R, et al. The lumbar extradural structure changes with increasing age. British journal of anaesthesia. 1997;78:149.
39. Saitoh K HY, Smimizu R, et al. Extensive extradural spread in the

elderly may not relate to decreased leakage through intervertebral foramina. *Br J Anaesth.* 1995;75(688).

40. CM B. Sophistry in medicine: Lessons from the epidural space. *Regional anesthesia and pain medicine.* 2005;30:56.

41. Carpenter RL HQ, Lui SS, et al. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 1998;89:24.

42. Bernards CM HH. Morphine and alfentanil permeability through the spinal dura, arachnoid and pia mater of dogs and monkeys. *Anesthesiology.* 1990 (73):1214.

43. Lui SS MS. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology.* 2001;94:888.

44. NM G. Perspectives in spinal anesthesia. *Regional anesthesia and pain medicine.* 1982;7:55.

45. DC M. Physiologic effects of regional block. Brown DL, ed *Regional Anesthesia and Analgesia*, Philadelphia: WB Saunders. 1996:397.

46. NM G. *Physiology of Spinal Anesthesia.* 3rd ed Baltimore, Williams & Wilkins. 1981.

47. Sivarajan M AD, Lindbloom LE, et al. Systemic and regional blood-flow changes during spinal anesthesia in the rhesus monkey. *Anesthesiology.* 1975;43:78.

48. RJ D. Compared effects of spinal and extradural anesthesia upon the blood pressure. *Anesthesiology*. 1962;23:627.
49. Butterworth JF PJW, Berrizbeitia LD, et al. Augmentation of venous return by adrenergic agonists during spinal anesthesia. *Anesthesia and analgesia*. 1986;65:612.
50. Hackel DB SS, Kleinerman J. Effect of hypotension due to spinal anesthesia on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. *Circulation*. 1956;13:92.
51. Ward RJ KW, Bonica JJ, et al. Experimental evaluation of atropine and vasopressors for the treatment of hypotension of high subarachnoid anesthesia. *Anesthesia and analgesia*. 1966;45:621.
52. Egbert LD TK, Deas TC. Pulmonary function during spinal anesthesia: The mechanism of cough depression. *Anesthesiology*. 1961;22:882.
53. Sakura S SY, Kosaka Y. The effects of epidural anesthesia on ventilatory response to hypercapnia and hypoxia in elderly patients. *Anesthesia and analgesia*. 1996;82:306.
54. Hogan Q AJ, Clifford PS, et al. Hypoxia causes apnea during epidural anesthesia in rabbits. *Anesthesiology*. 1998;88:761.
55. Shibata K TY, Futagami A, et al. Epidural anesthesia modifies cardiovascular responses to severe hypoxia in dogs. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 1995;39:748.

-
56. Sutcliffe NP MS, Gannon J, et al. The effect of epidural blockade on gastric intramucosal pH in the peri-operative period. *Anaesthesia*. 1996;51:37.
57. Greene NM BJ, Kerr WS, et al. Hypotensive spinal anesthesia: Respiratory, metabolic, hepatic, renal and cerebral effects. *Annals of surgical innovation and research*. 1954;140:641.
58. Suleiman MY PA, Onder RL, et al. Alteration of renal blood flow during epidural anesthesia in normal subjects. *Anesthesia and analgesia*. 1997;84:1076.
59. Mulroy MF SF, Larkin KL, Polissar NL. Ambulatory surgery patients may be discharged before voiding after short-acting spinal and epidural anesthesia. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2002;97:135.
60. D M. Managing regional anesthesia equipment 1987. 1-592 p.
61. MJ C. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Pain Management. 3rd ed. ed 1998.
62. Horlocker TT WD, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2003;28:171.
63. Tuman KJ MR, March RJ, et al. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesthesia and analgesia*. 1991;73:696.
64. Murray WB FP. The peripheral pulse wave: Information overlooked.

J Clin Monit 1996;12:365-77.

65. In MJ. Monitoring heart rate 1998.

66. Covino BG SD. Handbook of Epidural Anesthesia and Analgesia 1985.

67. Lee JA AR, Watt MJ. Lumbar Puncture and Spinal Analgesia: Intradural and Extradural. 5th ed 1985.

68. Minzter B GB, Johnson RF. The practice of thoracic epidural analgesia: A survey of academic medical centers in the United States. Anesthesia and analgesia. 2002;95:472.

69. Ballantyne JC CJ, deFerranti S, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: Cumulative meta-analysis of randomized, controlled trials. Anesthesia and analgesia. 1998;86:598.

70. Kotelko DM SS, Dailey PA, et al. Bupivacaine-induced cardiac arrhythmias in sheep. Anesthesiology. 1984;60:10.

71. Block A CB. Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility. Regional anesthesia and pain medicine. 1981;6:55.

72. Kopacz DJ AH. Accidental intravenous levobupivacaine. Anesthesia and analgesia. 1999;89:1027.

73. Lui S CR. Hemodynamic response to intravascular injection of epinephrine-containing epidural test doses in adults during general

anesthesia. *Anesthesiology*. 1996;84:81.

74. Kasaba T YG, Seguchi T, et al. Epidural fentanyl improves the onset and spread of epidural mepivacaine analgesia. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 1996;43:1211.

75. Stanton-Hicks M MT, Bonica JJ, et al. Effects of extradural block: Comparison of the properties, circulatory effects and pharmacokinetics of etidocaine and bupivacaine. *British journal of anaesthesia*. 1976;48:575.

76. Moeller R CB. Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic. *Anesthesiology*. 1990;72:322.

77. JH M. Ropivacaine. *British journal of anaesthesia*. 1996;76:300.

78. Kopacz DJ AH, Thompson GE. A comparison of epidural levobupivacaine 0.75% with racemic bupivacaine for lower abdominal surgery. *Anesth Analg*. 2000;90:642.

79. Alley EA KD, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: A comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg*. 2002;94:188.

80. R M. The myth of painless childbirth. The John J. Bonica lecture. *Pain management*. 1984;19:321-7.

81. Eltzchig HK LE, Camann WR. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *The New England journal of medicine*. 2003;348:319.

82. Palmer CM RC, Hays R, et al. The doseresponse relation of intrathecal fentanyl for labor analgesia. *Anesthesiology*. 1998;88:355-61.
83. FM M. Relief of pain in labour: A controlled double-blind trial comparing pethedine and various phenothiazine derivatives. *J Obstet Gynaecol Br Commonw*. 1967;74:925-8.
84. Saunders TA GP. A trial of labor for remifentanil. *Anesthesia and analgesia*. 2002;94:771-3.
85. Hawkins JL BB. Update on obstetric anesthesia practices in the United States. *Anesthesiology*. 1999;91:a1060.
86. Dahl JB JI, Jørgensen H, et al. Intraoperative and postoperative analgesic efficacy and adverse effects of intrathecal opioids in patients undergoing cesarean section with spinal anesthesia: a qualitative and quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 1999;91:1919.
87. Birnbach DJ DS, Gatt SP. *Textbook of Obstetric Anesthesia* 2000.
88. Eltzschig HK LE, Camann WR. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *The New England journal of medicine*. 2003;348:319.
89. Hlavin ML KH, Ross JS, et al. Spinal epidural abscess: A 10 year perspective. 1990;27:177-84.
90. Schneeberger PM JM, Voss A. Alpha-hemolytic streptococci: A

major pathogen of iatrogenic meningitis following lumbar puncture: Case reports and a review of the literature. *Infection*. 1996;24:29-35.

91. F R. Infection as a complication of neuraxial blockade. *International journal of obstetric anesthesia*. 2005;14:183-8.

92. M T. Epidural regional anesthesia and low molecular weight heparin. *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS*. 1993;28:179-81.

93. Vandermeulen EP VAH, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal epidural anesthesia. *Anesthesia and analgesia*. 1994;79:1165-77.

94. Anesthesia ASoR. Regional anesthesia in the anti-coagulated patient— defining the risks. Consensus Statement 2002. www.asra.com.:]

95. TT H. Principles and Practice of Obstetric Anaesthesia2000.

96. DC M. Hemorrhagic obstetric emergencies. *Semin Anesth*. 1992;11:32-42.

97. Curatalo M P-FS, Arendt-Nielson L, et al. Epidural epinephrine and clonidine, segmental analgesia and effects on different pain modalities. *Anesthesiology*. 1997;87:785-94.

98. MJ P. Patient controlled epidural analgesia in obstetrics. *International journal of obstetric anesthesia*. 1996;5:115-25.

99. Anesthesia ArbtASoATFoO. Practice guidelines for obstetric anesthesia. *Anesthesiology*. 1999;90:600.

-
100. Zimmerman DL BT, Frick G. Adding fentanyl 0.0002% to epidural bupivacaine 0.125% does not delay gastric emptying in laboring parturients. *Anesthesia and analgesia*. 1996;82:612-6.
101. Vallejo MC RS. Should α -agonists be used as first line management of spinal hypotension? *Int J Obstet Anesth*. 2003;12:243-5.
102. Buekens P LR, Dramaix M, Wollast E. Episiotomy and third degree tears. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 1985;92:820-3.
103. Anthony S BS, Zondervan KT, van Rijssel EJ, Verkerk PH. Episiotomies and the occurrence of severe perineal lacerations. *BJOG*. 1994;101:1064-7.
104. Poen AC F-BR, Dekker GA, Deville W, Cuesta MA, Meuwissen SG. Third degree obstetric perineal tears: risk factors and the preventative role of mediolateral episiotomy. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 1997;104:563-6.
105. Donnelly V FM, Campbell D, Johnson H, O'Connell R, O'Herlihy C. Obstetric events leading to anal sphincter damage. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 1998;92:955-61.
106. Poen AC F-BR, Strijers RL, Dekker GA, Cuesta MA, Meuwissen SG. Third degree obstetric perineal tear: long-term clinical and functional results after primary repair. *The British journal of surgery*. 1998;85:1433-8.
107. Gjessing H BB, Sahlin Y. Third degree obstetric tears: outcome after

primary repair. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica Supplement*. 1998;77:736-40.

108. Wood J AL, Rieger N. Third degree anal sphincter tears: risk factors and outcome. *Aust NZ J Obstet Gynaecol*. 1998;38:414-7.

109. Sultan AH MA, Kumar D, Stanton SL. Primary repair of obstetric anal sphincter rupture using the overlap technique. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 1999;106:318-23.

110. Samuelsson E LL, Wennerholm UB, Gareberg B, Nyberg K, Hagberg H. Anal sphincter tears: prospective study of obstetric risk factors. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2000;107:926-31.

111. Eason E LM, Wells G, Feldman P. Preventing perineal trauma during childbirth: A systematic review. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 2000;95:464-71.

112. Handa VL DB, Gilbert WM. Obstetric anal sphincter lacerations. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 2001;98:225-30.

113. Jander C LS. Third & fourth degree perineal tears: predictor factors in a referral hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*. 2001;80:229-34.

114. de Leeuw JW SP, Vierhout ME, Wallenburg HC. Risk factors for third degree perineal ruptures during delivery. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2001;108:383-7.

115. Fitzpatrick M MK, O'Herlihy C. Influence of persistent occiput

posterior position on delivery outcome. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 2001;98:1027-31.

116. Bodner-Adler B BK, Kaider A, Wagenbichler P, Leodolter S, Husslein P, et al. Risk factors for third degree perineal tears in a vaginal delivery with an analysis of episiotomy types. *The Journal of reproductive medicine*. 2001;46:752-6.

117. Richter HE BC, Cliver SP, Burgio KL, Neely CL, Varner RE. Risk factors associated with anal sphincter tear: a comparison of primiparous vaginal births after caesarean deliveries, and patients with previous vaginal delivery. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2002;187:1194-8.

118. Fitzpatrick M HR, McQuillan K, O'Brien C, O'Connell PR, O'Herlihy C. A randomised controlled trial comparing the effects of delayed versus immediate pushing with epidural on mode of delivery and faecal continence. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2002;109:1359-65.

119. Christiansen LM BV, McDavitt EC, Hullfish KL. Risk factors for perineal injury during delivery. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2003;189:255-60.

120. McLeod NL GD, Joseph KS, Farrell SA, Luther ER. Trends in major risk factors for anal sphincter lacerations: a 10 year study. *J Obstet Gynecol Can*. 2003;25:586-93.

121. Williams A TD, White S, Adams EJ, Alfirevic Z, Richmond DH. Risk scoring system for prediction of obstetric anal sphincter injury. *BJOG : an*

international journal of obstetrics and gynaecology. 2005;112:1066-9.

122. Thacker SB BH. Benefits and risks of episiotomy: an interpretative review of the English language literature, 1860–1980. *Obstet Gynaecol Surv* 1983;38:322-38.

123. Sultan AH KM, Bartram CI, Hudson CN. Anal sphincter trauma during instrumental delivery. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. 1993;43:263-70.

124. Sultan AH KM, Hudson CN, Bartram CI. Third degree obstetric anal sphincter tears: risk factors and outcome of primary repair *BMJ case reports*. 1994;308:887-91.

125. Faltin DL BM, Irion O, Bretones S, Stan C, Weil A. Diagnosis of anal sphincter tears by postpartum endosonography to predict faecal incontinence *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 2000;95:643-7.

126. Eogan M DL, O'Connell PR, O'Herlihy C. Does the angle of episiotomy affect the incidence of anal sphincter injury? *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2006;113:190-4.

127. A E. Litigating and quantifying maternal damage following childbirth. *Clin Risk*. 1999;5:178-80.

128. AH S. Obstetric perineal injury and anal incontinence. *Clin Risk*. 1999;5:193-6.

-
129. Groom KM P-BS. Can we improve on the cdiagnosis of third degree tears? *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology.* 2002;101:19-21.
130. Andrews V SA, Thakar R, Jones PW. Occult anal sphincter injuries: myth or reality? *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology.* 2006;113:195-200.
131. Fernando R SA, Kettle C, Thakar R, Radley S. Methods of repair for obstetric anal sphincter injury. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2006;3:CD002866.
132. Williams A AE, Tincello DG, Alfirevic Z, Walkinshaw SA, Richmond DH. How to repair an anal sphincter injury after vaginal delivery: results of a randomised controlled trial. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology.* 2006;113:201-7.
133. Garcia V RR, Kim SS, Hall RJ, Kammerer-Doak DN. Primary repair of obstetric anal sphincter laceration: A randomized trial of two surgical techniques. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2005;192:1697-701.
134. Goh J CM, Tjandra J. Direct end-to-end or overlapping delayed anal sphincter repair for anal incontinence: long term results of prospective randomised study. *Neurourology and urodynamics.* 2004;23:412-14.
135. Engel AF KM, Sultan AH, Bartram CI, Nicholls RJ. Anterior anal sphincter repair in patients with obstetric trauma. *The British journal of surgery.* 1994;81:1231-4.

-
136. Londono-Schimmer EE G-DR, Nicholls RJ, Ritchie JK, Hawley PR, Thomson JP. Overlapping anal sphincter repair for faecal incontinence due to sphincter trauma: Five-year follow-up functional results. *Int J Colorect Dis.* 1994;9:110-13.
137. Malouf AJ NC, Engel AF, Nicholls RJ, Kamm MA. Longterm results of overlapping anterior anal sphincter repair for obstetric trauma. *Lancet.* 2000;355:260-5.
138. Fernando RJ SA, Radley S, Jones PW, Johanson RB. Management of obstetric anal sphincter injury- A systematic review and national practice survey. *BMC health services research.* 2002;2:9.
139. Thakar R SA, Fernando R, Monga A, Stanton S. Can workshops on obstetric anal sphincter rupture change practice? *Int Urogynecol J.* 2001;12:S5.
140. Fynes M DV, O'Connell R, O'Herlihy C. Caesarean delivery and anal sphincter injury. *Obstetrics and gynecology.* 1998;92:496-500.
141. Sultan AH TR. Lower genital tract and anal sphincter trauma. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol.* 2002;16:99-115.
142. Buppasiri P LP, Thinkhamrop J, Thinkhamrop B. Antibiotic prophylaxis for fourth-degree perineal tear during vaginal birth. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2005;4:CD005125.
143. Mahony R BM, O'Herlihy C, O'Connell PR. Randomised clinical trial of bowel confinement vs. laxative use after primary repair of a third degree obstetric anal sphincter tear. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:12-7.

-
144. Haadem K DJ, Lingman G. Anal sphincter function after delivery: a prospective study in women with sphincter rupture and controls. . Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol. 1990;35:7-13.
145. Haadem K DJ, Ling L, Ohrlander S. Anal sphincter function after delivery rupture. Obstetrics and gynecology. 1987;70:53-6.
146. Walsh CJ ME, Upton GJ, Motson RW. Incidence of third-degree perineal tears in labour and outcome after primary repair. The British journal of surgery. 1996;83:218-21.
147. Fornell EK BG, Hallbook O, Matthiesen LS, Sjordahl R. Clinical consequences of anal sphincter rupture during vaginal delivery. Journal of the American College of Surgeons. 1996;183:553-8.
148. Kammerer-Doak DN WA, Rogers RG, Dominguez CE, Dorin MH. Prospective cohort study of women after primary repair of obstetric anal sphincter laceration. American journal of obstetrics and gynecology. 1999;181:1317-22.
149. Nazir M SR, Carlsen E, Jacobsen AF, Nesheim BI. Early evaluation of bowel symptoms after primary repair of obstetric perineal rupture is misleading: an observational cohort study. Dis Colon Rectum. 2003;46:1245-50.
150. Crawford LA QE, Pearl ML, DeLancey JO. Incontinence following rupture of anal sphincter during delivery. Obstetrics and gynecology. 1993;82:527-31.

-
151. Tetzschner T SM, Lose G, Christensen J. Anal and urinary incontinence in women with obstetric anal sphincter rupture. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 1996;103:1034-40.
152. Goffeng AR AB, Andersson M, Berndtsson I, Hulten L, Oresland T. Objective methods cannot predict anal incontinence after primary repair of extensive anal tears. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1998;77:439-43.
153. Fitzpatrick M BM, O'Connell R, O'Herlihy C. A randomised clinical trial comparing primary overlap with approximation repair of third degree tears. *Am J Obstet Gynaecol*. 2000;183:1220-4.
154. Fernando RJ SA, Kettle C, Radley S, Jones P, O'Brien S. Repair techniques for obstetric anal sphincter injuries: a randomized controlled trial. *Obstetrics and gynecology*. 2006;107:1261-8.
155. Bek KM LS. Risks of anal incontinence from subsequent vaginal delivery after a complete obstetric anal sphincter tear. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 1992;99:724-6.
156. Polley LS, Wong CA, C TL. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*, 4th Edition 2009.
157. Ronald D. Miller M, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, MD, Jeanine P. Wiener-Kronish, MD and William L. Young. *Miller's Anesthesia*, 2-Volume Set, 8th Edition: Churchill Livingstone.
158. Alexander JM, Sharma SK, McIntire DD, Leveno KJ. Epidural analgesia lengthens the Friedman active phase of labor. *Obstetrics and gynecology*. 2002 Jul;100(1):46-50. PubMed PMID: 12100802.

-
159. Torvaldsen S, Roberts CL. No increased risk of caesarean or instrumental delivery for nulliparous women who have epidural analgesia early in (term) labour. *Evidence-based medicine*. 2012 Feb;17(1):21-2.
160. Hasegawa J, Farina A, Turchi G, Hasegawa Y, Zanello M, Baroncini S. Effects of epidural analgesia on labor length, instrumental delivery, and neonatal short-term outcome. *Journal of anesthesia*. 2013 Feb;27(1):43-7.
161. Jander C, Lyrenas S. Third and fourth degree perineal tears. Predictor factors in a referral hospital. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2001 Mar;80(3):229-34.
162. Lieberman E, Davidson K, Lee-Parritz A, Shearer E. Changes in fetal position during labor and their association with epidural analgesia. *Obstetrics and gynecology*. 2005 May;105(5 Pt 1):974-82.
163. Robinson JN, Norwitz ER, Cohen AP, McElrath TF, Lieberman ES. Episiotomy, operative vaginal delivery, and significant perinatal trauma in nulliparous women. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1999 Nov;181(5 Pt 1):1180-4.
164. Robinson JM, Norwitz EM, PhD, , Cohen A M, McElrath TM, PhD , Lieberman EM, DrPh. Epidural Analgesia and Third or Fourth Degree Lacerations in Nulliparas. *Obstetrics and gynecology*. 1999;94(2):259-62.
165. Liu EH, Sia AT. Rates of caesarean section and instrumental vaginal delivery in nulliparous women after low concentration epidural infusions or opioid analgesia: systematic review. *Bmj*. 2004 Jun 12;328(7453):1410.

166. Sharma SK, Elaine SJ, M RS, J. LM, Leveno KJ, Cunningham FG. Cesarean Delivery_A randomised trial of epidural versus patient_controlled meperidine analgesia during labour. *Anesthesiology*. 1997;87(3):487-94.
167. Sharma SK, McIntire DD, Wiley J, Leveno KJ. Labor analgesia and cesarean delivery: an individual patient meta-analysis of nulliparous women. *Anesthesiology*. 2004 Jan;100(1):142-8; discussion 6A.
168. C.J. Howell CK, W. Roberts, P. Upton, L. Lucking, P.W. Jones, R.B. Johanson. A randomised controlled trial of epidural compared with non-epidural analgesia in labour.pdf>. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2001;108:27-33.
169. E DJ, J PM, J MS, F ES. The impact of intrapartum analgesia on labour and delivery outcomes in nulliparous women.pdf>. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2002;42:1- 65.
170. Lowder JL, Burrows LJ, Krohn MA, Weber AM. Risk factors for primary and subsequent anal sphincter lacerations: a comparison of cohorts by parity and prior mode of delivery. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2007 Apr;196(4):344 e1-5.
171. Porter J, Bonello E, Reynolds F. Effect of epidural fentanyl on neonatal respiration. *Anesthesiology*. 1998 Jul;89(1):79-85.
172. Ramin SM, Gambling DR, Lucas MJ, Sharma SK, Sidawi JE, Leveno KJ. Randomized trial of epidural versus intravenous analgesia during labor. *Obstetrics and gynecology*. 1995 Nov;86(5):783-9.

173. Tracy SK, Sullivan E, Wang YA, Black D, Tracy M. Birth outcomes associated with interventions in labour amongst low risk women: a population-based study. *Women and birth : journal of the Australian College of Midwives*. 2007 Jun;20(2):41-8.

174. Loewenberg-Weisband Y, Grisaru-Granovsky S, Ioscovich A, Samueloff A, Calderon-Margalit R. Epidural analgesia and severe perineal tears: a literature review and large cohort study. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstet*. 2014 Dec;27(18):1864-9.

175. Anim-SomuahM SR, Jones L. *Cochrane Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour_ review.pdf*>. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011;12:1-123.

176. Carroll TGM, Engelken MM, Mosier MCP, Nazir NM, MPH. Epidural Analgesia and Severe Perineal Laceration in a Community_based Obstetric Practice. *J Am Board Fam Pract*. 2003;16:1-6.

177. Handa VL, Danielsen BH, Gilbert WM. Obstetric anal sphincter lacerations. *Obstetrics and gynecology*. 2001 Aug;98(2):225-30.

178. Smith LA, Price N, Simonite V, Burns EE. Incidence of and risk factors for perineal trauma: a prospective observational study. *BMC pregnancy and childbirth*. 2013;13:59. PubMed PMID: 23497085.

179. Christianson LM, Bovbjerg VE, McDavitt EC, Hullfish KL. Risk factors for perineal injury during delivery. *American journal of obstetrics*

and gynecology. 2003;189(1):255-60.

180. Delancey JO, Togli MR, Perucchini D. Internal and external anal sphincter anatomy as it relates to midline obstetric lacerations. *Obstetrics and gynecology*. 1997 Dec;90(6):924-7.

181. Fenner DE, Genberg B, Brahma P, Marek L, DeLancey JO. Fecal and urinary incontinence after vaginal delivery with anal sphincter disruption in an obstetrics unit in the United States. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2003 Dec;189(6):1543-9; discussion 9-50.

182. Hirayama F, Koyanagi A, Mori R, Zhang J, Souza JP, Gulmezoglu AM. Prevalence and risk factors for third- and fourth-degree perineal lacerations during vaginal delivery: a multi-country study. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2012 Feb;119(3):340-7.

183. Simhan H, Krohn M, Heine RP. Obstetric rectal injury: risk factors and the role of physician experience. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstet*. 2004 Nov;16(5):271-4.

184. Vaccaro C, Clemons JL. Anal sphincter defects and anal incontinence symptoms after repair of obstetric anal sphincter lacerations in primiparous women. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction*. 2008 Nov;19(11):1503-8.

185. Zettestro J M M, Lopez A M, Anzenbo A M, PhD,, Norman M M,

PhD, Bo H, MD, PhD,, Mellgren A M, PhD. Anal Sphincter Tears at Vaginal Delivery_ Risk Factors and Clinical Outcome of Primary Repair. *Obstetrics and gynecology*. 1999;94:21-8.

186. Reynolds F. The effects of maternal labour analgesia on the fetus. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*. 2010 Jun;24(3):289-302.

187. Benedetto C, Marozio L, Prandi G, Roccia A, Blefari S, Fabris C. Short-term maternal and neonatal outcomes by mode of delivery. A case-controlled study. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 2007 Nov;135(1):35-40.

188. Caliskan E, Ozdamar D, Doger E, Cakiroglu Y, Kus A, Corakci A. Prospective case control comparison of fetal intrapartum oxygen saturations during epidural analgesia. *International journal of obstetric anesthesia*. 2010 Jan;19(1):77-81.

189. Reynolds F. Labour analgesia and the baby: good news is no news. *International journal of obstetric anesthesia*. 2011 Jan;20(1):38-50.

190. Reynolds F, Sharma SK, Seed PT. Analgesia in labour and fetal acid-base balance: a meta-analysis comparing epidural with systemic opioid analgesia. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2002 Dec;109(12):1344-53.