

Analgesia en el parto:

Epidural vs. Intradural.
Epidural vs. Intradural.

(y su combinación)

ALICIA GUNTIÑAS CASTILLO.

Residente de Obstetricia y Ginecología del Hospital La Paz.

Curso de doctorado: Analgesia y Anestesia en el parto.

ÍNDICE

- Introducción..... Pag. 3
- Aspectos históricos
 - Raquianestesia..... Pag. 3
 - Epidural..... .Pag. 4
- Características
 - Duración de la raquianestesia..... Pag. 5
 - Mecanismo de la raquianestesia..... Pag. 6
 - Mecanismo de la epidural..... Pag. 6
 - Consecuencias fisiopatológicas de la raquianestesia..... Pag. 7
 - Consecuencias fisiológicas de la epidural..... .Pag. 7
 - La dosis de prueba..... Pag. 9
 - Complicaciones de la raquianestesia..... Pag.10
 - Complicaciones de la epidural..... Pag.11
 - Contraindicaciones de la raquianestesia..... Pag.12
 - Indicaciones y contraindicaciones de la epidural..... Pag.13
- Analgesia Epidural-Espinal combinada..... Pag.14
- Anticoagulantes y analgesia epidural-espinal..... Pag.15
- Bibliografía..... Pag.16

INTRODUCCIÓN

En los inicios de la anestesia regional se consideraba como objetivo principal la combinación de anestesia regional con otros agentes amnésicos o sedantes. Una de las claves de la anestesia regional es la utilización correcta de sedantes intravenosos antes de efectuar el bloqueo. Sin embargo, previamente a la sedación se debe decidir si para la realización del bloqueo es necesaria o no la búsqueda de parestesias, ya que en caso de sedación excesiva, difícilmente se contará con la colaboración del paciente, y el bloqueo puede ser difícil de realizar.

Los bloqueos del neuroeje producen bloqueo simpático, analgesia sensitiva y bloqueo motor. La anestesia intradural requiere un pequeño volumen de fármaco, que carece prácticamente de efectos farmacológicos sistémicos, para producir analgesia sensitiva profunda y reproducible. En cambio, la anestesia epidural requiere el empleo de un gran volumen de anestésico local, que provoca unas concentraciones sistémicas en sangre farmacológicamente activas y que pueden ocasionar efectos secundarios y complicaciones que no ocurren con la anestesia intradural.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Raquianestesia o anestesia intradural

La introducción de la raquianestesia en Francia se remonta a 1899, año en que Tuffier presentó a la Sociedad de Biología su comunicación sobre la analgesia quirúrgica por inyección subaracnoidea lumbar de cocaína.

La punción lumbar había sido descrita por Quincke en 1891, en tanto que en 1885, Léonard Corning observó los efectos de una inyección fortuita de cocaína en el líquido cefalorraquídeo de un perro, durante sus experiencias sobre la aplicación interespinosa de diversas sustancias.

La paternidad de la técnica corresponde a Auguste Bier y a su colaborador, quienes en 1898 se introdujeron mutuamente 20 mg. de cocaína en el LCR y describieron las consecuencias; al año siguiente publicaron una serie de 6 raquianestesis bajas. En 1900, Braimbridge subrayó la superioridad de la raquianestesia sobre el cloroformo en cirugía infantil, y Kreis mostró su interés en obstetricia. Le filiatre preconizó el bombeo, practicó la raquianestesia total y en 1921

publicó su compendio de raquianestesia general. Nuevos anestésicos locales reemplazaron a la cocaína, cuya toxicidad fue reconocida rápidamente. Surgió así la stovaína, Fourneau 1904, y la novocaína, Einhorn 1905.

Tras la Segunda Guerra Mundial, la introducción en clínica de los curarizantes favoreció y facilitó la anestesia general, y a partir de esos momentos fue menos utilizada la raquianestesia, que se vio perjudicada por ciertos accidentes neurológicos, sus implicaciones medicolegales y el problema de las cefaleas. A pesar de todo, su sencillez, su eficacia y su bajo costo aseguraron a la raquianestesia su supervivencia, sobre todo en los países en vías de desarrollo. El movimiento parece haberse invertido actualmente en Europa, hasta el extremo de que en Escocia, por ejemplo, el número de usuarios de la raquianestesia se ha incrementado a más del doble de 1976 a 1981.

Durante los últimos diez años se ha escrito y publicado más sobre esta técnica que durante los primeros setenta y cinco de este siglo. Estas publicaciones se refieren fundamentalmente a la farmacología de los anestésicos locales y de los vasoconstrictores, el modo de acción y los efectos fisiológicos de la raquianestesia. Se ha resaltado e insistido sobre la protección contra el estrés quirúrgico, la prevención de la enfermedad tromboembólica, y las indicaciones en ortopedia y geriatría. Además de todo ello, ha comenzado un nuevo periodo lleno de posibilidades tras la introducción de los morfínicos por vía subaracnoidea, realizada por Wang en 1979.

El mejoramiento de las técnicas continuas, así como los estudios sobre la reversión de los bloqueos, proporcionarán a la raquianestesia, en el futuro, la flexibilidad que tiene hoy la anestesia general.

Anestesia peridural o epidural

Los términos extradural, peridural o epidural son sinónimos.

Nacida en el siglo XX, la anestesia peridural se desarrolló más lentamente que la raquianestesia. Fue Corning, neurólogo americano, el primero que en 1885 sugirió la idea de inyectar medicamentos en las región raquídea, donde, tras absorción vascular, podrían fijarse en la médula y ser activos en ciertas afecciones neurológicas, o ser utilizados en la anestesia quirúrgica.

En 1909, Stoeckel utilizó la anestesia caudal para los dolores del parto, y tras los trabajos de Låwen en 1911, la vía caudal fue reconocida como la única relativamente segura para inyectar anestésicos en el espacio peridural.

Tras la descripción en 1940 de la raquianestesia continua, la técnica de anestesia caudal continua se introdujo en obstetricia de la mano de Edwards y Hingson. Con el nombre de anestesia metamérica, la anestesia peridural segmentaria fue descrita y utilizada por primera vez por un cirujano militar español, Fidel Pagès (1921).

Por sus numerosas ventajas y en especial por la posibilidad de realizar anestесias prolongadas, la anestesia epidural es en la actualidad una de las técnicas de anestesia locorreional más utilizada, no solamente con fines quirúrgicos u obstétricos, sino en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de diferentes tipos de dolor agudo y/o crónico.

CARACTERÍSTICAS

Duración de la Raquianestesia

La duración de la raquianestesia depende de las propiedades intrínsecas de la droga empleada.

Para una droga dada, lo que determina la duración del bloqueo es la concentración inicial a la que han sido expuestos los elementos nerviosos, y no el mantenimiento durante toda la duración del bloqueo de una cantidad importante de anestésico en el líquido cefalorraquídeo. La concentración inicial aumenta cuando la absorción vascular está disminuida por adición de un vasoconstrictor. La adrenalina prolonga el bloqueo en un 50%.

Se puede también prolongar el bloqueo utilizando soluciones más concentradas, en cuyo caso la duración de éste será proporcional al logaritmo de la concentración. Estas soluciones pueden resultar neurotóxicas si se alcanza el límite de solubilidad en el líquido cefalorraquídeo, y el anestésico puede llegar a precipitar en forma de cristales. Para una misma dosis de anestésico, inyectada en las mismas condiciones, el aumento en concentración prolonga el bloqueo, en tanto que el aumento en volumen extiende el nivel de anestesia a mayor número de metámeras.

También existe taquifilaxia. El efecto producido por inyecciones repetidas del anestésico local disminuye progresivamente en duración y en potencia, en razón de las modificaciones del pH del líquido cefalorraquídeo inducidas por las inyecciones precedentes.

En un trabajo recientemente publicado, Christopher M. Viscomi y col. concluían que la dilatación cervical y el estado del parto influyen significativamente en la duración del sulfentanilo y bupivacaína intratecal. Estos autores compararon la duración

de la analgesia intratecal cuando la inyección era puesta al principio del parto (3-5 cm de dilatación) y cuando se ponía en el parto avanzado (7-10 cm de dilatación). La duración de la analgesia espinal fue significativamente inferior cuando se puso en estado avanzado del parto.

Mecanismo de la Raquianestesia

Las concentraciones mínimas necesarias para bloquear los diferentes tipos de fibras nerviosas explican que el bloqueo sensitivo sobrepase, en valores medios, en dos metámeras al bloqueo motor, siendo de 2 a 6 metámeras menor que el bloqueo del sistema autónomo.

El bloqueo del sistema autónomo determina las consecuencias fisiopatológicas de la raquianestesia. Aparece rápidamente, pero su duración es variable.

El bloqueo sensitivo se ejerce sobre dos estructuras: las raíces posteriores y los ganglios raquídeos. Pero no todas las modalidades sensitivas están afectadas de forma homogénea bajo el nivel cutáneo analgesiado. La sensibilidad termoalgésica desaparece antes que las del tacto y presión.

Mecanismo de acción de la anestesia epidural

Es complejo y son posibles diversos lugares de acción. En 1885, Corning estimó que los fármacos inyectados en la proximidad de la médula podrían sufrir una fijación medular. Numerosos trabajos posteriores han intentado precisar los principales lugares de acción.

Es posible el paso de los anestésicos locales desde el espacio epidural hacia el espacio subaracnoideo: acción a nivel de las raíces raquídeas y de la médula. La impermeabilidad de la duramadre a las moléculas introducidas en el espacio epidural solo es relativa. Las zonas que permiten el paso entre el espacio epidural y el subaracnoideo son las vellosidades aracnoideas y los numerosos vasos situados en la proximidad de los manguitos de duramadre de las raíces raquídeas. La concentración máxima de anestésico local en el líquido cefalorraquídeo se observa entre 10 y 30 minutos después de la inyección peridural. Par Bromage, un argumento suplementario de la acción medular de la epidural es la mayor o menor facilidad del bloqueo metamérico según el diámetro medular.

Consecuencias fisiopatológicas de la raquianestesia

-Sistema cardiovascular: La parálisis simpática ocasiona una vasodilatación que repercute sobre la presión arterial por dos mecanismos: disminución de las resistencias periféricas (RPT) y disminución del retorno venoso al corazón derecho.

Un bloqueo sensitivo por debajo de T₁₀ no modifica las RPT, pues se instaura una vasoconstricción refleja en los territorios en los que la inervación simpática permanece intacta.

Un bloqueo más alto, que se acompaña de una parálisis simpática subtotal, provoca una disminución de las RPT de alrededor del 19%, y el descenso de la presión sistólica es del orden del 23%.

La perfusión rápida de 1000 a 1500 ml de solución electrolítica equilibrada, inmediatamente antes, o durante la raquianestesia, permite limitar la repercusión de la apertura del lecho vascular.

La efedrina permite aumentar las resistencias venosas 3,3 veces más que las RPT. En raquianestesia se la considera el vasopresor de referencia por su buena tolerancia y su cinética bien adaptada. Sin embargo, existe una marcada taquifilaxia para la efedrina.

La oxigenoterapia constituye un elemento terapéutico de toda hipotensión importante, en cuanto dicha situación afecta la ventilación pulmonar.

La atropina permite combatir y controlar la bradicardia concomitante.

Excepto en los bloqueos en silla de montar, puede aparecer bradicardia durante la raquianestesia. La causa principal sería el descenso del retorno venoso al corazón derecho, y la frecuencia cardíaca se correlaciona más y mejor con la presión arterial que con el nivel de la anestesia.

-Efectos cerebrales: Los anestésicos locales inyectados para raquianestesia no tienen efectos directos sobre el cerebro. Los casos de paros circulatorios y respiratorios que se han descrito están en relación directa con isquemias centrales por hipotensión profunda.

Efectos fisiológicos de la Epidural

-Efectos neurológicos:

En la *región torácica media* la analgesia se extiende hacia arriba y hacia debajo de forma sensiblemente idéntica. La dosis necesaria para bloquear una metámera torácica es sólo el 70% de la que se requiere en la región lumbar. La inyección en la

región torácica permite obtener una anestesia suspendida con mantenimiento de la sensibilidad y motilidad a nivel de los miembros inferiores.

En la *región lumbar* la analgesia se extiende de forma relativamente rápida y homogénea hacia los segmentos torácicos inferiores y los primeros segmentos lumbares. La extensión caudal está lentificada a nivel de las metámeras L₅ y S₁, que son más difíciles de bloquear que los otros segmentos sacros.

Después de la *inyección caudal*, la analgesia se instaure con lentitud. En cambio, este abordaje permite un mejor bloqueo de L₅ y S₁. Las dosis necesarias para bloquear un segmento medular son importantes.

En el embarazo las dosis necesarias para obtener un nivel analgésico dado deben reducirse en alrededor de 1/3.

-Efectos cardiovasculares:

Un bloqueo que sobrepase T₄ afectará a las fibras simpáticas cardiacas.

La hipovolemia agrava la depresión cardiovascular de la anestesia epidural. Los parámetros cardiovasculares se mantienen mejor con las soluciones anestésicas con adrenalina.

Durante la anestesia epidural, la vasodilatación periférica con aumento de la capacitancia venosa ocasiona una reducción del retorno venoso. Por ello es necesario evitar cualquier factor que pueda agravar la disminución del retorno venoso hacia las cavidades cardiacas. El retorno venoso puede estar disminuido durante el aumento de la presión torácica media, o durante la compresión de la vena cava inferior. La causa más clásica de compresión de la vena cava inferior es la observada en decúbito dorsal en mujeres con embarazo a término, o próximo a él.

La anestesia epidural puede disminuir la hemorragia quirúrgica peroperatoria por diversos mecanismos. Los más importantes son la hipotensión arterial, la vasoplejía venosa, el bloqueo simpático, que evita las crisis hipertensivas, y la vasoconstricción observada con frecuencia durante la anestesia general.

-Acción sobre el tubo digestivo: el bloqueo simpático favorece la motilidad intestinal por predominio del parasimpático. La anestesia epidural puede acelerar la reparación del tránsito intestinal tras cirugía digestiva. También puede enmascarar la sintomatología de una complicación intraabdominal.

-Efectos endocrinos y metabólicos: la anestesia epidural, realizando una desaferentización del campo operatorio puede influir favorablemente en la respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico. Entre los efectos endocrinos o metabólicos

esenciales de la anestesia epidural, están: la reducción o bloqueo completo de la secreción de catecolaminas en respuesta al estrés quirúrgico, el aumento de la secreción de cortisol, menos importante que durante la anestesia general. Sin embargo, la anestesia peridural no elimina completamente el aumento del cortisol plasmático. La anestesia epidural no modifica la secreción de insulina, ni la sensibilidad periférica a la acción de la insulina. No hay acción sobre la secreción y utilización periférica de las hormonas tiroideas. Disminuye la secreción de renina.

En conclusión, la epidural tiene efectos endocrinos que se caracterizan por un efecto protector frente a la respuesta catabólica postquirúrgica.

-Entre otros efectos la epidural aumenta el riego sanguíneo a nivel de los miembros inferiores. Esto, conjuntamente con una reducción de la hemorragia en el campo operatorio, puede mejorar las condiciones reológicas y modificar el equilibrio de la coagulación y de la fibrinólisis en respuesta al estrés quirúrgico. Podría reducir así la incidencia de complicaciones tromboembólicas postoperatorias.

La dosis de prueba

El fin esencial de la dosis de prueba es la detección del paso de la aguja o del catéter al espacio subaracnoideo, con riesgo de raquianestesia total.

Consiste en inyectar un pequeño volumen de anestésico local por la aguja o el catéter, buscando durante 5 a 10 minutos los signos de un eventual bloqueo sensitivomotor a nivel de los miembros inferiores. El débil volumen inyectado es en principio insuficiente para producir una analgesia epidural, pero es suficiente para producir una paresia de los miembros inferiores en el caso de inyección subaracnoidea.

Una alternativa razonable es inyectar la dosis de inducción de forma fraccionada.

Complicaciones de la Raquianestesia

Hipotensión: Constituye la complicación más frecuente. Se considera que la hipotensión es una complicación cuando la presión sistólica desciende por debajo de 100 mmHg, o cuando se observa un descenso del 30% en relación con los valores basales. La prevención y, si fracasa, la corrección de la hipotensión es importante puesto

que es responsable directa de las perturbaciones respiratorias, bradicardias, náuseas y vómitos ocasionados por la raquianestesia.

La hipotensión subsidiaria que se produce en los bloqueos que ascienden hasta T₁₀, se controla fácilmente mediante la postura y una adaptación volémica a la vasoplejía. Cuando la hipotensión es consecuente con bloqueos más altos, se requiere, además del relleno vascular y posición de Trendelenbourg, corrección de la bradicardia, asociada a menudo (con atropina), y recurrir a los simpaticomiméticos que proporcionan vasoconstricción periférica y estimulación miocárdica.

El relleno vascular previo, en los 15 a 20 minutos anteriores a la inducción de la raquianestesia es una medida profiláctica. El vasopresor electivo en raquianestesia es la efedrina. La perfusión de dopamina o la administración de dihidroergotamina son alternativas posibles.

Cefaleas postraquianestesia: cualquier punción lumbar puede ir seguida de cefaleas. Suele aparecer 24 a 48 horas después de realizada la punción. Son sobre todo cervicooccipitales; aumentan en bipedestación o en sedestación, calmándose con el decúbito. Su aparición es más rara en el sujeto de edad, y más frecuente en analgesia obstétrica. El hecho de empujar con las contracciones no aumenta su incidencia. La desaparición rápida y brusca de la compresión abdominal y de la cava inferior sería un buen agente causal, así como la deshidratación del postparto inmediato. La profilaxis de las cefaleas postraquianestesia se basa en el empleo de agujas tan finas como sea posible, introducción del bisel paralelamente al eje de las fibras de la duramadre, reposo en cama durante 24 a 48 horas, e hidratación abundante.

En caso de cefalea comprobada se asocia un tratamiento antiálgico sintomático. En un 10% de los casos existen cefaleas resistentes a los tratamientos, pero se alivian o desaparecen tras la administración peridural de 5 a 10 ml de sangre que se obtendrá de una de las venas del propio brazo del enfermo en condiciones de asepsia. Este tratamiento puede repetirse, si es necesario, en caso de tratamiento incompleto, a las 24 horas de la primera inyección. Es fundamental realizar la inyección de la sangre en el mismo interespacio en el que se realizó la raquianestesia, ya que la finalidad de este tratamiento es que la sangre obstruya el orificio de la duramadre a través del cual escapa el líquido cefalorraquídeo.

Cualquier cefalea postraquianestesia que se acompaña bruscamente de signos de déficit neurológico debe inducir a pensar en la posibilidad de una hemorragia subdural.

Retención urinaria: debida a un bloqueo prolongado de las raíces sacras que inervan la vejiga.

Dorsalgias, lumbalgias: responden a la relajación peroperatoria de las bandas musculares de la columna con desaparición de la lordosis lumbar y estiramientos capsuloligamentosos articulares.

Escalofríos, temblores: pueden aparecer después de una raquianestesia o de un bloqueo epidural, una vez desaparecida la acción del bloqueo. Su etiología está mal explicada, y sólo requieren tratamiento sintomático.

Complicaciones neurológicas: Una afectación unilateral que se corresponda con el territorio de un nervio periférico suele estar causada por un traumatismo de ese nervio relacionado con la posición peroperatoria, o una afectación quirúrgica. Cuando la afectación es bilateral, es más sugerente de un proceso intrarraquídeo. Las principales formas neurológicas reagrupan los síndromes meníngeos: síndrome de la arteria espinal anterior, síndrome de la cola de caballo, aracnoiditis adhesiva, afecciones radicales y compresiones medulares. Los grandes tipos están representados por:

- Los traumatismos, que pueden afectar a una raíz o a un vaso.
- Toxicidad del fármaco inyectado.
- Complicaciones sépticas.
- Accidentes vasculares medulares
- Agravación de una lesión neurológica preexistente desconocida.
- Accidentes neurológicos poscefaleas.

Complicaciones de la Epidural

-Hipotensión arterial.

-Temblores y escalofríos. Esto suele suceder en analgesia obstétrica y cuando se utiliza bupivacaína. Por regla general desaparecen de forma espontánea cuando el bloqueo peridural ha alcanzado su máxima extensión. Su mecanismo, poco conocido, habla a favor de una perturbación de la sensibilidad térmica, favorecida por la vasodilatación periférica.

-Toxicidad sistémica por sobredosis de anestésicos locales: las reacciones tóxicas generales por sobredosificación absoluta o relativa de anestésicos locales se deben por lo general a inyección intravascular inadvertida, y más raramente al empleo de una dosis total excesiva o a una reducción del aclaramiento plasmático. La inyección intravascular inadvertida de un volumen importante de anestésico local a concentración

elevada puede producir convulsiones y accidentes cardiovasculares mayores (colapso cardiovascular, trastornos de la conducción intracardiaca, incluso paro cardiaco en asistolia). A veces la inyección intravenosa accidental es particularmente grave en el curso del parto, sobre todo cuando la paciente está en decúbito dorsal. Ello se debe a la compresión de la cava inferior, que aumenta el flujo sanguíneo a nivel de las venas peridurales, y hace llegar un bolus de anestésico local a nivel del corazón y del sistema nervioso central. En caso de sobredosificación accidental, con frecuencia los síntomas neurológicos centrales preceden a los cardiovasculares. Los síntomas precoces son la hipoestesia lingual, sensación de cabeza hueca y síntomas visuales; también fasciculaciones musculares y trastornos psíquicos que preceden a las convulsiones tonicoclónicas generalizadas.

-Metahemoglobinemia: complicación clásica del empleo de dosis elevadas de prilocaína.

-Extensión exagerada del nivel superior de anestesia. Suele ser por una reducción de la elasticidad del espacio peridural con inyección de una dosis demasiado elevada, o un inyección subaracnoidea accidental, y mucho más raramente una inyección subdural.

-Complicaciones respiratorias: un bloqueo epidural muy extendido puede ocasionar hipoventilación alveolar por parálisis importante de los músculos intercostales. Una hipoventilación alveolar que llegue hasta la apnea es generalmente consecuente con una sobredosis accidental de anestésico local, producida por inyección intravascular.

-Cefaleas: su mecanismo es idéntico al observado tras raquianestesia.

Contraindicaciones de la raquianestesia

Absolutas:

- Negativa del enfermo o incapacidad para cooperar.
- Alergia a los anestésicos locales.
- Hipertensión intracraneal.
- Migrañas graves.
- Hipovolemia grave, choque.
- Cardiopatías evolucionadas.
- Afecciones neurológicas centrales o periféricas.
- Infección sistémica o del lugar de punción.

- Alteraciones espontáneas o inducidas de la crisis sanguínea.

Relativas:

- Deformaciones del raquis, artrosis, dorsalgias.
- Predisposición a las neuropatías.
- Inestabilidad psíquica.
- Tratamientos con IMAO.
- Oclusiones intestinales orgánicas.

Indicaciones y contraindicaciones de la anestesia epidural

Indicaciones

- Cirugía: fundamentalmente en el paciente de riesgo.
- Analgesia postoperatoria o postraumática, fundamentalmente en traumatismos torácicos.
- Analgesia y anestesia en obstetricia
- Clínica del dolor.

Contraindicaciones

Absolutas:

- Rechazo del paciente
- Trastornos de la hemostasia
- Hipovolemia
- Infección local o general

Relativas

- Patología neurológica central o periférica

Si el paciente ha recibido heparina, incluso a dosis bajas, está contraindicado realizar una anestesia peridural, incluso si las pruebas de hemostasia son normales.

En **obstetricia** , la analgesia epidural es la técnica que tiene menos efectos secundarios sobre las fisiologías materna y fetal. La calidad de la analgesia es bastante superior a la que se puede lograr por otros medios parenterales o inhalatorios, y, a diferencia de éstos, la madre permanece alerta. Además, la analgesia epidural previene o

disminuye enormemente la mayoría de las respuestas químicas y fisiológicas del dolor del parto que son consideradas como respuesta al estrés, similares a las que son descritas durante la cirugía. Puede ser usada para el alivio del dolor uterino y del dolor relacionado con la distensión de la porción baja del canal del parto; así como proporcionar analgesia para fórceps o cesárea. Permite a la madre estar despierta y minimiza o evita completamente la aspiración materna, además de evitar la depresión neonatal por drogas de la anestesia general.

Si bien la indicación más común de analgesia epidural es el alivio del dolor, hay ciertas complicaciones del embarazo en las que ésta aparece como una indicación terapéutica, tal como la HTA inducida por el embarazo, el embarazo múltiple, el parto de nalgas, disdinamia y complicaciones maternas y/o fetales.

ANALGESIA EPIDURAL-ESPINAL COMBINADA

La analgesia epidural tiene un papel bien establecido en el parto, pero tiene los siguientes inconvenientes:

- Comienzo tardío.
- Bloqueo motor.

La analgesia epidural-espinal combinada (CSE) puede resolver estos inconvenientes. R E Collis y colaboradores han realizado un estudio observacional randomizado para valorar la satisfacción materna con la técnica estándar y combinada, en 197 mujeres de parto. Para la realización de la CSE se inyectaron inicialmente 2 a 5 mg de bupivacaína y 25 µg de fentanilo en el espacio subaracnoideo; seguidos por nuevas dosis de 15 ml de bupivacaína al 0,1% con 2µg/ml de fentanilo en el espacio epidural. Para la analgesia epidural estándar se inyectaron en el espacio epidural 25 mg de bupivacaína seguidas por dosis de 6 a 10 ml de bupivacaína al 0,25%. La satisfacción fue mayor en el grupo de CSE. Se realizó una buena analgesia en ambos grupos, pero la CSE tuvo un comienzo de la analgesia más rápido y un mayor número de parturientas estuvo satisfecha con la analgesia a los 20 minutos. 12 mujeres del grupo de CSE tuvieron debilidad en las piernas a los 20 minutos, pero este bloqueo motor inicial desapareció en la primera hora. En el grupo de epidural, 32 tuvieron el mismo problema a los 20 minutos y el porcentaje de cuadros con debilidad se incrementó durante el parto. No hubo diferencias en los efectos secundarios, excepto por prurito moderado, más frecuente en el grupo CSE.

En resumen, Collis concluye que las mujeres parecen preferir la CSE a la epidural estándar, quizá por el comienzo más rápido, el bloqueo motor menor y un mayor sentimiento de autocontrol.

Mark Norris y col. recogieron, en un estudio, la incidencia y severidad de las complicaciones relacionadas con la anestesia en mujeres de parto. Las mujeres que recibían CSE tenían más probabilidad de prurito, náuseas y vómitos, que las que tenían epidural sólo. Pero estas últimas tenían más probabilidad de sufrir una punción dural. Concluyen que ambas técnicas pueden reducir los dolores de parto con seguridad, y que la CSE puede ser una alternativa segura a la epidural para el parto y expulsivo.

Anticoagulantes y anestesia epidural-espinal

La posibilidad de un sangrado en un espacio cerrado, como es el canal espinal, sin los mecanismos protectores normales del sistema de coagulación, pueden causar un daño neurológico grande. Sin embargo, técnicas de bloqueo nervioso mayor pueden ser realizadas en pacientes que han recibido o recibirán anticoagulantes.

El conocimiento de las propiedades farmacológicas de los diferentes anticoagulantes y su combinación, con selección estricta de pacientes, análisis individual del riesgo-beneficio, técnicas anestésicas regionales apropiadas, respeto al intervalo apropiado de separación entre anticoagulantes y la anestesia epidural o espinal y el conocimiento de la posibilidad de que puede desarrollarse un hematoma espinal compresivo, debería permitirnos hacer una práctica anestésica segura sin negar técnicas anestésicas a pacientes que se podrían beneficiar de ellas.

BIBLIOGRAFÍA

- Miller Ronald D. Anestesia. 2ª ed. Doyma; 1993: Vol. II.
- Gauthier-Lafaye P. Anestesia locorregional. Masson; 1986.
- Mercier FJ, Paqueron X. Rachianalgésie pour le travail. Cahiers d'Anesthésiologie 1996; 44(2):173-9.
- Dailland P, Chaussis P, Landru J, Belkacem H. L'anesthésie péridurale pour le travail. Cahiers d'Anesthésiologie. 1996; 44(2):127-43.
- Palot M, Visseaux H, Botmans C, Pire J.C. Epidémiologie des complications de l'analgésie peridurale obstétricale. Cahiers d'Anesthésiologie. 1994; 42(2):229-33.
- Norris MC, Grieco WM, Borkowski M. Complications of labor Analgesia: Epidural versus Combined Spinal Epidural Techniques. Anesth Analg. 1994; 79:529-37.
- Collis RE, Davies DW, Aveling W. Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. Lancet. 1995; 345:1413-16.
- Viscomi CM, Rathmell JP, Pace NL. Duration of intrathecal labor analgesia: Early versus advanced labor. Anesth Analg. 1997; 84:1108-12.
- Al-Mufti R, Morey R, Shennan A, Morgan B. Blood pressure and fetal heart rate changes with patient-controlled combined spinal epidural analgesia while ambulating in labour. British Journal of Obstetrics and Gynaecology. 1997; May (104): 554-8.
- Porter JS, Bonello E, Reynolds F. The effect of epidural opioids on maternal oxygenation during labour and delivery. Anaesthesia. 1996; 51:899-903.
- Vandermeulen EP, Van Aken H, vermylen J. Anticoagulants and Spinal-Epidural Anesthesia. Anesth Analg. 1994; 79:1165-77.