

Influencia de la analgesia epidural en la saturación arterial fetal de oxígeno durante el período de dilatación

M.T. Aguilar Romero, A. Puertas Prieto, F. Hurtado Sánchez, M.P. Carrillo Badillo, S. Manzanares Galán y F. Montoya Ventoso

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the influence of maternal epidural analgesia on fetal oxygen saturation (SpO₂) and fetal heart rate (FHR) patterns during labor.

Material and methods: We performed a prospective study in 50 pregnant women. During labor, epidural analgesia was administered and the women were monitored by means of cardiotocography (CTG) and fetal pulse oximetry, using a Nellcor FS-14[®] sensor.

Results: The mean SpO₂ value before analgesia administration was 48.5 ± 7.8%. During the first 15 minutes after administration, this value was 47.4 ± 9.7 (p: NS). A statistically significant decrease in SpO₂ was found 30 minutes after initiation of epidural analgesia. In 76 % of the patients, alterations in the CTG appeared during the first 120 minutes after maternal epidural analgesia.

Conclusions: The decrease in SpO₂ 30 minutes after administration of epidural analgesia could be influenced by the use of epidural analgesic drugs.

sensación de los nervios bloqueados en diferentes grados, de manera que la administración de una dosis anestésica más baja (bupivacaína al 0,125%) bloquea parcial y selectivamente los estímulos dolorosos, y preserva la función motora. El anestésico más usado es la levobupivacaína. Su inicio de acción aparece entre 5 y 10 min desde su administración, y la anestesia máxima se obtiene aproximadamente a los 20 min. En la actualidad, se asocian opiáceos, que consiguen reducir la dosis del anestésico local y aportan mayor calidad de analgesia¹.

Entre las complicaciones maternas informadas tras la aplicación de la técnica se encuentra la hipotensión (disminución de más del 20% de la presión arterial inicial), que puede dar lugar a una disminución clínicamente significativa del flujo sanguíneo uteroplacentario, como consecuencia del bloqueo simpático que ocasiona una disminución del retorno venoso. Por este motivo, pueden administrarse líquidos intravenosos antes de los fármacos epidurales (precarga de líquidos), para atenuar la disminución de la presión arterial materna². Esta precarga antes del bloqueo con un anestésico local a dosis altas puede tener efectos beneficiosos fetales y maternos en mujeres sanas.

Por otra parte, la analgesia epidural se ha relacionado con la posición inadecuada de la cabeza del feto, el trabajo de parto prolongado, el aumento de temperatura, un uso más frecuente de oxitocina y un aumento del número de partos instrumentales. Los efectos en el recién nacido pueden ser mixtos. Se ha informado de valores más elevados del pH del cordón y menor uso de naloxona tras el nacimiento, así como de una mayor necesidad de reanimación neonatal³.

Por último, la analgesia epidural durante el parto se asocia a patrones de frecuencia cardíaca fetal que no son tranquilizadores⁴ en un 25% de los casos, que podrían asociarse a una disminución de la oxigenación fetal. La pulsioximetría fetal es un procedimiento que

INTRODUCCIÓN

La analgesia epidural obstétrica es una técnica de bloqueo nervioso central que implica la inyección de un anestésico local en la región inferior de la columna lumbar (L₂-S₁), cerca de los nervios que transmiten los estímulos dolorosos. El anestésico inhibe la conducción nerviosa mediante el bloqueo de los canales de sodio en las membranas nerviosas, lo que previene la propagación de los impulsos en estas fibras.

El efecto anestésico en el espacio epidural es dependiente de la dosis y afecta a todos los modos de

Aceptado para su publicación el 14 de diciembre de 2007.

permite medir el grado de saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal (SpO₂). Si bien es cierto que su utilidad está siendo cuestionada para reducir la tasa de cesáreas, no se discute su capacidad de reflejar el grado real de oxigenación fetal durante la primera fase del parto, y se comporta como un valioso instrumento para conocer la fisiopatología fetal.

La inclusión de la pulsioximetría fetal como método de monitorización fetal intraparto, en combinación con la cardiotocografía en pacientes sometidas a analgesia epidural, podría aportarnos información de la influencia que dicho procedimiento tiene en la oxigenación del feto y su relación con los patrones cardiotocográficos no tranquilizadores, que durante el parto pueden presentarse tras la analgesia epidural.

Según lo expuesto hasta ahora, el objetivo de este trabajo es valorar la influencia de la analgesia por vía epidural en la SpO₂ fetal intraparto y durante las alteraciones de los patrones de frecuencia cardíaca fetal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo que incluyó a 50 gestantes que ingresaron en el Área de Dilatación del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, en el período comprendido entre enero y diciembre de 2006, a las que se administró analgesia por vía epidural. La muestra seleccionada se definió en función de los criterios de inclusión y exclusión que se exponen en la tabla I.

Las gestantes fueron monitorizadas con cardiotocografía y pulsioximetría fetal mediante una sonda Nellcor FS-14® (Nellcor Puritan Bennet, Inc., Pleasanton,

California, EE.UU.) durante el trabajo de parto de forma continua. La monitorización de la saturación arterial de oxígeno se inició al menos 10 min antes de la instauración de la analgesia epidural y hasta un mínimo de 2 h después de ésta.

En las gestantes incluidas se realizó una precarga de 0,5-1 l de suero salino. Posteriormente, se canalizó el espacio epidural con un catéter a través de una aguja de Touhy 17 G. Se realizó dosis test, con 3 cm de bupivacaína al 0,25% con adrenalina. Tras comprobar la correcta colocación del catéter, se procedió a administrar una perfusión de levobupivacaína al 0,125% por vía epidural, y se añadieron 150 µg de fentanilo, a una velocidad de infusión de entre 8 y 12 ml/h.

Se recogieron los valores de saturación arterial de oxígeno a los 15, 30, 45, 60, 90 y 120 min tras la administración de la analgesia, así como el valor de SpO₂ medio previo a la inserción del catéter epidural.

Se realizó una valoración de los parámetros del registro cardiotocográfico según las pautas descritas por el National Institute of Child Health⁶, en distintos intervalos; de forma previa a la analgesia epidural, y a los 15, 30, 45, 60, 90 y 120 min tras la administración de ésta. Se recogió el tiempo transcurrido hasta la aparición del primer cambio de la frecuencia cardíaca fetal y el tipo de alteración ocurrida en el registro cardiotocográfico.

En una segunda fase, para tratar de valorar la influencia de la saturación arterial de oxígeno en la frecuencia cardíaca fetal se diferenciaron 2 grupos de gestantes: uno en el que los valores de SpO₂ a los 30 min postepidural, en relación con la media de SpO₂ previa, disminuía menos de un 10% respecto a la saturación basal, y otro en el que la disminución fue mayor del 10%. Se registraron las características del registro cardiotocográfico en ambos grupos.

Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, y se calculó la media ± desviación estándar (DE) para variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Se llevaron a cabo las comparaciones mediante la prueba de la t de Student y la de la χ^2 para variables continuas y discretas, respectivamente.

RESULTADOS

Se incluyó a 50 gestantes, cuya edad media fue de 28 ± 4,9 años. Un 72% eran primíparas y un 28% múltiparas. La edad gestacional media fue de 276 ± 10 días.

Un 62% de las gestantes no mostró ningún factor de riesgo obstétrico, mientras que las restantes presentaron oligoamnios (2%), crecimiento intrauterino

TABLA I. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión
Dilatación cervical suficiente
Rotura de membranas ovulares
Registro cardiotocográfico normal
Analgesia vía epidural
Criterios de exclusión
Embarazo múltiple
Presentación fetal distinta de la cefálica
Anomalías fetales incompatibles con la vida
Cicatriz uterina previa
Parto inminente
Frecuencia cardíaca fetal no tranquilizadora
Prolapso de cordón
Placenta previa
Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera
Sangrado vaginal de etiología no filiada
Infecciones maternas virales transmisibles por vía vertical (herpes, virus de la inmunodeficiencia humana)
Cultivo vaginorrectal positivo a estreptococo grupo B

TABLA II. Modo de inicio y finalización del parto

Inicio del parto	
Espontáneo	29 (58%)
Inducido	21 (42%)
Indicaciones de inducción	
Olioamnios	2 (9,5%)
RPM	9 (42,8%)
CIR	3 (14,3%)
Otros	7 (33,3%)
Finalización del parto	
Espontáneo	31 (62%)
Cesárea	10 (20%)
Operatorio vaginal	9 (18%)

CIR: crecimiento intrauterino retardado; RPM: rotura prematura de membranas.

retardado (4%), estados hipertensivos del embarazo (2%), embarazo cronológicamente prolongado (4%), cesárea anterior (10%) y otras enfermedades (16%).

Los datos referentes al inicio y finalización del parto se muestran en la tabla II.

La indicación de finalización de forma operatoria más frecuente fue la presencia de patrones de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizadores (52,6%).

Los recién nacidos, con un peso medio de 3.287 ± 427 g, presentaron un índice de Apgar al minuto de 8,6 ± 0,8 y a los 5 min, de 9,02 ± 0,2; se obtuvo un pH en la arteria y la vena umbilical de 7,24 ± 0,06 y 7,31 ± 0,06, respectivamente.

Previamente a la administración de la analgesia epidural, el catéter de pulsioximetría estuvo colocado durante una media de 34 ± 27 min; el tiempo medio total de pulsioximetría fetal intraparto fue de 217 ± 128 min.

La causa más frecuente de retirada del catéter de pulsioximetría fue la presencia de dilatación completa en un 38% de los casos, en un 26% de las ocasiones el catéter se retiró tras el parto y en un 36% se hizo por pérdida de señal una vez transcurridas más de 2 h postepidural.

Al comparar los valores obtenidos mediante pulsioximetría previos y posteriores a la instauración de la analgesia epidural, se apreció la existencia de una disminución significativa de la saturación arterial de oxígeno una vez transcurridos los primeros 30 min. En la tabla III se muestran los valores de SpO₂ previos y posteriores a la analgesia epidural.

El 76% de los casos analizados mostraron cambios en el registro cardiotocográfico durante los 120 min tras la instauración de la perfusión de analgesia; en un 46% se observaron alteraciones en los primeros 30 min. El patrón más frecuente fue la aparición de desaceleraciones variables leves, el resto de las alteraciones se muestran en la tabla IV. En un 20% de los casos se presentaron más de 2 cambios en el registro

TABLA III. Valores de SpO₂ preepidural y postepidural

	SPO ₂ , MEDIA ± DE	P
Preepidural	48,5 ± 7,8	
Postepidural		
15 min	47,4 ± 9,7	0,327
30 min	45,5 ± 9,2	0,012
45 min	46,3 ± 8,3	0,05
60 min	45,3 ± 8,8	0,028
90 min	43,5 ± 8,6	0,001
120 min	43,2 ± 9,8	0,001

DE: desviación estándar; SpO₂: saturación arterial fetal de oxígeno.

cardiotocográfico; la disminución de la variabilidad y la aparición de desaceleraciones variables (60%) fueron los patrones de aparición conjunta más frecuentes tras la instauración de la analgesia epidural.

Los cambios en el registro cardiotocográfico aparecieron una media de 45 ± 40 min tras la administración de la analgesia epidural.

En 12 casos la saturación arterial de oxígeno posterior a la administración de analgesia epidural disminuyó más de un 10% en relación con los valores previos. Se recogieron las características del registro cardiotocográfico, en estas gestantes (grupo 1) y en las que no presentaron dicha modificación (grupo 2); no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en relación con la frecuencia de aparición de los distintos cambios y el tiempo medio en que aparecían éstos tras la instauración de la perfusión de analgesia epidural a la madre (tabla V).

La presión arterial inicial fue de 123 ± 18/77 ± 10 mmHg. Se produjo una disminución significativa de la presión arterial diastólica a partir de los 15 min (p = 0,01) y de la sistólica a partir de los 30 min postepidural (p = 0,02). Se observaron 6 episodios de hipotensión arterial (presión arterial sistólica por debajo de 100 mmHg o una disminución de más de un 20% de la presión arterial inicial) en los primeros 15 min

TABLA IV. Tipos de cambios del registro cardiotocográfico

	N	PORCENTAJE
Sin cambio	12	24
Cambio línea de base	2	4
Dips I	5	10
Dips prolongados	1	2
Variabilidad disminuida	5	10
Dips variable grave	4	8
Dips variable leve	14	28
Dips variable moderado	7	14
Total	50	100

TABLA V. Influencia de la SpO₂ en la frecuencia cardíaca fetal

	GRUPO I (N = 38)	GRUPO II (N = 12)	p
Cambios en la FCF			
No	21 (55,3%)	6 (50%)	NS
Sí	17 (44,7%)	6 (50%)	NS
Tipo de cambio de la FCF			
Disminución de la variabilidad	3 (17,6%)	0	NS
Cambio de la línea de base	2 (11,7%)	0	NS
DIPS I	2 (11,7%)	0	NS
Desaceleraciones variables	10 (58,8%)	6 (100%)	NS
Leves	4 (40%)	2 (33,3%)	NS
Moderadas	4 (40%)	2 (33,3%)	NS
Graves	2 (20%)	2 (33,3%)	NS
Tiempo medio de aparición del cambio	46,4 ± 44,1 min	23,3 ± 6,8 min	NS

Grupo I: disminución de menos del 10% del valor de la SpO₂ 30 min postepidural.

Grupo 2: disminución de más del 10% del valor de la SpO₂ 30 min postepidural.

FCF: frecuencia cardíaca fetal.

tras la administración de la analgesia epidural, 2 de los cuales se acompañaron de una disminución de la saturación arterial de oxígeno de más de un 10% con respecto al valor inicial.

DISCUSIÓN

La analgesia epidural durante el parto se asocia a patrones de registro cardiotocográfico no tranquilizadores en un 25% de los casos⁴. Aunque a lo largo de los años se han intentado dar múltiples explicaciones a este fenómeno, el origen de estos cambios es incierto. Entre las posibles causas se encuentran la absorción local de anestésicos desde el espacio epidural, la acción directa de los agentes opioides en el feto y la posición materna, así como la compresión umbilical y cefálica, la hiperestimulación uterina, la hipotensión materna o un rápido descenso del feto a través del canal del parto^{7,8}.

El efecto que la infusión de anestésicos locales con opioides por vía epidural durante el trabajo de parto puede tener en los patrones de frecuencia cardíaca fetal está en constante discusión. Mientras que Nielsen et al informan que no hay diferencia en la frecuencia de aparición, Cohen et al encuentran una incidencia del 15% de alteraciones en el registro cardiotocográfico; destaca la aparición de desaceleraciones variables moderadas transitorias y prolongadas^{7,8}.

Preston et al⁹ sugieren que el origen de la aparición de desaceleraciones puede estar relacionado con la compresión aortocava, resultante de la posición materna (un 15% de las gestantes). Sin embargo, Eberle et al¹⁰ diseñan un estudio aleatorizado, en el que concluyen que la posición materna carece de efecto en la incidencia de deceleraciones variables fetales, confirmando que la presencia de alteraciones en el registro cardiotocográfico es un hecho transitorio (3,9%) tras la infusión de la analgesia.

En el presente trabajo encontramos que hasta en un 76% de las gestantes aparecen alteraciones del trazado de la frecuencia cardíaca fetal en un intervalo de 2 h tras la analgesia y, sólo en los primeros 30 min, un 46% de los casos muestran alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, lo que supone un porcentaje mayor a lo esperado en la práctica clínica.

La presencia de estos patrones de frecuencia cardíaca podría confundir al clínico y sugiere la presencia de riesgo de pérdida del bienestar fetal cuando realmente podrían deberse a efectos del paso de los anestésicos locales al plasma fetal o a una situación de hipoperfusión placentaria transitoria. La utilización de la pulsioximetría fetal nos podría aclarar el estado fetal, con una información que no puede aportar el uso de la monitorización electrónica fetal convencional mediante registro cardiotocográfico.

La analgesia epidural se asocia a cambios vasculares uterinos significativos y alteraciones en la perfusión placentaria, lo que no parece alterar el estado ácido-básico en el cordón umbilical, aunque sí podría afectar a los valores de saturación arterial de oxígeno¹¹. Esto se podría poner de manifiesto mediante la monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno con pulsioximetría fetal intraparto.

Hay controversia acerca del efecto de la analgesia epidural sobre la SpO₂. Publicaciones previas informan de que este tipo de anestesia, en ausencia de complicaciones, no afecta la SpO₂ en fetos sanos. East et al¹¹ encuentran una disminución significativa de la saturación arterial de oxígeno fetal a los 30 min de la administración de anestésicos locales por vía epidural. Para Carascotea et al¹² la saturación arterial de oxígeno no se ve influida de forma significativa por el uso de analgesia epidural, aunque sí evidencian una ligera disminución de los valores de SpO₂ 30 min después de la infusión de anestésicos. Este descenso no se correlaciona constantemente con registros cardiotocográficos no tranquilizadores.

En este mismo sentido, Johnson et al¹³ concluyen que la saturación arterial fetal tampoco se ve afectada por la analgesia epidural, aunque enumera 4 razones por las que no se evidencien diferencias: que la dife-

rencia no sea detectable, que la sensibilidad del equipo no detecte el cambio, que el tamaño de muestra sea insuficiente y que los efectos secundarios de la analgesia epidural sean poco frecuentes.

Sin embargo, en nuestro trabajo se aprecia una disminución significativa de la saturación arterial de oxígeno fetal a los 30 min de la administración de anestésicos locales por vía epidural, y los valores de SpO₂ son mayores antes de la administración de la analgesia que a los 30, 45, 60, 90 y 120 min tras el evento. Esto podría estar relacionado con el hecho que la concentración máxima de bupivacaína en el plasma materno ocurre de 10 a 22 min tras su administración, y el pico a nivel del plasma fetal ocurre a continuación, lo que podría corresponder a la disminución de la SpO₂ fetal¹¹.

Por otra parte, las diferencias encontradas entre los valores de SpO₂ preepidural y postepidural a los 60, 90 y 120 min podrían deberse al normal estrés fisiológico al que se ve sometido el feto durante el trabajo de parto, que conlleva un descenso en la saturación arterial de oxígeno conforme avanza la dilatación cervical en fetos con buenos resultados neonatales¹⁴. No obstante, Paternoster et al¹⁵ señalan que para cada feto, de forma individual, los valores de saturación de oxígeno permanecen relativamente constantes, lo que indica que estos valores basales de saturación dependerán de la reserva fetal individual. Así, una saturación inicial baja podría sugerir un intercambio placentario comprometido y una reserva fetal limitada.

Por otro lado, un efecto secundario de la analgesia epidural parece ser la disminución de la presión arterial materna, que suele disminuir un 20-30% respecto a valores basales, y es frecuente la aparición de hipotensión manifiesta tras la analgesia, como consecuencia del bloqueo simpático que ocasiona una disminución del retorno venoso.

La hipotensión puede definirse como la disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 100 mmHg y/o una disminución de la misma en un 20-30% respecto a los valores basales. La incidencia global de hipotensión durante el parto vaginal es muy variable, y se sitúa entre un 4 y un 20%⁸. La mayor parte de los episodios de hipotensión aparecen tras la administración del bolo anestésico inicial, especialmente si se emplean dosis concentradas de bupivacaína, y suele coincidir con la adopción de la posición decúbito supino, bien durante la exploración obstétrica, bien durante esfuerzos de pujo prolongado. En ocasiones, la primera manifestación es una anomalía en el registro cardiotocográfico.

Según los resultados obtenidos, se produjo una disminución significativa de la presión arterial a partir de

los 15 min postepidural, y aparecieron sólo 6 casos de hipotensión manifiesta, que se acompañaron de alteraciones en el registro cardiotocográfico en todos los casos, mientras que sólo en 2 se produjo un descenso en los valores de pulsioximetría fetal 30 min tras la administración de la analgesia epidural. Por tanto, la hipotensión, en términos absolutos, no parece ser la causa de la disminución de la saturación fetal de oxígeno a partir de los 30 min de administración de analgesia por vía epidural. No obstante, la disminución demostrada de las cifras tensionales tras la analgesia epidural, en comparación con los valores previos, aunque no alcance la definición de hipotensión, sí podría justificar una disminución de la perfusión placentaria y su consecuente repercusión en la saturación arterial de oxígeno y la frecuencia cardíaca fetal.

Quizá sea necesario un estudio más amplio en el que se tengan en cuenta variables como el número de bolos, la posición materna postepidural, tipo de fármaco administrado y la dosis para determinar más exactamente el papel de la perfusión de anestésicos locales por vía epidural en las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal y la saturación arterial de oxígeno fetal intraparto.

En conclusión, la disminución de la saturación arterial de oxígeno a partir de los 30 min postepidural puede estar relacionada con la administración de analgésicos por vía epidural, pero son necesarios más estudios para demostrar esta relación causal.

RESUMEN

Objetivo: Valorar la influencia de la analgesia vía epidural en la saturación de oxígeno fetal (SpO₂) intraparto y los patrones de frecuencia cardíaca fetal.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo con 50 gestantes a las que, durante el período de dilatación, se les administró analgesia por vía epidural, y que fueron monitorizadas mediante cardiotocografía y pulsioximetría fetal a través de una sonda Nellcor FS-14[®].

Resultados: El valor de SpO₂ preepidural fue del 48,5 ± 7,8%. Durante los primeros 15 min postepidural se obtuvo la cifra de 47,4 ± 9,7 (p = NS), y la significación estadística se alcanzó a partir de los 30 min posteriores a su instauración. En un 76% de los casos aparecieron alteraciones del registro cardiotocográfico en los primeros 120 min tras la perfusión analgésica.

Conclusiones: La disminución de la saturación arterial de oxígeno a partir de los 30 min postepidural puede estar relacionada con la administración de analgésicos por vía epidural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anim-Somuah M, Smyth R, Howell C. Analgesia epidural versus no epidural o ninguna analgesia para el trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 1. Oxford: Update Software; 2007.
2. Hofmeyr GJ, Cyna AM, Middleton P. Precarga profiláctica por vía intravenosa para la analgesia regional durante el trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4. Oxford: Update Software; 2006.
3. Domínguez Ruiz-Huerta A, García-Miguel FJ, Mirón MF, Alsina FJ. Impact of the use of epidural opiates during labour. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005;12:340-7.
4. Garite TJ, Dildy GA, McNamara H, Nageotte MP, Boehm FH, Dellinger EH, et al. A multicenter controlled trial of fetal pulse oximetry in the intrapartum management of nonreassuring fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:1049-58.
5. López Gallego MF, Puertas Prieto A, González Salmerón MD, Aguilar Romero MT, Miranda Carranza JA. Utilidad de la pulsioximetría fetal intraparto en las decisiones clínicas basadas en criterios cardiotocográficos de riesgo de pérdida del bienestar fetal. *Prog Obstet Ginecol*. 2005;48 Supl 2:276-80.
6. National Institute of Children Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:1385-90.
7. Van de Velde M, Vercauteren M, Vandermeersch E. Fetal heart rate abnormalities after regional analgesia for labor pain: the effect of intrathecal opioids. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26:257-62.
8. Gaiser RR, McHugh M, Cheek TG, Gutsche B. Predicting prolonged fetal heart rate deceleration following intrathecal fentanyl/bupivacaine. *Int J Obstet Anesth*. 2005;14:208-11.
9. Preston R, Crosby ET, Kotarba D, Dudas H, Elliot RD. Maternal positioning affects fetal heart rate changes after epidural analgesia for labor. *Can J Anaesth*. 1993;40:1136-41.
10. Eberle RL, Norris MC, Mallozi A, Steven J, Arkoosh VA. The effect of maternal position on fetal heart rate during epidural or intrathecal labor analgesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:150-5.
11. East CE, Colditz B. Effects of maternal epidural analgesia on fetal intrapartum oxygen saturation. *Am J Perinatol*. 2002;19:119-26.
12. Carascotea G, Stamatian F, Lerintiu M, Herghea D. The influence of maternal epidural analgesia upon intrapartum fetal oxygenation. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2007;20:161-5.
13. Johnson N, Oudgaarden E, Montague IA, McMara H. The effect of maternal epidural analgesia on fetal oxygen saturation. *Br J Obstet Gynaecol*. 1996;103:776-8.
14. Dildy GA, Van der Berg PP, Katz MK, Clark SL, Hongsgma HW, Nijhuis JG, et al. Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:679-84.
15. Paternoster DM, Micaglio M, Tambuscio B, Bracciante R, Chiarenza A. The effects of epidural analgesia and uterine contractions on fetal oxygen saturation during the first stage of labour. *Int J Obstet Anesth*. 2001;10:103-7.