

ANALGÈSIA OBSTÈTRICA

PRIMERA PART

FONAMENTS:

DOLOR

FISIOLOGIA DE L'EMBARÀS

MECANISMES PRÒPIS DEL PART

Maria Fe Codina Ortego

Hospital General de Granollers

Introducció

L'anestesiòleg ha de ser un membre permanent i destacat en l'equip d'atenció obstètrica, no tant sols, per la seva capacitat per resoldre el dolor durant el procés de part i facilitar les maniobres obstètriques, sinó també, perquè és un element clau a l'hora de resoldre amb èxit les gravíssimes i imprevisibles emergències obstètriques.

Per dur a terme, amb eficàcia, aquesta tasca és necessari conèixer la fisiologia materna durant l'embaràs, la fisiologia fetal, i els efectes dels fàrmacs que comunament s'utilitzen per influenciar, modular o modificar el treball de part. També cal conèixer el procés del part, els seus mecanismes propis i com aquests podem ser interferits per les tècniques analgèsiques. Cal també tenir coneixements sobre fisiopatologia i al maneig de la patologia pròpia de l'embaràs que bàsicament són els estats hipertensius de l'embaràs, i en especial les seves formes més greus: l'eclàmpsia i la síndrome de HELLP. I finalment, cal tenir entrenament per actuar de forma ràpida i segura davant d'emergències tals com la prolapse de cordó, el despreniment de placenta, la inversió uterina, les hemorràgies postpart o l'embolia de líquid amniòtic, a més, de dominar les particularitats de la reanimació del nadó.

DOLOR I PROCÉS DE PART

El dolor durant el procés de part és real.

El dolor en el part ha estat present en totes les cultures.

Hi ha alguns indicis que les dones de cultures primitives o no occidentals, objectiven menys dolor que les dones de nostra actual cultura occidental, el que fa pensar que hi ha, també, un component psicològic en el dolor del part. De fet alguns autors han suggerit que el coneixement, l'acceptació, la preparació física i psicològica, l'exercisi, el suport emocional i les expectatives realistes del procés del part disminueixen la severitat de la percepció del dolor i el consum d'analgèsics.

El dolor durant el procés de part és intens.

Melzac et al. utilitzant el qüestionari pel dolor de McGill, varen demostrar l'any 1981 que el 61 % de les primíparas i el 46% de les múltiples, presenten dolor sever, molt sever o intolerable, mentre cap primípara i sols el 6 % de les múltiples manifestaven no tenir dolor o tenir molesties mínimes.

Utilitzant el mateix qüestionari, també varen demostrar que només el dolor de la causàlgia, entre els dolrs crònics, i el dolor de l'amputació traumàtica dels dits, entre els aguts, superaven al dolor del part.

El dolor durant el procés de part és nociu.

A mesura que el procés de part avança, les contraccions uterines augmenten d'intensitat provocant una hiperventilació que incrementa el volum minut entre un 75 i un 50% en el primer període del part, i entre un 150 i un 300% en el segon període. La hipocàpnia resulten causa una desviació a l'esquerra de la corba de dissociació de la hemoxihemoglobina, el que, dificulta el transfer d'oxigen al fetus. A més, en el moment de la màxima hiperventilació, durant la contracció, la disminució de la PCO₂ pot ser molt severa i provocar una hipoventilació compensatòria entre les contraccions que pot arribar a provocar hipòxia en la mare. Aquestes situacions són causa d'hipoxèmia fetal.

L'analgèsia epidural aboleix la hiperventilació.

El consum d'O₂ també uaugmenta un 40 % durant el primer període i un 75 % durant el segon.

D'altra banda, el dolor, l'ansietat i l'estrès provoques un increment en la concentració de catecolamines plasmàtiques que poden arribar a ser fins a set vegades més altes que durant un exercici moderat. La vasoconstricció conseqüent és, també, causa d'hipoxèmia i acidosi fetal per disminució del flux uterí

Lederman et al han demostrat que existeix una associació entre l'increment de les catecolamines, la disminució de l'activitat uterina, els parts prolongats i l'augment de la incidència d'anomalies en el batec fetal.

L'analgèsia epidural també atenua l'increment de catecolamines especialment en les pacients amb preeclàmpsia.

El dolor del procés del part té un component visceral i un component somàtic.

? **El component visceral** ve determinat per la distensió del segment uterí, del cervix, i dels annexes, durant el primer període. Les contraccions també poden ser causa d'isquèmia del miometri i del coll uterí, el que produeix un dolor addicional.

Aquests estímuls es vehiculitzen pels nervis sensitius eferents que abandonen l'úter a través de la regió paracervical per passar a formar part del plexe hipogàstric inferior, del plexe hipogàstric mig i del plexe pèlvic superior. Després s'adhereixen a la cadena simpàtica associats a les arrels T10, T11, T12 i L1 amb les quals arriben al corn posterior de la medul·la.

A mesura que el part avança el dolor augmenta d'intensitat.

El dolor somàtic apareix al final del primer període i és el dolor característic del segon període. Està causat per la distensió del terra de la pelvis, la vagina, i el perinè.

Aquest tipus de dolor, és vehiculitzat a través de les arrels sacres S2, S3 i S4, i és de major intensitat que el dolor visceral.

L'ús d'oxitocina, la compressió de les estructures veïnes com la bufeta, el recte i la musculatura lumbosacra, augmenten la sensació de dolor. També ho fan la presentació occipitoposterior i la macrosomia.

Els factors socials, ambientals o emocionals també juguen un paper important en la modulació de la sensació dolorosa.

FISIOLOGIA DE L'EMBARÀS

En la dona embarassada es produeixen una sèrie de canvis o adaptacions anatòmiques i fisiològiques que tenen per finalitat fer viables el creixement de l'úter, de la placenta, i del fetus, a més, d'encarar les pèrdues sanguínies que es produiran en el moment del part.

Aquests canvis comencen en les primeres setmanes de l'embaràs, i, en general, s'estabilitzen cap al final del segon trimestre, per retornar gradualment a la situació basal algunes setmanes després del part.

Per la seva magnitud determinen la conducta anestèsica.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

El volum sanguini total augmenta un 45 % durant l'embaràs.

L'increment de volum sanguini total és degut, d'una banda, a l'augment del volum plasmàtic, al voltant del 50 %, i d'altra banda, a l'increment de la massa eritrocitària que ho fa entre un 20 i un 30 %. Aquest increment permet tolerar sense problemes la pèrdua sanguínea que es produeix durant el part, de 300 a 500 ml. en el part vaginal i de 600 a 1000 ml. en la cesària.

L'augment del volum plasmàtic comença a la sexta setmana. Augmenta ràpidament durant el primer i el segon trimestre i més lentament en el tercer. És màxim en el moment del part. Té causes hormonals participant-hi, a més, dels estrògens i la progesterona, el sistema renina-angiotensina-aldosteronona i el pèptid natriurètic que provoquen reabsorció de sodi i retenció d'aigua a nivell renal

La massa eritrocitària, que disminueix durant les primeres vuit setmanes, augmenta després progresivament fins al final de la gestació. Aquest increment diferencial, entre el volum plasmàtic i la massa eritrocitària, determina un efecte d'hemodilució amb descens de l'hematòcrit i l'hemoglobulina

fins a 35.5 % i a 11,6 g/dl, al final de l'embaràs, conegut com *anèmia fisiològica de l'embaràs*. No hi ha, però, sobrecàrrega circulatòria.

Canvis en la composició del volum sanguini

La disminució d'hematies és més acusada en el cas d'eclàmpsia. Els hematies prenen una forma més esfèrica, incrementant-se lleugerament el volum corpuscular mig. Hematòcrits superiors al 38% han de fer pensar en una hipovolèmia.

Els leucòcits augmenten de forma progressiva de 6.000 a 9.000 i a 11.000 /mm³ durant el primer, segon i tercer trimestre respectivament. En el part augmenten aproximadament fins a 13.000 i fins a 15.000 en el primer dia del postpart. De forma sobtada podent arribar fins a 40.000. Es normalitzen una setmana després del part.

Les plaquetes no pateixen canvis significatius encara que en un 8 a 10 % dels embarassos normals hi pot haver trombocitopenia. Augmenten de volum i d'activitat. També està incrementada l'agregació plaquetària.

La concentració total de proteïnes plasmàtiques està disminuïda provocant la disminució de la pressió oncòtica, d'uns 5 mmHg. La disminució proteïca és deguda principalment a la disminució de l'albumina de 4.5 a 3.3 g/100 ml al final de l'embaràs. En canvi les globulines i el fibrinogen estan augmentats, el que incrementa la velocitat de sedimentació globular.

La unió a les proteïnes de molts fàrmacs està disminuïda

L'activitat de la colinesterasa plasmàtica disminueix abans del part i és màxima tres dies després del part (33%). Aquest fet no té, però, significació clínica.

La concentració total de lípids plasmàtics està augmentada.

Malgrat tots aquests canvis, la viscositat sanguínia no s'altera en l'embaràs normal.

Es produeix retenció d'aigua i sodi extravascular, mentre que la concentració dels electròlits disminueixen lleugerament.

Es produeix també un estat de *hipercoagulabilitat* degut a l'augment dels factors de coagulació VII, VIII, IX, X, que poden estar augmentats per sobre del 100 % i del fibrinogen. El factor II i el factor V no varien mentre que altres factors, XI i XIII, estan disminuïts, així com l'activitat fibrinolítica.

El cabdal cardíac (CC) augmenta el 50 %.

Els canvis en el CC comencen molt aviat podent-se mesurar a les 5 setmanes de gestació. Creix molt ràpidament i s'estabilitza al voltant de la setmana 24.

Es deu, en primer lloc, a un increment del volum sistòlic d'ejecció, un 25 %, al que s'hi afegeix més endavant, un increment de la freqüència cardíaca del 15 al 25 %.

En el moment del part, el CC torna a patir un increment del 50% sobre els valors prepart, degut a l'efecte ionotròpic de les catecolamines lliberades a causa del dolor, però també, a que cada contracció uterina l'incrementa addicionalment en un 15 - 20 % per l'expulsió de la sang continguda a l'úter.

La màxima sobrecàrrega es produeix, però, en el postpart immediat, quan s'ha produït la contracció total de l'úter, on l'increment pot arribar fins al 80% dels valors previs al part.

L'augment del CC és ben tolerat per les embarassades normals, però pot descompensar a les parteres amb cardiopaties valvulars o isquèmiques a partir de les 24 setmanes. El màxim perill de descompensació és, doncs, en el postpart immediat.

Entre les 24 i les 72 hores del postpart es torna als valors prepart, i entre les 6 i les 8 setmanes als valors normals pre embaràs.

Les resistències vasculars perifèriques i pulmonars estan molt disminuïdes, al voltant del 20 %, degut a la vasodilatació produïda per l'acció de la prostaciclina, dels estrogens i de la progesterona, i també pel desenvolupament de llits vasculars de baixa resistència, com el espai intervellós.

La pressió arterial està encara discretament disminuïda, malgrat l'increment del CC i del volum plasmàtic.

La PVC és manté normal. La PCWP també.

El cor augmenta de tamany un 12%, elevant la seva posició i desplaçant-se cap a l'esquerra, pel que

pot produir alteracions en l'ECG i a l'auscultació.

Compressió de la vena cava inferior

És el fenomen hemodinàmic més transcendent en l'analgèsia obstètrica. Es produeix en el 100% de les embarassades a partir de la setmana 20 quan es col·loquen en decúbit supí.

La disminució de la precàrrega que comporta la compressió de la cava provoques hipotensió que s'acompanya de bradicàrdia d'origen vagal. (*Sd. De compressió de la vena cava*) Aquests símptomes, però, només es manifesten en un 5 a 10 % de les gestants degut a que es posen en marxa dos mecanismes compensadors.

El primer mecanisme compensador és una vasoconstricció reactiva, i el segon un desviament de la circulació, cap als plexes vertebrals i epidurals, que arriba a la cava superior a través de la vena àcigos.

Ambdós mecanismes mantenen el CC. Diversos estudis han posat de manifest que, encara que la pressió arterial sigui normal, el fluxe intervèl·lar està disminuït en un 20 % i la tensió fetal transcutànea d'oxigen en un 40 % quan l'embarassada està en decúbit supí comprometent el benestar fetal. Per aquest motiu és convenient que durant el maneig analgèsic, el maneig anestèsic, o en les maniobres de ressucitació, les embarassades estiguin, sempre, en decúbit lateral.

D'altra banda, l'estasi sanguini, que la compressió provoca en les extremitats inferiors, incrementa l'edema i el risc de trombosi ja, de per sí, afavorit per l'estat de hipercoaguabilitat.

Compressió de l'aorta

La compressió de l'aorta a nivell de L3-L5 que acompanya a la compressió de la vena cava, provoca un estat hiperdinàmic amb vasoconstricció reactiva per sobre de l'oclusió i un estat hipodinàmic per sota de l'oclusió.

La conseqüència és un estat hipertensiu per sobre de la compressió que proporciona una falsa sensació de benestar en la mare, mentre que per sota està disminuït l'aport sanguini a l'uter.

La hipotensió és la causa principal de disminució del flux uterí.

Aquests fenòmens s'agreugen perillosament si sobre aquesta situació hi afegim un bloqueig espinal, ja que, els mecanismes que l'organisme posa en marxa quan s'estableix un bloqueig simpàtic per mantenir la pressió arterial, no podran establir-se, per estar ja establerts com a conseqüència de la compressió dels grans vasos. Per tant, la hipotensió causada pel bloqueig simpàtic disminuirà, encara més, un flux sanguini uterí, ja mibat per la compressió dels grans vasos. Tot plegat, pot arribar a tenir greus repercussions en l'oxigenació fetal, i també en la dinàmica uterina.

SISTEMA RESPIRATORI

El consum d'oxigen augmenta un 20 %

El consum d'oxigen està augmentat aproximadament un 20 % com a conseqüència de les demandes metabòliques de l'úter la placenta i el fetus, a més, de les generades per l'augment del treball pulmonar i cardíac. Haches increment està compensat per l'increment de la despesa cardíaca i del volum minut.

La producció de CO₂ augmenta de forma similar.

Durant el primer període del part s'incrementa un 40% més i un 75% en el segon període. Torna a la normalitat de 6 a 8 setmanes després del part.

El volum minut augmenta un 40-50 %

El volum minut augmenta progressivament, a partir de la vuitena setmana per efecte de la progesterona que estimula els centres respiratoris carotidis, i de la demanda metabòlica fins arribar a un 40-50 % d'augment, per retornar als valors previs entre la setmana 6 i la 12 després del part.

Com a conseqüència d'aquesta hiperventilació, hi ha un increment en la pressió parcial d'oxigen i una disminució en la pressió parcial d'anhidrid carbònic, fins a 34 mm Hg durant el segon i el tercer trimestre. L'equilibri àcid-base es compensa augmentant l'excreció renal de bicarbonats. La finalitat

d'aquest fenomen és facilitar l'extracció d'anhídrid carbònic del fetus.

La corba de dissociació de l'hemoglobina està desplaçada a la dreta facilitant, així, l'extracció d'oxigen per part del fetus.

La freqüència respiratòria no s'altera.

La capacitat funcional residual (CFR) disminueix un 20 %

El volum de reserva espiratòria i el volum residual disminueixen ambdós aproximadament en un 20 % degut a l'elevació del diafragma.

☞ La disminució de la CFR junt amb l'augment del volum minut fan que grans quantitats d'aire inspirat es barrejin amb poca quantitat d'aire residual modificant, així, ràpidament la composició del gas alveolar. Motiu per el qual, la inducció anestèsica inhalatòria és més ràpida i més fonda en l'embarassada i que amb facilitat s'arribi a estats de sobredosificació. A més, la MAC dels anestèsics està disminuïda un 20 %.

La disminució del volum residual fa que s'apropi molt al volum al qual es tanquen les petites vies aèrees, i fins i tot, es puguin igualar. Quan això passa s'incrementa el shunt i disminueix, encara més, la tolerància a la hipòxia, que ja està mermada per la disminució de la reserva espiratòria. Això, es manifesta especialment quan preexisteixen malalties pulmonars que cursen amb disminució de la reserva funcional, en el tabaquisme, en la posició de decúbit i en la posició de litotomia.

La capacitat vital no s'altera, perquè la disminució de la reserva espiratòria està compensada per l'increment del volum corrent.

La resistència de les vies aèrees està disminuïda per l'efecte de la progesterona sobre la musculatura bronquial.

La compliance pulmonar no s'altera. L'espai mort anatòmic tampoc.

Edema de mucoses

L'augment del flux sanguini a tot l'aparell provoca edema de les mucoses i de les falses cordes multiplicant per 10 les dificultats en l'entubació orotraqueal. La possibilitat de traumatismes i hemorràgies desaconsella la via nasal per l'entubació en les embarassades.

SISTEMA DIGESTIU

A mesura que l'úter creix va desplaçant el contingut abdominal en direcció cefàlica modificant la posició de l'estómac, del pílor i de l'esfínter gastroesofàgic, el qual perd el seu mecanisme valvular. Això, junt amb l'augment de la pressió intragàstrica, explica que la pirosi i l'esofagitis per regurgitació siguin tant freqüents durant l'embaràs. També hi ha més incidència d'hèrnia d'hiatus. En conseqüència **el risc de broncoaspiració està augmentat a partir de la setmana 18.**

L'increment dels nivells plasmàtics de la gastrina, produïda per la placenta, provoca un increment en el volum i en l'acidesa gàstrica a partir de la setmana 20.

Hi ha divergències entre diferents autors sobre sí el trànsit intestinal està enlentit durant l'embaràs. Però, no hi ha dubte que està molt enlentit durant el treball de part. Per això, les gestants en treball de part s'han de considerar com a pacients amb l'estómac ple.

Per tant, hem de considerar que el maneig de la via aèria es una situació d'alt risc en les pacients embarassades degut a:

- ☞ L'augment de la dificultat a la IOT a causa de l'edema de la glotis, de l'edema de la llengua, i de la cara, l'augment de volum de les mames i l'obesitat que sovint s'associa a l'embaràs.
- ☞ La disminució de la reserva d'oxigen i l'increment del consum metabòlic d'oxigen disminueixen de forma significativa el temps d'apnea. La desaturació es produeix molt abans.
- ☞ L'increment del risc de regurgitació i d'aspiració pulmonar que, a més, serà amb un contingut gàstric més àcid i més abundant.

FUNCIÓ HEPÀTICA

El flux sanguini hepàtic no varia.

S'incrementen els nivells d'enzims, de fosfatases alcalines, de colesterol i de LDH. La bilirrubina no s'altera i la funció de la vesícula biliar està disminuïda, augmentant el risc de litiasi.

Els canvis més rellevants són la disminució del fibrinògen i dels factors de coagulació VII, VIII, X i XII ja comentats.

FUNCIÓ RENAL

El flux sanguini renal i la filtració glomerular estan augmentats, causant una disminució del 40 % dels nivells plasmàtics de creatinina i de nitrogen úric. La reabsorció d'aigua i electrolits està augmentada proporcionalment a la filtració glomerular per tal de mantenir l'equilibri.

L'umbral per la filtració de glucosa i proteïnes està augmentat, per això són freqüents les glucosúries i les proteïnúries. La proteïnúria fins a 300 mg per dia no indica malaltia renal.

L'increment de l'activitat augmenta el tamany del ronyó. La pelvis renal i els urèters estan dilatats probablement per compressió i també per la relaxació de la musculatura llisa causada per la progesterona.. La dilatació de la pelvis renal i dels urèters augmenta l'estasi urinari amb el consegüent risc d'infecció i litiasi.

✍ SISTEMA NERVIÓS CENTRAL

Durant la gestació hi ha un increment de les beta endorfines i un augment del nombre i de l'activitat dels receptors opiacis que disminueixen els requeriments anestèsics, tant en l'anestèsia general, com en l'anestèsia espinal.

En l'analgèsia espinal, a més, la derivació de la sang del retorn venós cap el plexe vertebral causa l'ingurgitació de les venes epidurals provocant un efecte massa que disminueix la capacítancia i augmenta la pressió dels espais subdural, i epidural, en especial si s'acompanya amb la compressió de la cava. Aquests fenòmens provoquen una major difusió de la solució analgèsica, fent més difícil de predir el nivell de bloqueig.

D'altra banda, la permeabilitat de la membrana nerviosa està augmentada per acció de la progesterona facilitant, així, l'acció dels anestèsics locals.

La composició del LCR no s'altera.

APARELL LOCOMOTOR

A mesura que avança la gestació s'incrementa la lordosi lumbar per tal de compensar el desplaçament del centre de gravetat, propiciat pel creixement de l'uter. El grau de lordosi al final de l'embaràs pot arribar a ser molt important, causant lumbociatàlgies. També hi ha una lordosi cervical important responsable de l'aparició de dolor i de parestèsies a les extremitats superiors.

L'increment dels nivells de relaxina contribueix a la laxitud de lligaments i de les articulacions, afavorint-ne la mobilitat i la inestabilitat, particularment de les articulacions sacrocoxígea, sacroiliaca i de la sinfisi púbica causant, també, dolors lumbar que poden arribar a ser incapacitants

La infiltració aquosa del lligament groc pot fer més difícil la localització de l'espai epidural.

Les necessitats de calç del fetus poden produir una disminució de la densitat òssia materna per mobilització excessiva dels dipòsits de calç ossis.

Així doncs, davant d'una actuació anestèsica en qualsevol moment de l'embaràs, en el part i en el postpart immediat hem de tenir present que hi ha un important increment del risc anestèsic degut a:

? Menor tolerància a l'apnea.

INTERCANVI UTEROPLACENTARI

La placenta és un orgue complex, a través d'ella el fetus rep totes les substàncies nodrients, els gasos respiratoris i, també, a través d'ella excreta els productes finals del seu metabolisme i l'anhídrid carbònic. És, a més, un orgue amb gran capacitat metabòlica *per se* i de producció hormonal.

La placenta humana és de tipus homocorial, això vol dir que les vellositats corials, en l'interior de les quals es troben els capilars fetals, es submergeixen directament en la sang materna, la qual, queda separada de la sang fetal solament per l'epiteli coriònic i l'epiteli capilar fetal. És la denominada barrera placentària.

El O₂ i el CO₂ travessen la barrera placentària per difusió passiva. És a dir, el flux d'intercanvi ve determinat pel gradient de pressions parcials d'ambdós gasos entre la sang materna i la sang fetal.

Algunes substàncies, com la glucosa, travessen la placenta per difusió facilitada a través d'un transportador i altres, com els aminoàcids o les vitamines hidrosolubles, la travessen mitjançant transport actiu amb consum d'energia. A l'igual que els gasos respiratoris, la l'aigua, les sals minerals, la majoria dels nodrients, els productes finals del metabolisme, i quasi tots els fàrmacs travessen la barrera placentària per difusió pasiva, o sigui, depenent del gradient de concentració a cada banda de la barrera.

La velocitat a la que cada una d'aquestes substàncies travessarà la barrera placentària es pot determinar per la llei de Fick.

La llei de Fick diu que la velocitat de difusió d'una substància qualsevol a través d'una membrana qualsevol és directament proporcional a la diferència de concentració de dita substància a cada banda de la membrana i a la superfície total d'intercanvi. I és inversament proporcional al gruix de la membrana. Aquest coeficient s'ha de multiplicat per una constant que està determinada per les característiques fisicoquímiques de cada substància.

Quan un fàrmac travessa la placenta, la concentració fetal de fàrmac a l'inici de l'intercanvi és zero. La superfície d'intercanvi, uns 14 metres quadrats, i el gruix de la superfície, 3,5 micres, són constants. Per tant la velocitat a la que un fàrmac travessa la barrera placentària depèn directament de la concentració materna i de les característiques físiques del fàrmac. Quan major sigui la liposolubilitat d'un fàrmac, menor el seu pes molecular, menor el seu grau d'ionització i menor la seva unió a les proteïnes plasmàtiques, major serà la seva velocitat de difusió a través de la placenta.

Gaire bé tots els fàrmacs utilitzats en anesthesiologia, incloent als anestèsics locals, travessen ràpidament la placenta, excepte els relaxants musculars que per estar altament ionitzats i pel seu pes molecular no la travessen o ho fan en escassa quantitat.

Llei de Fick

$$Q/t = K \frac{A (C_m - C_f)}{D}$$

Q/t = Velocitat de difusió

K = Constant de difusió

A = Superfície de la membrana

C_m = Concentració materna

C_f = Concentració fetal

D = Gruix de la membrana

Quan un fàrmac ha travessat la barrera placentària els seus efectes en el fetus depenen de la distribució, captació, metabolisme i eliminació fetal.

El flux sanguini uterí s'incrementa progressivament durant l'embaràs, al final del qual és aproximadament un 10 % de la despesa cardíaca, uns 700 ml / min., dels quals, el 80 % passa als espais intervel·losos i l'altre 20 % irriga el miometri.

El flux sanguini uterí ve determinat per el coeficient format entre la diferència de la pressió de l'artèria uterina i la vena uterina i les resistències vasculars.

Les artèries espirals són artèries terminals a través de les quals arriba la sang materna als espais intervel·losos, en les quals, les fibres musculars estan substituïdes per citotrofoblastos i fibrina. Això, determina que estiguin sempre en dilatació màxima per tal de poder acollir la gran quantitat de sang que els hi arriba. Manquen, a més, de terminacions nervioses i receptors adrenèrgics, per el que no tenen capacitat d'autoregulació i no poden per tant mantenir la pressió de perfusió quan el flux sanguini uterí disminueix. Així doncs, la pressió de perfusió en les artèries espirals, depèn directament de la pressió arterial, i **qualsevol causa que generi hipotensió o augmenti les resistències vasculars, disminuirà el flux sanguini a nivell de les vellositats i comprometrà el benestar fetal.**

$$FSU = \frac{PAU - PVU}{RVU}$$

FSU = Flux sanguini uteri

PAU = pressió arterial uteria

PVU = Pressió venosa uterina

RVU = Resistències vasculars uterines

FISIOLOGIA FETAL

La sang de la vena umbilical, sang oxigenada procedent de la placenta que actua com a pulmó fetal, té una pO₂ de 30 mmHg i una SO₂ del 70%, suficient, però, per mantenir una bona oxigenació, ja que, l'hemoglobina fetal té menys afinitat per l'O₂ i, per tant, més capacitat de transferir O₂ als teixits que l'hemoglobina dels adults.

La reserva d'O₂ fetal és molt escassa, però diversos mecanismes d'adaptació fan que el fetus pugui sobreviure a la deprivació total d'O₂ fins a 10 minuts.

La circulació fetal té 3 curtcircuits, el *ductus venós* que deriva la sang de la vena umbilical a la cava inferior obviant el fetge, el *foramen ovale* entre l'aurícula dreta i l'esquerre que obvia el circuit pulmonar i per el que passa la sang més oxigenada provinent de la vena umbilical, la qual, és destinada a la irrigació del cervell, el cor i la part superior del tronc. I el *ductus arteriosus* entre l'arteria pulmonar amb l'aorta descendent. La sang fetal retorna a la placenta per les artèries umbilicals procedents de les venes hipogàstriques.

El fetus té, en relació amb la seva superfície corporal, una despesa cardíaca major que el de l'adult, en canvi, té molt poca capacitat per incrementar-la. Però si que pot redistribuir-la davant d'un episodi d'hipòxemia, per estimulació dels quimiorceptors, derivant el flux de forma significativa cap el cor, el cervell, les suprarenals i la placenta.

La freqüència cardíaca normal del fetus oscil·la entre els 120 i els 160 batecs per minut. L'automatisme cardíac està controlat pel sistema nerviós parasimpàtic, que va augmentant de to a mesura que avança la gestació. El control de l'automatisme pel sistema nerviós simpàtic no apareix fins després del naixement.

A les 14 setmanes, el fetge fetal té ja una bona capacitat metabòlica, i és capaç de sintetitzar glucògen i proteïnes, incloent l'albumina i els factors de coagulació, però manté una hipoproteïnèmia relativa que fa que la fracció lliure dels fàrmacs sigui comparativament més alta.

Els ronyons fetals són òrgans actius que secreten una gran quantitat d'orina, que ajuda a mantenir el líquid amniòtic, però no assumeixen el control del metabolisme àcid/base fins després del naixement

La placenta és impermeable a la insulina i al glucogen. El pàncrees fetal secreta insulina a les 11 setmanes de gestació.

La formació del sistema nerviós no és completa fins després del naixement és, doncs, un sistema nerviós molt immadur i per tant més sensible a l'acció tòxica dels fàrmacs neurotòxics.

PROCÉS DE PART

El part és l'expulsió o extracció a l'exterior de l'úter d'un fetus de 22, o més, setmanes de gestació i pes superior als 500 gr.

Clàssicament es divideix el procés de part en tres períodes

El primer període o període de dilatació consta d'una fase latent -pròdroms- i una fase activa en la que es produeix la dilatació cervical a un ritme de 1 cm / h en les primíparas i una mica més ràpid en les multíparas. Acaba amb la dilatació completa del coll als 10 cm.

El segon període o període expulsiu va des de la dilatació completa fins que el fetus ha estat expulsat a l'exterior. Pot durar fins a una hora en les multíparas i fins a dues en les primíparas. L'analgèsia epidural permet allargar aquest temps en una hora.

El tercer període va des de la sortida del fetus fins a l'expulsió total de la placenta. Dura 30 minuts.

El motor del part són les contraccions uterines. En el període expulsiu s'hi afegeix la contracció voluntària de la musculatura abdominal, propiciada pel reflex del "pujo". Aquest reflex està desencadenat per la distensió del perinè. El bloqueig espinal intens l'aboleix.

Patiment fetal: és qualsevol situació aguda o crònica que provoqui en el fetus hipòxia, hipercàpnia i acidosi. Durant les contraccions uterines disminueix l'aport d'O₂ per disminució del flux. El fetus disposa de mecanismes compensadors però quan aquest s'esgoten o s'hi sumen altres factors, es comença a produir isquèmia cerebral primer i a la resta d'òrgans després.

La monitorització de la freqüència cardíaca fetal durant el procés de part permet descartar el patiment fetal.

La freqüència cardíaca normal durant el part és de 110 a 160 batecs per minut amb una variabilitat de 5 a 15 batecs / min. Els principals trastorns que podem trobar són:

✍ **Bradycàrdia: FC < 100 bat / min.** Si és lleu > a 100 i amb bona variabilitat no indica patiment fetal. És freqüent en l'expulsiu sobre tot en fetus grans. És una resposta vagal a la compressió del cap fetal. Si és < a 100 i s'associa a la pèrdua de la variabilitat té mal pronòstic.

✍ **Taquicàrdia: FC > 170 bat / min.** Acostumen a ser per febre materna o reactives. Si s'acompanyen de pèrdua de variabilitat o desceleracions pot estar indicant patiment fetal.

✍ **Desceleracions:** Són descensos transitoris de la FC, més coneguts per *dips* que poden ser de tipus I, II o III segons coincideixin amb la contracció, la segueixin de forma immediata o tinguin formes de presentació i morfologia variable. Els dips I són per reflex vagal. Els dips tipus II són per insuficiència uteroplacentària durant la contracció i poden acabar causant patiment fetal sever especialment si s'associa a pèrdua de la variabilitat. I els dips variables s'atribueixen a compressió del cordó umbilical.

Quan apareixen aquests trastorns de la freqüència cardíaca cal fer una determinació del pH fetal per determinar amb exactitud si hi ha patiment del fetus. Valors de pH superiors a 7.25 indiquen benestar fetal mentre que els inferiors a 7.20 indiquen patiment fetal. Els valors entre mig indiquen risc de patiment i es recomana repetir la prova en 30minuts.

Canal del part és el trajecte que el fetus ha de recórrer des de l'interior de l'úter fins a l'exterior de la mare a través de la pelvis. És un canal de forma cònica, i curvat amb la concavitat cap a la part anterior.

Està format per la pelvis òssea i la pelvis tova.

En la pelvis òssea s'hi diferencien tres parts: l'estret superior, la cavitat pèlvica, i l'estret inferior. La part tova del canal del part està constituïda per estructures que s'estiren i es dilaten durant el part. Aquestes estructures són: el segment inferior de l'úter, el coll, la vagina i la vulva per la cara interna, i per la cara externa, la musculatura que recobreix la pelvis, la musculatura del terra de la pelvis, i la musculatura perianal.

Els mecanismes propis del part són el conjunt de moviments, o canvis en la presentació i posició, que el fetus ha de realitzar per superar el canal del part i lliurar-se a l'exterior. Aquests moviments són: encaixament en l'estret superior, descens, flexió del cap, rotació intrapèlvica, deflexió i rotació extrapèlvica. La finalitat d'aquestes maniobres és oferir en cada moment els menors diàmetres del cap i les espatlles fetals als diàmetres de la pelvis materna.

Encaixament: L'encaixament s'ha realitzat quan el diàmetre biparietal del fetus, que és el major dels diàmetres transversals del cap fetal, ha superat l'estret superior. Clínicament es determina per la palpació del punt conductor fetal a nivell de les espines ciàtiques. A nivell de l'estret superior, i en la pelvis ginecoide, que és el tipus de pelvis més freqüent en el sexe femení i també el tipus de pelvis més favorable pel part vaginal, el diàmetre transvers és lleugerament major que el diàmetre anteroposterior, per això el fetus s'encaixa sempre en posició transversa o obliqua.

Descens: El descens es descriu clàssicament com el segon dels moviments cardinals del fetus, però en realitat és un moviment simultani a la flexió i a la rotació del cap fetal (moviment similar en conjunt al de mitja volta de rosca).

Flexió: La flexió es produeix per oferir el diàmetre anteroposterior, que és el menor dels diàmetres del cap fetal, a tot el trajecte intrapèlvic. El fetus realitza aquest moviment flexionant l'eix vertebral, però, necessita un to adequat del psoas ilíac i del segment inferior uterí per aconseguir-ho.

Rotació interna: A nivell de les espines ciàtiques, en la cavitat pèlvica, es troba el punt més estret del canal, el fetus, normal a terme, ha d'ofereir el diàmetre biparietal per negociar el pas per aquest punt, la qual cosa, col·loca la sutura sagital en posició anteroposterior. Perquè es produeixi la rotació anterior és necessari un bon to dels múscles elevadors de l'anus.

Extensió: Amb l'extensió del cap el fetus es lliure a l'exterior. L'extensió es fa al voltant de la sínfisi púbica. Un bon to de la musculatura perianal afavoreix aquest mecanisme en els parts eutòcisc.

Rotació externa: Un cop deslliurat el cap s'ha de produir una rotació de 90 graus, perquè les espatlles passin la cavitat pèlvica oferint el diàmetre anteroposterior.

Lectures recomenades:

David H CHESTNUT : OBSTETRIC ANESTHESIA: Principles and Practice Editorial Mosby. 1994. Cap 2, 3, 4, 5, 17 i 18.

MIRANDA A. Tratado de anestesiología y reanimación: Principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Alejandro MIRANDA Editorial MASSON. 1997

- ? MIRANDA A. Cambios fisiológicos del embarazo: Implicaciones clinicoanestésicas. Cap. 1; 3-62.
- ? DEVEA R: SUBIRANA M.A: Anatomofisiología placentaria: circulación i mecanismos de transferencia. Cap. 2; 63-85.
- ? FERNANDEZ M. Dolor de parto. Cap. 5; 109-132.

ANESTESIA OBSTÉTRICA. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica Vol 1 Año 1990 Editorial Interamericana.

ALONSO MIRANDA B, CASTILLO BUSTOS JA: "Cambios durante el embarazo. Circulación placentaria. Fisiología del parto y Fisiología fetal". FISIOLGÍA APLICADA A LA ANESTESIOLOGÍA Fundación Europea para la Enseñanza de la Anestesiología en la formación continuada.

Capítulo 29; 579-598

HABERER JR, DIEMUNSCH P - Anesthésie obstétricale.-Editions Techniques – Encycl Méd. Chir. (Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36-595-A-10. 1992, 10p.

HABERER JR, DIEMUNSCH P - Anesthésie obstétricale.-Editions Techniques – Encycl Méd. Chir. (Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36-595-B-10. 1992, 13p.

HABERER JR, DIEMUNSCH P - Anesthésie obstétricale.-Editions Techniques – Encycl Méd. Chir. (Paris-France), Anesthésie-Réanimation, 36-595-C-10. 1992, 22p.

MILLER RD: ANESTESIA: Ed Doyma 1988S

? HNIDER SM. LEVINSON G. "Anestesia en Obstetricia" Volum 3, Capitul 47; 1559-1602.

GORMAN S R, ROSEN M A : Anesthetic Implications of Maternal Physiological Changes During Pregnancy . Seminars in Anesthesia 19:1-9, 2000.

CAMPBELL DAVID C. Physiological Changes of pregnancy. Seminars in Anesthesia 19:149-156, 2000