

ANESTÈSIA I ANALGÈSIA

OBSTÈTRIQUES

PRIMERA PART

FONAMENTS:

DOLOR

FISIOLOGIA DE L' EMBARAS

MECANISMES PRÒPIS DEL PART

Maria Fe Codina i 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 aquesta tasca, es necessari conèixer la fisiologia materna i fetal durant l'embaràs i els efectes dels fàrmacs que comunament s'utilitzen. També cal conèixer el procés del part i els seus mecanismes propis i com podem interferir-los amb les tècniques analgèsiques. Cal també tenir coneixements de la fisiopatologia i al maneig de la patologia pròpia de l'embaràs, que son bàsicament 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 o les hemorràgies postpart, 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 sempre 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 europea i nord-americana, la qual cosa, 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, i la preparació física i psicològica pel procés del part disminueixen la severitat 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 en 1981 que el 61% de les primíparas i el 46% de les múltipares, presenten dolor sever, molt sever o intolerable, mentre que cap primípara i sols el 6% de les múltipares manifestaven no tenir dolor, o tenir molèsties mínimes.

Utilitzant el mateix qüestionari, també varen demostrar, que només el dolor de la causàlgia, entre els dolors crònics, i el de l'amputació digital traumàtica, entre els aguts, supereven al dolor del part.

El dolor durant el procés de part és nociu.

A mesura que el procés de part avança i les contraccions uterines augmenten d'intensitat, es va produint una hiperventilació que incrementa el volum minut entre el 75 i el 150% en el primer període del part, i entre el 150 i el 300% en el segon període. La hipocàpnia resultant, indueix a una hipoventilació entre les contraccions que pot arribar a provocar hipòxia en la mare. Si, a més, es produeix hipercàpnia, es produirà, també, vasoconstricció uteroplacentària, i desviació a l'esquerra de la corba de dissociació de la hemoxihemoglobina, la qual cosa, dificultarà el transfer d'oxigen al fetus. Aquesta situació és causa d'hipoxèmia i acidosi fetal.

L'analgèsia epidural aboleix la hiperventilació.

D'altra banda el dolor, l'ansietat, i l'estrès provoquen un increment en la concentració de catecolamines plasmàtiques, que poden arribar a estar fins a 7 vegades més elevades que després d'un exercici moderat. Aquest increment de catecolamines provoca, també, la disminució del flux sanguini uterí per vasoconstricció.

Lederman et al. han demostrat que existeix 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 causar 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 periné.

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 40% durant l'embaràs.

L'augment del volum plasmàtic comença a la 6^a setmana, augmenta ràpidament durant el primer i el segon trimestre i més lentament en el tercer, sent màxim en el moment del part. És de causes hormonals participant-hi, a més, dels estrògens i la progesterona, el sistema renina-angiotensina-aldosteronona i el pèptid natriurètic.

Permet tolerar sense problemes la pèrdua sanguínea que durant el part vaginal és de 300 a 500 ml. i de 600 a 1000 ml. en la cesària.

L'increment de volum és degut, d'una banda, a l'augment del volum plasmàtic, al voltant del 40%, i d'altra banda, a l'increment de la massa eritrocitària que ho fa entre un 15 i un 20%. Aquest increment diferencial determina un efecte d'hemodilució amb descens de l'hematòcrit conegut com *anèmia fisiològica de*

l'embaràs.

No es produeix sobrecàrrega circulatòria.

Canvis en la composició del volum sanguini

El descens relatiu d'hematies situa l'hematòcrit al voltant del 34%, sent més baix en cas d'eclàmpsia. Els hematies prenen una forma més esfèrica incrementant lleugerament el volum corpuscular mig. Hematòcrits superiors al 38% han de fer pensar en una hipovolèmia.

Els leucòcits augmenten de forma absoluta fins a 9.000 mm³ en la setmana 30. En el part augmenten de forma sobtada podent arribar fins a 40.000. Es normalitzen una setmana després del part.

Les plaquetes no pateixen canvis significatius.

La concentració total de proteïnes plasmàtiques està disminuïda, provocant, d'una banda, la disminució de la pressió oncòtica, i d'una altra banda que la fracció lliure dels fàrmacs administrats estigui augmentada. La disminució proteïca és deguda principalment a la disminució de l'albumina. En canvi les globulines i el fibrinogen estan augmentats, el que incrementa la velocitat de sedimentació globular.

La concentració total de lípids plasmàtics està augmentada.

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

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

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.

Es produeix també un estat de **hipercoaguabilitat** degut a l'augment dels factors de coagulació VII, VIII, IX, X, del fibrinogen i a la disminució de l'activitat fibrinolítica.

El cabdal cardíac (CC) s'incrementa entre el 35 i el 50%.

Els canvis en el CC comencen molt aviat podent-se mesurar a les 8 setmanes, creixent molt ràpidament i s'estabilitzant al voltant de la setmana 24.

Es deuen, en primer lloc, a un increment de la fracció sistòlica d'ejecció, al que s'hi afegeix més endavant, un increment de la freqüència cardíaca.

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 sent màxim el perill de descompensació 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 acollir l'increment de volum plasmàtic i del CC, la qual cosa manté la pressió arterial encara discretament disminuïda, malgrat l'increment del CC.

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, el 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 estan en decúbit supí.

La **disminució de la precàrrega**, que comporta la compressió de la cava, és causa **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 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 òcigos.

Ambdós mecanismes mantenen el CC, però, diversos estudis han posat de manifest que amb la pressió arterial normal, el fluxe intervèl·lus 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, anestèsic o en les maniobres de ressuscitació les embarassades estiguin sempre en decúbit lateral.

Per altra banda, l'estasi sanguini que es provoca a 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 una 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 uterí.

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

Aquests fenòmens s'agregen perillosament si sobre aquesta situació hi afegim un bloqueig espinal, ja que, els mecanismes compensadors del 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 mimbat 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 està augmentat un 20%

El consum d'oxigen està augmentat aproximadament un 20% com a conseqüència de les demandes metabòliques de l'uter la placenta i el fetus, a més, de les generades per l'augment del treball pulmonar i cardíac. 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 està augmentat un 40-50%

El volum minut augmenta progressivament, a partir de la 8^a setmana per efecte de la progesterona, 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'anhídrid 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. Aquest fenomen té per finalitat 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 està disminuïda 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 del volum residual fa que el volum al qual es tanquen les petites vies aèries s'apropi molt a aquest volum residual, i fins i tot, es puguin igualar, moment en el qual, es tanquen les petites vies aèries, incrementant el shunt i disminuint, encara més, la tolerància a la hipòxia, que ja està mermada per la disminució de la reserva funcional. 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 un increment del volum corrent.

La resistència de les vies aèries 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.

La hiperventilació i la disminució de la reserva funcional fan que la inducció anestèsica sigui més ràpida i més profunda 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 de la reserva funcional, disminueix també la tolerància a l'hipòxia.

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, que perd el seu mecanisme valvular. Això explica que la pirosi i l'esofagitis per regurgitació siguin tant freqüents durant l'embaràs. També hi ha més incidència d'hèrnia d'hiatus.

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 si el trànsit intestinal està enlentit durant l'embaràs. Però no hi ha dupte 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'estòmac ple.

Per tot l'exposat fins ara, hem de considerar que el maneig de la via aèria es una situació d'alt risc en les pacients embarrassades degut a:

L'augment de la dificultat 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 sense que es produeixi desaturació.

L'increment del risc de regurgitació i d'aspiració pulmonar, que a més, serà amb un contingut gàstric més àcid i més abundant.

FUNCIO 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 son la disminució del fibrinògen i dels factors de coagulació VII, VIII, X i XII ja comentats.

FUNCIO 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 electròlits 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 qual cosa augmenta l'estasi urinari amb el conseqüent 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 pel plexe vertebral, causa l'ingurgitació de les venes epidurals provocant un efecte massa que disminueix la capacítància i augmenta la pressió en els espais subdural, i epidural, en especial si no s'alleuja la compressió de la cava. Aquests fenòmens provoquen una major difusió de la solució analgèsica, fent més difícil de predir el nivell de bloqueig.

La permeabilitat de la membrana nerviosa està augmentada per acció de la progesterona, facilitant 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 sínfisi púbica, causant, també, dolors lumbar que poden arribar a ser incapacitants

La infiltració aquosa del lligament groc pot dificultar 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 hem de tenir present que hi ha un important increment del risc anestèsic degut a:

Menor tolerància a l'apnea..

Majors dificultats d'entubació.

Major risc de broncoaspiració.

Situació d'estómac ple.

Menor tolerància a l'hipotensió de qualsevol causa.

Major dificultat de localització de l'espai epidural.

Majors dificultats en el maneig del bloqueig.

INTERCANVI UTEROPLACENTARI

L'intercanvi de substàncies nutritives i dels gasos respiratoris entre el fetus i la mare es produeix a la placenta que, a més, és un orgue de producció hormonal

La placenta humana és de tipus homocorial, això vol dir que les vellositats 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.

El O₂ i el CO₂ travessen la placenta per difusió passiva. El flux d'intercanvi ve determinat pel gradient de pressions parcials dels gasos entre la sang materna i la sang fetal.

Algunes substàncies com la glucosa i els aminoàcids travessen la barrera placentària mitjançant transport actiu, però la l'aigua, les sals minerals, la majoria dels nodrients, els productes finals del metabolisme, i quasi tots els fàrmacs travessen la placenta depenent del gradient de concentració.

La velocitat a la que qualsevol substància travessa una membrana està determinada per la llei de Fick. Dita llei diu, que la velocitat de difusió a través de la membrana és directament proporcional a la diferència de concentració de la substància a cada banda de la membrana i a la superfície total d'intercanvi, i, és inversament proporcional al gruix de la membrana. I tot això, multiplicat per una constant per a cada substància, que ve determinada per les seves característiques fisicoquímiques.

Aquesta llei es pot aplicar per conèixer la velocitat a la que els fàrmacs travessen la barrera placentària. En aquest cas, la concentració fetal de fàrmac és zero, (a l'inici de l'intercanvi), la superfície d'intercanvi (uns 14 metres quadrats) i el gruix de la superfície (3,5 micres) son 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. A major liposolubilitat, menor pes molecular, menor grau d'ionització, i menor grau d'unió a les proteïnes, major serà la velocitat de difusió.

Gaire bé tots els fàrmacs utilitzats en anesthesiologia, incloent als anestèsics locals, atravessent ràpidament la "barrera placentària", excepte els relaxants musculars que per estar altament ionitzats i pel seu pes molecular no la trevesen o ho fan en quantitats despreziables.

El flux sanguini uterí és al final de l'embaràs aproximadament el 10% del CC., uns 700 ml / min., dels quals el 80% passa als espais intervellous, i l'altre 20% irriga el miometri.

Les artèries espirals són artèries terminals en les quals, les fibres musculars estan substituïdes per citotrofblastos i fibrina, el que 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 dons, la pressió de perfusió a les artèries espirals, és directament dependent de la pressió arterial, i **qualsevol causa que generi hipotensió o augmenti les resistències, disminuirà el flux sanguini a nivell de les vellositats i comprometerà el benestar fetal.**

FISIOLOGIA FETAL

La sang de la vena umbilical, sang oxigenada procedent de la placenta, té una pO₂ de 30 mmHg, i una SO₂ del 70%, suficient, però, per mantenir una bona oxigenació, ja que, la hemoglobina fetal té més capacitat de transrerir O₂ als texits que l'hemoglobina dels adults.

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

L'automatisme cardíac està controlat pel sistema nerviós parasimpàtic, que va augmentant de to, a mesura que avança la gestació. El sistema nerviós simpàtic no apareix fins després del neixement.

A les 14 setmanes, el fetge fetal té ja una bona capacitat metabòlica, i és capaç de sintetitzar glucogen i proteïnes, però mantenint una hipoproteïnemia relativa que fa que la fracció lliure dels fàrmacs sigui comparativament més alta.

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

PROCÉS DE PART

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

El 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 corbat amb la concavitat cap a la part anterior. Està format per la pelvis óssea, en la que es diferencien tres parts: l'estret superior, la cavitat pèlvica, i l'estret inferior. La part tova del canal del part, està constituïda per les estructures que s'estiren i es dilaten durant el part. Aquestes estructures son: 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 son 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 son: 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'anús.

Extensió: Amb l'extensió del cap el fetus es lliure a l'exterior. L'extensió es fa al voltant de la sínfisi púbica i en els parts eutòcics es afavorida per un bon to de la musculatura perianal.

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.

Capitulo 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