

**\* CANVIS FISIOLÒGICS EN  
L'EMBARÀS**

**\* ANESTESIA EN LA GESTANT  
PER A CIRURGIA  
NO OBSTÈTRICA**

**Dra. Maite Ezpeleta Valls  
Hospital General de Granollers**

## CANVIS FISIOLÒGICS EN L'EMBARÀS

La gestació és l'estat fisiològic en que més s'alteren les principals funcions vitals. En la dona embarassada es produeixen canvis anatòmics i fisiològics que tenen com a finalitat acollir el fetus en un sistema útero-placentari adaptat i fer-ne viable el creixement fins el moment del part.

Aquests canvis que s'inicien en les primeres setmanes de la gestació són deguts a l'augment d'hormones com la progesterona, estrògens, prostaglandina i endorfines. En l'evolució de l'embaràs es produeixen canvis deguts a l'augment dels requeriments metabòlics de la mare i de la unitat feto-placentària, i d'una altra banda apareixen els efectes mecànics produïts per l'augment progressiu del tamany de l'úter.

És important conèixer aquestes alteracions; per la seva magnitud determinen la conducta de l'anestesiòleg.

### CANVIS EN L'APARELL RESPIRATORI.

Es produeixen canvis importants, tant a nivell anatòmic degut a l'ascens del diafragma, com a nivell fisiològic pels canvis hormonals i a l'augment de les necessitats metabòliques de la mare.

Les modificacions anatòmiques de l'aparell respiratori inclouen les dels volums pulmonars i la mecànica toracoabdominal. Els volums i capacitats pulmonars no es troben massa afectats. El creixement de l'úter desplaça el diafragma cap amunt eixamplant les costelles inferiors i augmentant el diàmetre transversal del tòrax. L'ascens del diafragma provoca una reducció de la capacitat residual funcional (CRF) entre un 20 - 30% degut a la disminució de volum de reserva espiratori (VRE) i del volum residual (VR). És tan important la reducció del volum residual que de vegades s'apropa molt al volum de tancament de la petita via, i en ocasions, s'igualen; quan això passa es produeix un increment del shunt i disminueix encara més la tolerància a la hipoxia. Això es manifesta especialment quan es donen malalties pulmonars preexistents, tabaquisme, posició de litotomia; en decúbit supí, en un 30 - 50% de gestants, la CRF és inferior al volum de tancament.

La capacitat vital no s'altera, perquè la disminució de la reserva espiratòria es troba compensada amb l'augment del volum corrent i l'increment dels diàmetres toràcics. La compliance pulmonar no es modifica. Tampoc varia l'espai mort.

A mesura que avança la gestació, predomina la ventilació toràcica sobre l'abdominal.

El consum d'O<sub>2</sub> i la ventilació minut (Vm) augmenten de manera progressiva durant la gestació. La ventilació minut augmenta un 30% des de la 8<sup>a</sup> setmana de gestació per un efecte hormonal: la progesterona produeix un augment de la sensibilitat del centre respiratori. En fases gestacionals més avançades la Vm també augmenta per necessitats metabòliques, de forma que al final de la gestació pot veure's incrementada fins el 50%. L'increment de Vm és a expenses del volum tidal (40%) més que per l'augment de la freqüència respiratòria (15%). El dolor de treball de part és un potent estímul de la ventilació, que pot arribar a incrementar-la fins a un 300%. La Vm augmenta més que el consum global d'O<sub>2</sub>, això explica l'habitual sensació de dispnea de les gestants.

El consum d'O<sub>2</sub> augmenta un 20% com a conseqüència de les demandes metabòliques de l'úter, la placenta i el fetus, i les generades per l'augment del treball pulmonar i cardíac maternals. Durant el part, s'incrementa un 40% en el primer període i fins el 75% en l'expulsiu. El retorn a la normalitat de la ventilació no és fins passades de 6 a 8 setmanes després del part.

La gestant manté intercanvi de gasos adequats que, fins i tot pot millorar, degut a que la distribució ventilació/perfusió és més homogènia gràcies a l'augment de fluxe sanguini a les zones superiors. La capacitat de difusió es manté normal.

La ventilació alveolar augmenta notablement sense variacions de l'espai mort; degut a aquest increment de la ventilació alveolar (50–70%), la PaO<sub>2</sub> està lleugerament augmentada; la P<sub>50</sub> s'incrementa fins a 30mmHg (valor normal de 26mmHg) això fa que la corba de dissociació de l'hemoglobina es trobi desplaçada cap a la dreta fet que afavoreix l'alliberació tisular i l'extracció fetal d' O<sub>2</sub>.

La PaCO<sub>2</sub> sol estar disminuïda fins a 32-34 mmHg a partir de la 12 setmana de gestació. El pH és manté en valors al voltant de 7.40–7.44. Aquesta alcalosi respiratòria és compensada al terme de la gestació amb un augment de l'excreció renal de bicarbonats.

Hi ha una disminució de la resistència de les vies aèries per la relaxació del múscul llis bronquial, efecte de la progesterona, i les resistències vasculars pulmonars estan molt disminuïdes (30%).

La mucosa del tracte respiratori es troba edematosa i hipervascularitzada, això fa que petits traumatismes puguin ocasionar sagnat de la via aèria. L'edema de les mucoses juntament amb l'edema cefàlic, la hipertrofia mamària i cert grau d'obesitat dificulta el maneig i el manteniment de la permeabilitat de la via aèria; augmenta el risc d'IOT difícil.

Paràmetres	Tipus variació	Variació mitja (%)
Ventilació minut	↑	50
Ventilació alveolar	↑	70
Volum tidal	↑	40
Freqüència respiratòria	↑	15
Capacitat vital	↔	0
Capacitat pulmonar total	↔	0
Volum reserva insp	↔	0
Volum reserva esp	↓	20
Volum residual	↓	20
Capacitat residual funcional	↓	20
Volum tancament	↔	0
Resistència via resp	↓	30
Elasticitat toràcica	↓	45
Elasticitat pulmonar	↔	0
Consum d'O <sub>2</sub>	↑	20

### **Repercussions clíniques:**

Les situacions que limiten la CRF (posició de Trendelenburg, posició ginecològica, obesitat, anestèsia general, ...) accentuen el tancament de la via respiratòria petita i afavoreixen l'aparició d'hipoxia més fàcilment. Paral·lelament, degut a l'increment dels requeriments metabòlics, en cas d'apnea o obstrucció de la via respiratòria alta, es produeixen hipoxèmia i hipercàpnia més ràpidament. Aquesta possibilitat justifica una bona preoxigenació abans de realitzar una anestèsia general en una gestant i la oxigenoteràpia en determinades situacions obstètriques.

La disminució de la CRF juntament amb l'augment del volum minut explica el ràpid augment de la concentració alveolar i l'acceleració de la inducció amb anestèsics inhalatoris, arribant fàcilment a la sobredosificació. Un factor afegit és que la CAM (concentració alveolar mínima) dels agents inhalatoris es redueix en un 20-40%; fet que pot ser degut als efectes sedants de la progesterona i als nivells més elevats d'endorfines endògenes en la gestant.

Compte amb la manipulació de la via aèria i la IOT pel perill de lesions i sagnat. Cal pensar en la possibilitat d'IOT difícil; recomanables els tubs de calibre petit i laringoscop de mànec curt.

Imprescindible monitorització per anestèsica de pulsioximetria i capnografia.

## **CANVIS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

Es donen nombrosos canvis per a poder atendre l'augment de necessitats metabòliques maternes, altres canvis responen al creixement uterí.

El volum sanguini circulant augmenta prop del 35% a expenses, fonamentalment, del volum plasmàtic (45%). Aquest increment de la volèmia (de 60-65ml/kg a 80-85ml/kg) es correlaciona amb l'augment de pes en la gestant, i afecta sobretot a l'aigua i electrolits induint un descens de la concentració de proteïnes totals, hipoalbuminèmia i disminució de la pressió oncòtica.

També hi contribueix l'increment de volum eritrocitari però en menor mesura (15-20%); aquest increment diferencial determina un efecte d'hemodilució amb descens de l'hematòcrit i hemoglobina, conegut com *anèmia fisiològica de la gestant*. L'increment de la volèmia permet tolerar sense problemes la pèrdua sanguínia que es produirà en el part vaginal (300-500ml) o en la cesària (500-1.000ml). Degut a aquesta aparent dilució, la viscositat de la sang disminueix un 20%.

L'augment del volum plasmàtic s'inicia ja en la 6a setmana, arribant al punt màxim entre les setmanes 30-32 de gestació. Respon a l'acció d'estrògens i progesterona a més del sistema renina-angiotensina-aldosterona i el pèptid natriurètic, a fi i efecte de cobrir les creixents demandes de l'úter i de la unitat feto-placentària. L'anèmia no perjudica el subministre d'O<sub>2</sub> als teixits, doncs existeixen mecanismes compensadors com ara la disminució de la viscositat de la sang, augment de la ventilació materna, del CC i de la P<sub>50</sub> propis de l'embaràs.

El volum sanguini torna a la normalitat en 2-6 setmanes postpart.

Durant el primer trimestre el cabal cardíac (CC) augmenta un 30-40%, segueix augmentant en el segon trimestre i s'estabilitza al voltant de la setmana 24. Es produeix a expenses de l'increment d'un 25% del volum sistòlic (VS) i d'un moderat augment de la freqüència cardíaca (15-25%).

En el moment del part el CC pot incrementar-se un 15% en les primeres fases i pot arribar fins a un increment de més del 50% dels valors prepart en l'expulsiu. Això es degut a l'efecte inotròpic de les catecolamines alliberades pel dolor. A més, amb cada contracció uterina hi ha un augment addicional d'un 15-20% per l'efecte d'expressió dels vasos uterins en forma d'autotransfusió. El màxim augment del CC es dona en el postpart immediat en el que es registren increments de fins a un 80% pel procés d' involució uterina.

Malgrat l'increment del CC i del volum plasmàtic, la TA resulta discretament disminuïda degut a que les resistències vasculars perifèriques són baixes (20%) com a conseqüència de la vasodilatació produïda per l'efecte de la prostaciclina, estrògens i progesterona, disminució de la sensibilitat dels receptors  $\alpha$  i  $\beta$  adrenèrgics a l'acció de les catecolamines i pel desenvolupament de llits vasculars de baixa resistència com és l'espai intervellós.

Degut a la compressió uterina de les venes il·líacques, la pressió augmenta en el territori de la vena cava inferior, causant de l'edema de les extremitats inferiors. Augmenten el fluxe uterí i el flux sanguini renal.

La pressió venosa central (PVC) i pressió capil·lar pulmonar (PCP) no es modifiquen, degut a la vasodilatació existent. El cor augmenta de tamany un 12% elevant la seva posició i desplaçant-se, pel que podem trobar a l'ECG signes de desviació de l'eix cap a l'esquerra. Poden aparèixer arítmies, generalment benignes. A l'auscultació cardíaca pot detectar-se un buf funcional sense repercussió patològica. Algunes gestants presenten un petit vessament pericàrdic i asimptomàtic.

### **Repercussions clíniques:**

L'increment de volemia cobreix l'augment de les necessitats de l'úter i unitat fetoplacentària.

Les pèrdues hemàtiques que es produeixen en el part vaginal o en una cesària són perfectament tolerades per l'augment del volum sanguini de la gestant.

Els increments de CC són ben tolerats per la gestant sana, però poden descompensar a pacients amb cardiopatia valvular o isquèmica a partir del segon trimestre, màxim risc en el

moment del part o postpart immediat. La tècnica d'analgèsia peridural està especialment recomanada en aquestes pacients, doncs evita l'alliberació catecolamínica del dolor i l'estrès.

La gestant presenta una gran sensibilitat al bloqueig simpàtic que produeixen els anestèsics locals en les tècniques locorreionals, pel que cal una bona hidratació prèvia a la realització de la tècnica.

El CC, FC i volum sistòlic tornen als valors anteriors al part en 24-72h i als valors previs a la gestació en 6-8 setmanes.

Paràmetres	Tipus variació	Variació mitja (%)
Cabal cardíac	↑	40
Freqüència cardíaca	↑	15
Volum sistòlic	↑	0-30
Pressió arterial sistòlica	↓	0-5mmHg
Pressió arterial diastòlica	↓	10-20mmHg
Resistències sistèmiques	↓	15
PVC	↔	0
Fracció d'ejecció ventricular	↔	0
Volum sanguini total	↑	35
Volum plasmàtic	↑	45
Volum eritrocitari	↑	20
Proteïnes totals	↓	10
Albúmina	↓	20

### **SÍNDROME DE COMPRESSIÓ AORTO – CAVA**

És el fenomen hemodinàmic més transcendent en l'analgèsia obstètrica.

Es produeix en el 100% de gestants a partir de la setmana 20 quan es col·loquen en decúbit supí. Es deu a la compressió que exerceix l'úter gravídica sobre la vena cava inferior produint una disminució del retorn venós. La disminució de la precàrrega provoca una disminució del CC (fins el 30-50%) produint hipotensió que s'acompanya de bradicàrdia d'origen vagal amb pal·lidesa, sudoració, nàusees i vòmits; aquests símptomes només es manifesten en el 10% de les gestants degut a que, habitualment es posen en marxa mecanismes compensadors.

En primer lloc es dona una vasoconstricció reactiva, i després un desviament de la circulació cap als plexes vertebrals i peridurals, arribant a la vena cava superior a través de la vena àcigos. Diversos estudis demostren que malgrat la TA sigui normal, el flux intervellós es troba disminuït un 20% comprometent el benestar fetal. Per aquest motiu és convenient que durant el maneig anestèsic o en maniobres de reanimació les gestants es disposin sempre en decúbit lateral.

D'una altra banda, es produeix un augment de la pressió venosa que afavoreix l'estasi sanguini en les extremitats inferiors i l'aparició d'edema, varius i el risc de trombosi venosa, ja potenciat per l'estat d'hipercoagulabilitat propi de l'embarassada.

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 la obstrucció i un estat hipodinàmic per sota d'aquesta. La conseqüència és un estat hipertensiu que proporciona una falsa sensació de benestar en la mare, mentre que l'aport sanguini a l'úter es troba disminuït; la hipotensió és la principal causa de disminució del flux uterí.

### **Repercussions clíniques:**

La compressió aorto-cava és una causa important i previsible de patiment fetal. La combinació d'hipotensió materna, augment de la pressió venosa uterina i hipoperfusió arterial uterina pot comprometre el flux sanguini uteroplacentari i com a resultat hipoxia fetal. Si a més s'afegeix l'efecte hipotensor que poden tenir els fàrmacs anestèsics o les tècniques locorreionals que produeixen bloqueig simpàtic, anul·lant els mecanismes compensadors,

l'efecte pot ser més important i de greus conseqüències per al fetus. És per això que s'ha d'evitar el decúbit supí des de la setmana 24, col·locant a la gestant en decúbit lateral esquerre.

Cal tenir en compte, davant una tècnica locorregional i degut a l'augment de volum dels vasos peridurals que contribueixen a la circulació col·lateral, que l'espai peridural es troba reduït, pel que el volum d'anestèsic local requerit és menor, i que les venes peridurals, dilatades, suposen major risc de ser canalitzades per un catèter.

### **CANVIS HEMATOLÒGICS**

Es produeixen alteracions en la composició del volum sanguini. Es produeix una retenció d'aigua i sodi extravascular, mentre que la concentració d'electrolits disminueix lleugerament. Existeix una disminució de la P oncòtica degut al descens de proteïnes plasmàtiques, sobretot de l'albumina i en menor grau de globulines; això es deu a un efecte de dilució i a la disfunció hepàtica de la gestació. La concentració de lípids plasmàtics està augmentada.

A més de l'anèmia dilucional, ja comentada, es detecta per consum fetal, anèmia per dèficit de ferro i folats si la mare no els pren de forma complementària.

Es detecta una leucocitosi progressiva, (neutròfils polimorfonuclears) des del primer trimestre (6.10–9.10–11.10/ml) fins al moment del part i el postpart immediat (15-20.10/ml); es normalitzen una setmana després del part. Linfocits B i T no varien, però sí disminueix l'activitat linfocitària i la immunitat cel·lular, que explicaria la tendència a les infeccions víriques.

Els factors de coagulació també es modifiquen, de forma que la gestant es troba en un estat d'hipercoagulabilitat associat a una hipofibrinolisi. Aquesta evolució afavoreix la prevenció d'hemorràgies greus en el moment del part. Els factors II, VII, X, XII i el fibrinògen augmenten el 50%, i el factor VIII de 3 a 10 vegades. Els factors V, XIII, antitrombina III i la prot S disminueixen lleugerament. Si existeix una patologia subjacent (Preeclàmpsia, sdme antifosfolipídica, DPPNI, etc..) pot alterar-se l'equilibri i abocar tant en fenòmens tromboembòlics com hemorràgics.

Les plaquetes es mantenen dins els valors normals o discretament més baixos en el 3r trimestre. S'observa trombopènia en el 4-10% de les gestants a terme. El que sí es pot observar és un augment de l'agregació plaquetària.

Disminueix l'activitat fibrinolítica com a resultat de l'alliberació d'inhibidors d'origen placentari i de l'augment dels inhibidors de l'activador tisular del plasminògen. Aquests canvis semblen indicar que a partir de la setmana 15 es dona algun tipus de coagulació intravascular, normalment limitat a la placenta. Després del part s'activa el sistema de coagulació i augmenta la fibrinolisi.

### **Repercussions clíniques:**

Degut a la hipoproteïnèmia, existeix una tendència a l'aparició d'edema; compte amb les pacients que reben tractament tocolític o en gestants preeclàmptiques doncs poden desenvolupar edema agut de pulmó amb petits canvis de la PCP.

L'estat d'hipercoagulabilitat afavoreix la mare disminuint la pèrdua hemàtica intrapart.

### **CANVIS EN L'APARELL DIGESTIU**

A mesura que l'úter creix va desplaçant el contingut abdominal en direcció cranial modificant la posició de l'estómac, del pílor i de l'esfínter gastroesofàgic inferior, el qual perd el seu mecanisme valvular. Aquesta circumstància, junt amb l'augment de pressió intragàstrica explica la pirosi i esofagitis per reflux tan freqüents (70%) en la gestant.

D'una altra banda, la progesterona redueix la mobilitat gastrointestinal. La gastrina placentària, des de la setmana 20, augmenta el volum i l'acidesa del suc gàstric. El buidament gàstric és més lent per l'efecte de la compressió de l'úter sobre estómac i duodè. La lentitud del buidament gàstric és molt evident al final de la gestació, però encara més durant el treball de part.

### **Repercussions clíniques:**

Durant el part convergeixen diversos factors que incrementen la pressió intragàstrica i afavoreixen el reflux gastroesofàgic: contraccions uterines, dolor, ansietat, compressió abdominal, posició ginecològica. Degut a tot això, hem de considerar la gestant, sempre, amb la possibilitat de tenir l'estómac ple; el risc de broncoaspiració està augmentat des de la setmana 18 de gestació. Tot i que els efectes mecànics de l'úter desapareixen en pocs dies, la resta de canvis gastrointestinals triguen unes 6 setmanes en tornar a la normalitat.

Cal considerar que el maneig de la via aèria és una situació de risc elevat en les pacients gestants.

### **CANVIS RENALS**

El flux sanguini renal i la filtració glomerular estan augmentats des del primer trimestre, arribant a un màxim al segon trimestre de fins a un 60% respecte a valors previs a l'embaràs.

La secreció d'hormona antidiurètica (ADH) està disminuïda causant un descens d'osmolaritat per disminució del Na plasmàtic; d'una altra banda, els nivells d'aldosterona estan augmentats provocant una major reabsorció d'aigua i electròlits per a mantenir l'equilibri.

La pelvis renal i els urèters són dilatats, a partir de la 12 setmana de gestació, per la relaxació de la musculatura llisa que exerceix la progesterona, a partir d'aquesta setmana hi contribueix l'efecte mecànic de l'úter sobre aquestes estructures.

La funció renal torna a la normalitat 6 setmanes després del part.

### **Repercussions clíniques:**

En les gestants, els valors de creatinina, nitrogen urèic (BUN) i àcid úric són un 40% inferiors als valors en no gestants; qualsevol augment sobre els valors normals implica una alteració patològica.

El lliandar per a la filtració de glucosa i proteïnes està augmentat, i a més, existeix una disminució relativa de la reabsorció tubular; per això són freqüents les glucosúries (1-10gr/24h) i proteïnúries (< 300mg/24h).

La dilatació de la via, abans esmentada, produeix estasi urinari amb el conseqüent risc d'infecció i litiasi urinàries.

### **CANVIS HEPÀTICS.**

El flux sanguini hepàtic no varia. La funció hepàtica es troba mínimament alterada. La bilirrubina no es modifica; s'incrementen, lleugerament, els nivells de transaminases, FA, LDH i colesterol sense implicar disfunció hepàtica.

Trobem una disminució de les proteïnes plasmàtiques i del quocient albúmina/globulina, ja comentat abans, per l'augment de volum plasmàtic i la disminució de la síntesi hepàtica. Es troben augmentades la síntesi de fibrinògen i factors II, VII, VIII, X i XII.

Està disminuïda la tasa de colinesterassa plasmàtica en un 25-30% arribant al valor mínim el tercer dia postpart (33% sota valors normals).

L'elevada concentració de progesterona inhibeix l'alliberació de colecistoquinina provocant una funció i buidament de la vesícula biliar alterats, augmentant el risc de litiasi a la gestant.

### **Repercussions clíniques:**

La disminució de l'activitat de colinesterassa plasmàtica poques vegades produeix una prolongació dels efectes relaxants de la succinilcolina. Si s'afegeix qualsevol altre factor que pot disminuir l'activitat d'aquest enzim, com són la deshidratació, diabetis, hipermagnesèmia, colinesterassa atípica o bé el període postpart, augmenta el risc d'allargar la recuperació de la relaxació muscular postsuccinilcolina.

La hipoproteïnèmia pot provocar nivells elevats d'aquells fàrmacs que normalment s'uneixen a proteïnes, augmentant la seva toxicitat.

### **SISTEMA NERVIÓS CENTRAL I PERIFÈRIC.**

Durant la gestació hi ha un augment de beta-endorfines i un augment del nombre i activitat dels receptors opiacis que disminueixen els requeriments anestèsics, tant en l'anestèsia general com en la regional. Recordem que la CAM dels anestèsics inhalatoris està disminuïda un 25-40%.

També s'observa una disminució dels requeriments d'anestèsics locals (AL). Això es posa de manifest ja en el primer trimestre de gestació quan encara no s'ha produït la vasodilatació de les venes de l'espai peridural. Els factors involucrats serien l'augment de progesterona i la disminució dels nivells plasmàtics de proteïnes; hi ha estudis que demostren major sensibilitat de les neurones perifèriques a la bupivacaïna durant la gestació, fet que estaria relacionat amb la disminució de la unió a proteïnes. La progesterona augmenta la permeabilitat de la membrana nerviosa, facilitant l'acció i l'inici d'acció dels AL.

La ingurgitació de les venes peridurals disminueix l'espai peridural, augmentant la pressió de l'espai subaracnoidal, sobretot amb les contraccions.

### **Repercussions clíniques:**

Hi ha una disminució dels requeriments d'anestèsics inhalatoris i anestèsics locals (30%).

La disminució de l'espai peridural i la compressió de l'espai subaracnoidal, a més de disminuir els requeriments, provoquen una major difusió de la solució, fent difícil de predir el nivell que assolirà el bloqueig. L'augment de la lordosi lumbar en la gestant també hi contribueix provocant un major ascens dels AL.

A mesura que avança la gestació, s'accentua la lordosi lumbar per tal de compensar el desplaçament del centre de gravetat; es dona una alta incidència de lumbàlgies i ciatàlgies.

La relaxina, secretada per la placenta, afavoreix la laxitud generalitzada de lligaments musculars i de teixits tous, sobretot dels lligaments de la columna vertebral i articulacions sacrocoxígia, sacroilíaca i de la sínfisi púbica fent-les inestables i doloroses. El lligament groc, com la majoria de teixits, pateix una infiltració aquosa que pot dificultar-ne la seva localització.

La duramare pot estar abombada durant les contraccions fent més possible la punció accidental d'aquesta quan es realitza la tècnica peridural.

## **TRANSFERÈNCIA PLACENTÀRIA DE FÀRMACS**

Pràcticament totes les substàncies presents en la sang materna en quantitats suficients poden travessar la placenta i arribar al fetus en major o menor quantitat. Així doncs hem de suposar que la majoria de fàrmacs que s'administren a la gestant passaran la barrera placentària. Els factors que regulen aquesta transferència placentària són les propietats fisicoquímiques del fàrmac i tres entitats bàsiques a considerar.

### **LA MARE**

Els principals factors que poden influir en la concentració arterial materna de fàrmac lliure que pot difondre a través de l'espai intervellós són la dosi administrada, propietats de l'anestèsic, flux sanguini utero-placentari i la farmacocinètica del fàrmac a la mare (fixació a



teixits i aclariment plasmàtic). Després d'una injecció intravenosa, la majoria de fàrmacs arriben en el fetus a una concentració plasmàtica màxima en 1-5 min.

**Dosi administrada**, és el factor determinant, fet que justifica l'ús de la dosi mínima eficaç.

**Fixació a proteïnes** superior al 90%, amb la conseqüent reducció de la fracció lliure, hauria de ser limitant en el pas de la placenta. En la pràctica aquest factor no és massa eficaç, ja que el gradient de concentració de les formes lliures afavoreix el pas cap al fetus. Fins i tot els fàrmacs que més s'uneixen a proteïnes (anestèsics ev, analgèsics centrals) passen la placenta ràpidament.

**Ionització del fàrmac**; sol passarà la placenta la fracció no ionitzada. Els fàrmacs amb un pKa prop del pH fisiològic (7.4) es troben en gran part no ionitzats a la sang materna i això comportarà un major pas.

**Flux sanguini uteroplacentari (FUP)**, té un efecte complex: si disminueix per hipotensió materna, disminueix l'aportació d'anestèsic a l'espai intervellós i disminueix la transferència; si disminueix per hipertonia uterina o per compressió de la vena cava inferior pot augmentar la transferència per l'increment de la pressió venosa uterina.

**Factors específics de l'anestèsia locorregional**. En el cas dels anestèsics locals influeixen la vascularització de la zona d'administració i l'addició o no d'adrenalina.

**Peculiaritats farmacològiques en la gestant**. Els canvis fisiològics que es donen en la gestant alteren la farmacodinàmica i farmacocinètica dels agents anestèsics. Els principals factors que alteren la farmacodinàmica són els canvis cardiovasculars i respiratoris i el descens de proteïnes plasmàtiques. Els canvis farmacocinètics de les fases de distribució i eliminació són deguts a un augment de la forma lliure difusible i del volum de distribució (increment de volum plasmàtic), l'aclariment es manté normal o discretament augmentat.

La sensibilitat de la gestant als anestèsics depèn d'un conjunt de factors: augment d'endorfines, increment de l'activitat serotoninèrgica (inhibidora de la nocicepció), l'efecte de la progesterona i les alteracions dels agents inhalatoris i ventilació. Amb la majoria d'anestèsics s'observa una distribució inicial accelerada que comporta una instauració molt ràpida i un efecte clínic de duració mantinguda o reduïda.

## EL FETUS

Les característiques farmacològiques del fetus i del nadó s'expliquen per les particularitats de la circulació fetal. Aquesta presenta tres derivacions fisiològiques: conducte d'Aranci, foramen oval i conducte arteriós. Gairebé el 50% del cabal cardíac fetal torna a la placenta sense haver irrigat els teixits. Els shunts contribueixen a protegir relativament el cervell i el miocardi, als quals sol arriba una petita porció dels fàrmacs que han passat la placenta.

El medi fetal és més àcid que el matern, i aquest gradient de pH és el causant de la captura iònica dels fàrmacs en el costat fetal. A més la unió a proteïnes és molt inferior en el fetus, el que explica l'augment de fracció lliure de fàrmac.

El metabolisme hepàtic és més lent en el fetus i nou-nat. Malgrat que l'activitat enzimàtica fetal és menor que en els adults, el fetus pot metabolitzar la majoria de fàrmacs administrats a la mare. La funció renal es troba minvada pel que augmenta la vida mitja d'eliminació de determinats fàrmacs.

## LA PLACENTA

La placenta és un òrgan complex. A través d'ella el fetus rep tots els nodrims i gasos respiratoris i, també, excreta els productes finals del seu metabolisme. És, a més, un òrgan amb 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 capil·lars fetals, estan en contacte directe amb la sang materna, la qual queda separada de la sang fetal per l'epiteli coriònic i l'epiteli capil·lar fetal. Aquests dos epitelis formen la barrera placentària.

La placenta es comporta com una membrana cel·lular lipoproteïca, a través de la qual el pas de diferents molècules s'efectua per diferents mecanismes. L'O<sub>2</sub> i el CO<sub>2</sub> la travessen amb

facilitat 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.

L'aigua, electrolits, la majoria de nodrients, productes de metabolisme i gairebé tots els fàrmacs ( $pm < 350$  daltons) travessen la barrera placentària per difusió passiva, és a dir pel gradient de concentració a cada costat de la barrera. Algunes substàncies, com la glucosa, travessen la placenta per difusió facilitada mitjançant un transportador sense cost energètic i altres, com les vitamines hidrosolubles o aminoàcids ho fan per transport actiu amb consum d'energia.

La velocitat a la que una substància travessa la barrera placentària es pot determinar per la llei de Fick: la velocitat de difusió d'una substància a través d'una membrana qualsevol és directament proporcional a la diferència de concentració de dita substància a cada costat de la membrana i a la superfície total d'intercanvi, i és inversament proporcional al gruix de la membrana. Aquest coeficient es multiplica per una constant determinada per les característiques fisicoquímiques de cada substància.

$$\text{LLEI DE FICK} \quad Q/t = K \frac{A (C_m - C_f)}{D}$$

**Q/t** = quantitat de fàrmac transferida per unitat de temps

**K** = constant difusió (depèn de pes molecular, liposolubilitat, ionització, unió a proteïnes)

**A** = superfície de membrana

**C<sub>m</sub>** = concentració materna

**C<sub>f</sub>** = concentració fetal

**D** = gruix de membrana

La placenta humana, en una gestació a terme, té una superfície vellositària de  $14m^2$  amb una superfície real d'intercanvi de  $1.8 m^2$ . En una gestació normal, si l'àrea de difusió i el gruix de la membrana ( $3.5\mu$ ) es mantenen constants, la velocitat de difusió depèn sobretot del gradient de concentració i de les propietats del fàrmac (K).

Com més liposoluble sigui el fàrmac (opiacis, hipnòtics ev i inhalatoris), menor pes molecular, menor grau d'ionització i baixa unió a proteïnes, major serà la velocitat de difusió. Gairebé tots els fàrmacs utilitzats en anestesia passaran la placenta, excepte els relaxants musculars que per estar altament ionitzats i tenir un relatiu alt pes molecular, no la poden travessar o ho fan en escassa quantitat.

El flux sanguini uterí s'incrementa progressivament durant la gestació arribant a suposar un 10% del cabal cardíac (700ml/min) dels quals el 80% passa als espais intervellosos i l'altre 20% irriga el miometri.

El flux sanguini uterí (FSU) està determinat pel coeficient format per la diferència de pressions entra l'artèria i la vena uterina i les resistències vasculars.

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

Les artèries espirals són artèries terminals a través de les quals arriba la sang materna als espais intervellosos. En aquestes artèries, les fibres musculars estan substituïdes per citotrofoblast i fibrina, el que determina que estiguin sempre amb la màxima dilatació amb la intenció de poder acollir la gran quantitat de sang que hi arriba. No tenen capacitat d'autorregulació i no poden, per tant, mantenir la pressió de perfusió quan el flux sanguini disminueix; però es manté la sensibilitat als agents adrenèrgics  $\alpha$ . Així doncs, la pressió de perfusió en les artèries espirals depèn directament de la pressió arterial i qualsevol motiu que generi hipotensió o augmenti les resistències vasculars, disminuirà el flux sanguini a nivell de les vellositats i comprometrà el benestar fetal.

## **ANESTESIA EN LA GESTANT PER A CIRURGIA NO OBSTÈTRICA**

La incidència estimada de la cirurgia durant la gestació que es recull en la majoria de sèries publicades, oscil·la entre 0.75 - 2.2% de les gestacions.

Les indicacions més freqüents són l'abdomen agut (apendicitis, colecistitis, quist d'ovari torsionat), traumatismes i la cirurgia programada que no pot ser diferida fins després del part (feocromocitoma, hiperparatiroidisme, intervencions de cirurgia cardíaca o neurocirurgia, neoplàsies, etc.) o relacionades amb la gestació (cerclatge cervical).

### **Principis del tractament anestèsic**

L'objectiu principal és garantir la seguretat materna i el benestar fetal. Les característiques específiques de la gestant i les possibles repercussions anestèsiques, quirúrgiques i de la pròpia patologia sobre el fetus i el curs de la gestació requereixen un tractament adequat basat en els següents aspectes:

1. Seguretat materna.
2. Possible teratogenicitat dels agents anestèsics.
3. Prevenció de l'asfíxia fetal intrauterina.
4. Prevenció de l'avortament, la interrupció de la gestació o desencadenar un part prematur.

Durant el 1r trimestre de gestació és freqüent realitzar cirurgia sense saber que la pacient està embarassada; cal considerar que tota pacient en edat fèrtil podria estar embarassada. En el 2n i 3r trimestre, els canvis fisiològics de la mare poden suposar problemes greus per al maneig anestèsic.

Donat que existeix una clara evidència de que la cirurgia durant la gestació augmenta la morbimortalitat materna i fetal, s'hauria d'intentar diferir tota la cirurgia electiva fins a la 6a setmana postpart, moment en què la fisiologia materna retorna a la normalitat. Si no és possible, el període que es considera més segur és cap al final del segon trimestre, doncs ha disminuït el risc de teratogenicitat i avortament del 1r trimestre i existeixen menys possibilitats de desencadenar un part preterme o patiment fetal que en el 3r trimestre.

És imprescindible actuar de forma conjunta l'anestesiòleg, obstetra i cirurgià amb la idea de planificar la millor conducta i estratègia terapèutica per a cada pacient

### **SEGURETAT MATERNA**

Dels canvis que poden alterar la tècnica anestèsica, n'hi ha de causes hormonals, ja presents a l'inici de la gestació, o bé de tipus mecànic, provocats pel creixement uterí, evidents a partir del 2n i 3r trimestre.

#### **Canvis cardiovasculars.**

La gestació comporta un augment del cabal cardíac (CC), augmenta la FC, la contractilitat i el volum sistòlic. Augmenta el volum plasmàtic, més que el volum eritrocitari, fet que provoca una anèmia dilucional; compte en les intervencions amb elevat risc de sagnat.

Les resistències vasculars perifèriques es mantenen baixes. La compressió aortocava en decúbit supí és gairebé constant a partir de la setmana 22-24, el que comporta un descens de la TA per disminució del retorn venós i del CC. La vasodilatació produïda pels agents anestèsics ev o en tècniques regionals, agreuja els efectes de la compressió de la cava. És aquesta una situació de risc per a la mare i sobretot per al fetus per la disminució de l'aport sanguini útero-placentari. Resulta convenient mantenir el decúbit lateral durant la inducció anestèsica, intervenció i postoperatori.

Durant la cirurgia, s'ha de tenir especial cura en l'administració de líquids ev per la possibilitat d'aparició d'edema pulmonar degut a la baixa reserva pels augments addicionals de volum.

### **Canvis respiratoris.**

Comporten un risc anestèsic augmentat per a la mare. L'augment del volum minut fa que la inducció anestèsica inhalatòria sigui molt ràpida. La disminució de la CRF i l'increment del consum d' O<sub>2</sub> fan que la hipoxia, hipercapnia i acidosi es desenvolupin ràpidament, davant situacions d'hipoventilació o apnea, com pot ser una intubació difícil. Per això cal una bona preoxigenació i mantenir la monitorització. La hiperventilació materna causa hipocapnia i alcalosi, en part compensada per l'eliminació renal de bicarbonat, desviant la corba de dissociació de l'Hb cap a l'esquerra i dificultant l'alliberació d' O<sub>2</sub> al fetus; cal recordar-ho quan ajustem la ventilació mecànica en una anestesia general.

Insistir una vegada més en el maneig de la via aèria que pot resultar difícil per diversos factors coincidents (augment de les mames, edema, augment del consum d' O<sub>2</sub>). La impossibilitat d'obtenir una via aèria adequada segueix sent una de les principals causes de mortalitat materna en anestesia obstètrica.

### **Canvis hematològics.**

L'anèmia dilucional implica un hematocrit baix, fet que cal tenir en compte davant una possible reposició de pèrdues sanguínies, que hauria de ser precoç per a mantenir hematocrits > 30%.

La situació d'hipercoagulabilitat afavoreix els fenòmens tromboembòlics pel que es recomanen deambulació precoç i tractament profilàctic amb heparines.

### **Canvis gastrointestinals.**

La progesterona retarda el buidament gàstric i augmenta el volum i acidesa de la secreció. La pressió intraabdominal està augmentada i l' esfínter esofàgic inferior perd competència degut a la diferent posició anatòmica, ja des de la setmana 15 de gestació. El resultat és un major risc de regurgitació i broncoaspiració en la inducció anestèsica i extubació, pel que resulta obligatòria la profilaxi antiàcida, sobretot en el 3r trimestre o si presenta símptomes de reflux. El risc de broncoaspiració és un dels factors fonamentals pel que es prefereix l'anestèsia locorregional en obstetria.

### **Canvis neurològics.**

La CAM dels anestèsics inhalats disminueix un 25 – 40% pel que s'ha d'ajustar la dosi. Les fibres nervioses són més sensibles a l'acció dels anestèsics locals (AL); les dosi d'AL estan també disminuïdes, des del 1r trimestre per l'efecte de la progesterona, l'augment d'endorfines i la disminució de l'espai peridural per la ingurgitació de les venes en aquest nivell.

### **Canvis renals.**

La filtració glomerular augmentada pot alterar la farmacocinètica de certs fàrmacs.

## **POSSIBLE TERATOGENICITAT DELS FÀRMACS.**

Es defineix com teratògen tot agent físic, químic o biològic capaç de produir una anormalitat permanent en l'estructura o funció d'un organisme exposat a ell durant el període embrionari o fetal. La teratogenicitat en el desenvolupament neurològic pot ser induïda en qualsevol moment de la gestació.

En el període que precedeix a la implantació embrionària, l'acció dels teratògens és letal o nul per a l'embrió. Entre els dies 13–60, fase d'embriogènesi, els teratògens són embriotòxics i poden ocasionar greus malformacions congènites. A partir del dia 60, les malformacions morfològiques i funcionals són menys greus.

Existeixen grans variacions de susceptibilitat a aquests agents en les diferents espècies. Fins i tot en la mateixa espècie, no totes les races responen igual. La majoria d'anestèsics i fàrmacs usats en anestesia són teratogènics en animals; els estudis realitzats no són extrapolables en humans. D'altra banda, els possibles efectes d'aquests agents resulten de l'exposició perllongada i no per una dosi única o mínima exposició. Els resultats de les revisions en humans apunten que no es produeix un augment en la incidència d'anomalies congènites en gestants intervingudes entre els dies 15–60, conclusió que ha de tenir en compte els pocs casos d'anestèsia durant la gestació publicats. El que sí s'ha demostrat és una taxa

superior d'avortaments (8% respecte al 5%) i de parts preterme (8.8%, respecte al 2%), fet potser més relacionat amb el tipus de cirurgia o el problema subjacent que amb l'anestesia pròpiament. També s'ha observat un major nombre d'alteracions en el tub neural quan la cirurgia ha estat entre la 4-5a setmanes.

Estudis retrospectius han associat la ingesta d'ansiolítics menors, salicilats i opiacis en el 1r trimestre amb anomalies congènites com fissura palatina, llavi leporí o defectes cardíacs.

Els agents inhalatoris, liposolubles, travessen la placenta. Els halogenats, a  $> 0.5$  CAM disminueixen el to uterí, i a  $> 1$  CAM produeixen vasodilatació uterina i augment del flux sanguini; a dosi més altes causen vasodilatació generalitzada amb disminució de la TA.

L'òxid nítrós produeix una inhibició de l'activitat de metionina sintetasa, inactiva la vit B<sub>12</sub>, interferint en el metabolisme dels folats pel que s'altera la síntesi d'ADN. L'efecte nociu del nítrós també pot ser degut a l'augment de l'activitat simpàtica que provocaria una disminució en el flux sanguini uterí. De totes formes la teratogenicitat del nítrós sol ha estat demostrada en animals, i tot i que en humans una dosi única no causaria cap alteració en el desenvolupament, no és recomanable el seu ús.

Els relaxants musculars no travessen la placenta a dosis clíniques; no presenten doncs risc de teratogènia.

Els inductors anestèsics i opiacis poden tenir efectes indirectes sobre el fetus per alterar el to uterí i la TA; l'administració aguda en una anestesia no s'ha associat a cap efecte teratogènic. La codeïna presenta efectes teratogènics si s'administra durant el 1r trimestre.

Els AINEs provoquen el tancament prematur intraúter del conducte arteriós; s'han publicat casos d'hipertensió pulmonar mortal en fetus per administració d'AINE al final de la gestació. Cal evitar l'administració d'AINE en tota la gestació.

Penicil·lines i cefalosporines han estat utilitzades àmpliament sense repercussió fetal; serien els antibiòtics d'elecció en la gestant. Els metabolits de l'eritromicina són hepatotòxics, les tetraciclins causen alteracions òssies i coloració dental; els aminoglucòsids són oto i nefrotòxics fetals.

No existeix cap evidència de que els AL siguin teratogènics en humans. La cocaïna s'associa a anomalies congènites i desprendiment de placenta.

Les catecolamines habituals (noradrenalina, adrenalina i dobutamina) disminueixen el flux uterí, excepte la dopamina que, a dosis baixes, sembla millorar-lo. L'efedrina ha demostrat augmentar el flux uterí quan augmenta la pressió arterial materna.

El nitroprusiat travessa la placenta i l'ió cianhídric és tòxic fetal. El manitol pot provocar deshidratació fetal important.

Els anti-H<sub>2</sub> no tenen cap efecte perjudicial sobre el fetus. L'ús prolongat de  $\beta$ -bloquejants és causa de retard del creixement intrauterí, però administrats de forma aguda pel control de pics hipertensius, no tenen cap efecte de bloqueig adrenèrgic en el fetus.

El SNC presenta un desenvolupament més prolongat que es continua després del naixement; aquesta condició el fa especialment susceptible, durant molt temps, als efectes teratògens.

A més dels agents anestèsics, les situacions d'hipòxia, hiperòxia, hipercàpnia i hipocàpnia, i sobretot la hipotensió, de forma mantinguda, són capaces d'induir malformacions o defectes en el desenvolupament fetal; en exposicions curtes no semblen ser nocives, tot i que algun cas aïllat ho suggereix. La hipertèrmia és teratogènica tant en animals com en humans. L'ansietat i l'estrès són teratogènics en animals i es discuteix el seu efecte en humans.

Fins el moment, no existeix cap estudi que demostrï que la cirurgia o un agent anestèsic determinat, durant la gestació, es pugui associar a malformacions congènites.

### **PREVENCIÓ DE LA HIPOXIA FETAL INTRAUTERINA**

La oxigenació fetal està directament relacionada amb la oxigenació materna i la perfusió útero-placentària.

La gran afinitat de l'Hb fetal per l'O<sub>2</sub> fa que descensos de la PaO<sub>2</sub> materna siguin ben tolerats; ara bé una situació d'hipoxia severa pot provocar lesions cerebrals i, fins i tot, mort fetal. Qualsevol factor que desplaci la corba de dissociació de l'Hb a l'esquerra provoca una menor cèssió d'O<sub>2</sub> al fetus. Cal recordar que la hipoxia materna pot aparèixer ràpidament en la gestant, sobretot per causes relacionades amb l'anestesia.

La PaCO<sub>2</sub> fetal també està relacionada amb la PaCO<sub>2</sub> materna; l'augment d'aquesta en xifres considerades normals en no gestants, pot significar una hipercàpnia perillosa en la gestant pel risc de provocar acidosi fetal i depressió miocàrdica. L'alcalosi materna deguda a hiperventilació condueix a vasoconstricció dels vasos umbilicals i desviació a l'esquerra de la corba de dissociació de l'hemoglobina i la conseqüent hipoxia fetal.

El flux arterial uterí no disposa d'autoregulació, així que depèn de la TA materna; és a dir de la pressió de perfusió i de les resistències vasculars uterines. Qualsevol disminució de la TA materna, vasoconstricció de les artèries uterines o l'hipertó uterí provocaran hipoperfusió placentària i mala perfusió fetal. Les causes més freqüents d'hipotensió són la compressió aortocava, hipovolèmia (hemorràgia) i anestèsia locorregional. Les amines vasoactives (NA, DBT, DOPA a dosis elevades), ketamina i dosis tòxiques d'AL poden provocar hipertó uterí i disminució del flux sanguini. L'efedrina és el vasopressor d'elecció pel seu efecte  $\beta$  perifèric. L'ansietat i l'anestèsia superficial provoquen alliberació de catecolamines amb el mateix efecte vasoconstrictor uterí que les amines exògenes.

A partir de la setmana 24, quan el fetus ja és viable és imprescindible monitoritzar la freqüència cardíaca fetal durant el procediment quirúrgic i postoperatori.

### **PREVENCIÓ DEL PART PREMATUR**

Durant el 2n i 3r trimestre la cirurgia implica un risc de provocar l'inici de les contraccions, part prematur i patiment fetal. Tot i ser un risc baix (1%), augmenta en la cirurgia pèlvica i abdominal inferior fins 6%. A més de la manipulació uterina, la hipotensió materna és el factor que més es relaciona amb l'aparició de les contraccions uterines.

No s'ha demostrat l'eficàcia d'instaurar tractament profilàctic amb agents tocolítics, i donat que aquests fàrmacs tenen importants efectes secundaris, sobretot en el context d'una anestèsia, caldrà valorar el risc/benefici. En el cas de presentar-se les contraccions, s'iniciarà tractament amb  $\beta$ -mimètics tocolítics.

Serien d'elecció els agents inhalatoris perquè disminueixen el to i les contraccions uterines. D'una altra banda s'ha de tenir precaució amb la ketamina pel seu efecte estimulant del to uterí; i en la mateixa línia, la neostigmina pot incrementar el to uterí i estimular el part prematur.

No existeix cap estudi que demostrï que cap agent o tècnica anestèsica es relacioni amb una menor o major incidència de provocar un part prematur.

Imprescindible monitoritzar la dinàmica uterina i batec fetal en intervencions de 2n i 3r trimestre, en el postoperatori i, si és possible, durant la cirurgia. Si es detecta compromís fetal, l'administració de líquids i tocolítics, canvi de posició i aport d'O<sub>2</sub> a la mare recuperen l'estat fetal.

### **MANEIG ANESTÈSIC**

#### **Preanestèsia.**

Aquestes pacients solen trobar-se amb un elevat grau d'ansietat. L'ansietat extrema provoca augment de les catecolamines circulants, vasoconstricció i disminució de la perfusió uterina. Aquesta situació requereix una acurada informació i premedicació, si cal, en casos d'ansietat important. Són preferibles els mòrfics, més que les benzodiazepines pel seu possible efecte teratògen. És imprescindible la profilaxi de broncoaspiració àcida i profilaxi amb heparina.

Valorar la possibilitat de IOT difícil i a partir de la setmana 20 és indispensable proveir-se d'un sistema per a la lateralització de l'úter, pensant que la cirurgia es realitzarà en un quiròfan no obstètric, on no es disposen habitualment de falques o material d'obstetrícia.

#### **Intraoperatori.**

La tècnica anestèsica d'elecció és la locorregional; s'evita el risc de broncoaspiració, té efectes antitrombòtics, redueix l'exposició fetal a fàrmacs i permet el control del dolor postoperatori, evitant altres analgèsics.

L'anestesia intradural requereix menys dosi d'anestèsic i té menys risc d'injecció intravascular, però produeix més hipotensió. Hem de recordar que la dosi d'AL hauria de reduir-se un 30%. Davant una tècnica regional és imprescindible una bona hidratació i si es requereix un vasoconstrictor, és d'elecció l'efedrina.

Si hem de realitzar una anestesia general, és recomanable amb inducció de seqüència ràpida, prèvia oxigenació i evitant la hiperventilació. L'AG té l'avantatge que garanteix la confortabilitat materna i ofereix millor relaxació muscular, important en cirurgia abdomino-pèlvica.

L'elecció, en darrera instància dependrà de les condicions maternes, del tipus de cirurgia i de l'experiència de l'anestesiòleg.

La hipoxia i la hipotensió són les principals causes d'anomalies i patiment fetal; per tant l'atenció de l'anestesiòleg ha de centrar-se més en aquests aspectes que en els hipotètics efectes teratògens dels fàrmacs.

### **Postoperatori.**

Les gestants de més de 22 setmanes han de mantenir-se en decúbit lateral amb monitorització del batec fetal i de la dinàmica uterina. Observar i tractar situacions especialment perilloses per al fetus com són la hipotensió i la febre maternes.

Control analgèsic amb mòrfics endovenosos o peridurals. Evitar els AINEs.

Si en el postoperatori s'inicia el treball de part d'un fetus a terme, no existeix cap contraindicació per a un part vaginal, fins i tot si ha estat una cirurgia abdominal; l'expulsió requerirà un ajut instrumentat per a evitar maniobres de Valsalva.

## **SITUACIONS QUIRÚRGIQUES MÉS FREQUENTS.**

### **Abdomen agut.**

Aquesta situació és molt més greu per a la mare i al fetus que qualsevol altre factor teratògen o tòxic fetal. La majoria de complicacions es deuen al retard diagnòstic i quirúrgic secundaris a la diferent simptomatologia que presenta la gestant i a l'actitud dubtosa dels metges davant la gestant.

El part prematur pot donar-se en un 10% d'apendicitis incipients; d'aquests, en un 3-5% pot haver mort fetal que augmenta fins al 20% en apendicitis evolucionades. En el 1r trimestre, la mortalitat materna és baixa i augmenta considerablement en fases més avançades de la gestació on és més difícil el diagnòstic.

La obstrucció intestinal té una mortalitat fetal elevada del 20-25%. La ruptura hepàtica, en el context d'una preeclàmpsia i sovint a la síndrome HELLP, és una de les situacions quirúrgiques més greus que poden donar-se en la gestant. Sol aparèixer en fases avançades de la gestació i s'acompanya de coagulopatia severa i shock greu. Si es demora la intervenció pot esdevenir la mort materna. Independentment de la maduresa fetal es realitzarà cesària i extracció fetal.

### **Laparoscòpia.**

S'està imposant com a tècnica quirúrgica tant de vies biliars com pel diagnòstic diferencial en l'abdomen agut en el 1r trimestre de gestació, i ja també en el 2n, existeixen casos publicats amb èxit. En el 3r trimestre no estaria indicada per les dimensions de l'úter i pels efectes incerts del pneumoperitoneu sobre el flux uterí.

És imprescindible tenir una especial cura en la col·locació dels tròcars per no lesionar ni l'úter ni les estructures abdominals desplaçades. El pneumoperitoneu, a més de l'efecte mecànic sobre la ventilació, crea una pressió intraabdominal que pot reduir fins a un 30-40% el flux sanguini hepàtic i renal; aquest efecte pot donar-se també sobre el flux uterí, pel que es requereix treballar amb les menors pressions possibles.

El pneumoperitoneu té certes repercussions hemodinàmiques que es manifesten amb bradicàrdia, disminució del retorn venós i, per tant, disminució del cabal cardíac; si a això afegim els efectes de l'anestesia general i el supí, la suma d'aquests factors pot donar lloc a una important hipotensió amb descens de la perfusió uterina i greus conseqüències sobre el CC si es requereix cert grau d'anti-Trendelenburg.

Hem de tenir en compte que la  $paCO_2$  de la gestant és baixa; per a mantenir cert grau d'hipocàpnia i evitar una acidosi fetal, és necessari mantenir la  $paCO_2$  per sota de 28-30mmHg.

\* Per a garantir l'èxit de la cirurgia, la seguretat materna i el bon curs de la gestació i benestar fetal és imprescindible una bona comunicació entre l'equip quirúrgic, obstètric i l'anestesiòleg. Actuar amb la màxima precaució i seguir recomanacions bàsiques preestablertes, tenint en compte que serà la qualitat de la nostra atenció, més que no pas el tipus de tècnica anestèsica, el que en condicionarà el resultat.

### **LECTURES RECOMANADES**

**MIRANDA, A.** Tratado de Anestesiología y Reanimación en Obstetricia: Principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Ed. Masson. Parte I Anatomofisiología del complejo materno-feto-placentario. (3-88)

Cap. 27 Situaciones poco frecuentes en la paciente gestante: anestesia para procedimientos no obstétricos. ( 837-851)

**CHESTNUT, D.H** Obstetric anesthesia. Principles and practice. Ed. Mosby. Part II Maternal and fetal physiology. Chapt 1 Physiologic change of pregnancy. (17-42)

Chapt 16 Nonobstetric surgery during pregnancy (273-289)

**J.P. HABERER, P. DIEMUNSCH** Enciclopedia Médico-quirúrgica. Anestesia obstétrica. 36-595-A-10 / 36-595-B-10.

**MORGAN.** Anestesiología clínica. Cap 42 Fisiología fetal y materna y anestesia (807-821)

**DATTA, S.** Manual de Anestesia Obstétrica. Ed Mosby 1993. Cap 1 Cambios fisiológicos maternos durante la gestación, el parto y el período postparto. Cap 5 Flujo sanguíneo uteroplacentario. Cap 16 Anestesia para cirugía durante el embarazo.