

Los efectos de la analgesia y anestesia obstétrica sobre el feto y el recién nacido

DR. MIGUEL MARTÍNEZ-SANTILLÁN *

EL hombre, etapa más alta en la escala animal, aún no ha aprendido a manejar el parto sin riesgo de la asfixia.

Se ha demostrado que durante el trabajo de parto, en sus 3 períodos y sin complicaciones, existe un trastorno en el intercambio gaseoso de O₂ y CO₂ entre la madre y el feto que produce un grado progresivo de asfixia fetal al disminuir en este los niveles de O₂ y elevarse los de CO₂, lo que se considera normal así como factor iniciador de la primera respiración del recién nacido^{1,5}; este pequeño trastorno se corrige espontáneamente en los primeros minutos de vida, pero en presencia de sedantes, narcóticos, barbitúricos y/o drogas anestésicas, esta recuperación puede retrasarse y hasta impedirse en cuyo caso la hipoxia e hipercarbia serán más profundas conforme pasa el tiempo y el recién nacido hipóxico estará acidótico, con niveles de CO₂ y ácido láctico muy altos y pH bajo; a la exploración el infante se encuentra apneico o bradipneico pálido, con bradicardia e hipotensión y una persistente vasoconstricción capilar pulmonar constituyendo el síndrome de asfixia del recién nacido^{1,3,4,5,10}. Si

este estado se prolonga el infante puede sufrir lesiones neurológicas cardiopulmonares permanentes.

El uso de la analgesia y/o anestesia obstétrica ha sido señalado como culpable de esta gran depresión del feto y recién nacido y se reconoce que las drogas analgésicas sistémicas y los agentes anestésicos intravenosos o de inhalación son un peligro real para el feto y el recién nacido, lo mismo que los anestésicos que bloquean la conducción son potencialmente capaces de trastornar las funciones fisiológicas vitales de la madre y el feto.

Todas las drogas usadas actualmente para el alivio del dolor en el trabajo de parto en sus distintos estadios, atraviezan la barrera placentaria, fácilmente. El índice de difusión de estas sustancias está gobernado principalmente por factores físico-químicos, el gradiente de concentración de la sustancia entre sangre materna y la sangre fetal; la superficie de área disponible para la transferencia y el grosor de la membrana; en las últimas semanas del embarazo el área de superficie placentaria es más amplia y de menor grosor que al ini-

* Médico Anestesiólogo de Base. Hospital de Gineco-Obstetricia No. 2. C.M.N.

cio de la gestación. Y la difusión constante de la droga estará gobernada por el peso molecular, su grado de ionización y la solubilidad de su molécula en las grasas².

El volumen de sangre tanto materna como fetal que circula en la placenta, afecta también el paso de las drogas o sustancias a través de la "Barrera placentaria". Este hecho es análogo a la ventilación alveolar y al flujo sanguíneo pulmonar, en la absorción de anestésico por el pulmón adulto. La circulación uteroplacentaria puede ser alterada por la misma contracción uterina, hiperventilación materna, hipoventilación, hipo e hipertensión arterial. En forma similar, el flujo sanguíneo por el cordón umbilical puede aumentar durante el stress fetal o la asfixia, disminuir por hipotensión y bradicardia fetal e interrumpido por compresión o anudamiento del cordón².

Una dosis de meperidina de 100 mgs, aplicada a la madre por vía intramuscular produce a los 15 min. una concentración en la sangre fetal de un 75% de la concentración materna y 10 min. más tarde, la concentración en la sangre fetal rebasará la concentración materna hasta en un 15%^{8,9}. Los Thiobarbituratos penetran la barrera casi instantáneamente y logran un equilibrio de concentración en 1 a 2 minutos.

Una vez que la droga se encuentra en la circulación fetal, esta ejerce una acción directa deprimiendo 1o. el sistema nervioso central, principalmente el centro respiratorio y el centro vasomotor y 2o. el sistema cardiovascular. Y puede afectar al feto y al recién nacido también por acción indirecta, en tanto que los anestésicos que

bloquean la conducción sólo pueden afectar al feto y al recién nacido a través de una acción indirecta. La acción depresora de los analgésicos y sedantes sistémicos como anestésicos intravenosos y de inhalación está en relación con la difusión constante y el gradiente de concentración en la sangre fetal. El grado de depresión estará graduado por la relación dosis/tiempo; a mayor tiempo de acción de la droga, la depresión fetal será más profunda, la relación dosis/vía de administración, la vía intravenosa alcanza niveles altos de la droga en corto tiempo; y la relación dosis/estado del producto, un sufrimiento fetal crónico por insuficiencia placentaria, la prematurez o postmadurez representan mayor labilidad del producto, aún a dosis subclínicas de las drogas^{2,11,12}. La respuesta fetal a la acción depresora de la o las drogas está en relación estrecha con la habilidad del producto para metabolizarlas o detoxificarlas; muchos mecanismos enzimáticos están inmaduros en el recién nacido a término, las enzimas oxidativas de los microsomas del hígado son las más subdesarrolladas al momento del nacimiento¹¹ y la ausencia de la enzima hepática: glucuronyl transferasa impide al feto la conjugación y detoxificación de algunos anestésicos locales; los riñones tienen una menor eficiencia excretora, razón por la cual se observa la persistencia de acción residual de determinadas drogas. Una función respiratoria efectiva es necesaria en el recién nacido para poder eliminar aquellos anestésicos de inhalación que hayan sido usados. Diversos autores han encontrado una acción depresora residual de drogas, tales como: narcóticos, barbitúricos y fenotiazinas-promazina y prometa-

zina principalmente hasta 4 días después del nacimiento^{1,2,3,4,11,12}.

La forma indirecta como afectan las drogas analgésicas y anestésicas al feto y al recién nacido es alterando las funciones vitales de la madre, de las que sin lugar a duda la más frecuente e importante es la función ventilatoria, deprimiendo su centro respiratorio y/o la obstrucción de sus vías respiratorias; es frecuente ver a la enferma ecláptica, generalmente obesa y con capacidad ventilatoria muy reducida, que es tratada con cúmulo de drogas —depresoras todas ellas— y es colocada en posición de decúbito dorsal² que representan una hipoventilación marcada, con hipoxia e hipercarbia que empeora la ya aumentada resistencia periférica y que representa para el feto un flujo sanguíneo útero-placentario disminuido con asfixia fetal.

El bloqueo peridural continuo —de preferencia por vía lumbar— es considerado el método anestésico menos agresivo para el feto y recién nacido y actualmente el que ha demostrado ser más eficaz en el tratamiento del dolor del trabajo de parto en sus diferentes estadios y aplicado con todo cuidado ofrece magníficos resultados principalmente en presencia de patología materna, la toxemia especialmente, la patología cardiovascular, pulmonar y/o renal, la diabetes; y desde el punto de vista del producto la prematuridad, postmadurez y sufrimiento fetal crónico. Sin embargo, ha habido detractores que impugnan el método por la hipotensión supina que en forma indirecta también puede afectar al feto; la hipotensión es producto del bloqueo simpático con pérdida del tono vasomotor y el factor compresivo ejercido por el útero

gestante sobre los grandes vasos pélvicos; los vasos venosos son comprimido durante la relajación uterina. La compresión de los vasos venosos de retorno al corazón se manifiesta por una caída brusca de la presión arterial, acompañada de una taquicardia materna seguida de una bradicardia. Clínicamente se manifiesta con palidez y bostezo repetido, continúa con mareo, náusea, acúfenos, sudor frío, vómito pérdida de la conciencia y si se deja evolucionar rápidamente lleva a la madre al paro cardíaco. Este cuadro clínico tiene variantes de una paciente a la otra. Los efectos de este cuadro sobre el producto están condicionados a la intensidad y duración del cuadro, se puede observar taquicardia o bradicardia fetal⁷. La compresión de los vasos arteriales no produce una sintomatología apreciable en la madre, en forma acuosa podría percibirse una hipotensión arterial en miembros inferiores pero la disminución del flujo arterial uterino puede tener repercusiones de intensidad variable en el feto. Este síndrome de hipotensión supina no es patognomónico exclusivo del bloqueo peridural o subaracnoideo, sino que es observado también en la mujer embarazada a término sin trabajo de parto y con cierta frecuencia de variable intensidad durante la analgesia sistémica.

El peligro que representa la hiperventilación materna se presenta en la mujer embarazada anestesiada y bajo la acción de relajantes musculares, con una capacidad funcional residual pulmonar disminuida, una $p\text{CO}_2$ y reserva alcalina disminuidos también. Paradójicamente, la hiperventilación materna se asocia con una depresión del infante al nacer y mientras hay alcalo-

sis en la madre, el recién nacido está acidótico.^{2,3,5,10,11,12}

Hay muchas causas iatrogénicas que alteran los mecanismos normales del trabajo de parto y que indirectamente producen sufrimiento fetal y del recién nacido; el uso inapropiado de potentes anestésicos o la analgesia sistémica apenas iniciado el trabajo de parto puede alterar éste y provocar asfixia fetal prolongada. La congestión pélvica y perineal favorece la absorción rápida y hasta la punción inadvertida de un vaso sanguíneo importante durante los bloqueos paracervical o pudiendo con altas concentraciones de agente anestésico en la sangre materna y fetal que producen en la madre hasta un grave estado convulsivo, con hipertensión arterial inicialmente y después hipotensión, hipoxia e hipercarbia, y en el feto una hipermotilidad y después relajación con severa taquiarritmia.

Maniobras bruscas y traumáticas durante el periodo expulsivo, la aplicación inadecuada del fórceps y la tracción brusca y prolongada de la cabeza última en el parto pélvico contribuyen para provocar diversos grados de asfixia del recién nacido, el cual se adapta a su equilibrio ácido-base después de 1 a 3 hs. respirando profundamente y exhalando más CO₂ en la unidad de tiempo, objetivo que logra más fácilmente el infante que ha nacido bajo analgesia de conducción que el que ha nacido bajo analgesia sistémica o anestesia general.^{1,4,6}

La ausencia de comprensión del tórax fetal, que ocurre durante el paso del feto por el canal del parto, en el recién nacido que ha sido extraído mediante la operación cesárea aparentemente tendría una disminución en la recuperación elástica del tejido pulmonar con mayor retención de agua

pulmonar que trastornará el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar.

Es creencia general que el recién nacido severamente deprimido, con Apgar menor de 7 y que después de una vigorosa resucitación se recupera y no presenta trastorno aparente, es normal, pero la verdad es que su cerebro pudo haber sido dañado por la asfixia en forma permanente, aun cuando no haya manifestación clínica apreciable, sólo estudios psicométricos y electroencefalográficos seriados pueden, durante la infancia de ese recién nacido hablar del grado de lesión sufrida.⁶ Las formas de daño más severas producen parálisis cerebral, epilepsia o deficiencia mental y las menos graves dependiendo de la extensión y localización del daño, una variedad de trastornos de conducta y aprendizaje.

Con el nacimiento, la ligadura del cordón umbilical y el inicio normal de la respiración se produce un cambio de la circulación fetal a la típica circulación neonatal que se caracteriza por la dilatación de las arterias pulmonares que permite una adecuada perfusión de los pulmones con sangre, la constricción del conducto arterioso y vasos umbilicales y el cierre del foramen oval con elevación de la presión sanguínea sistémica. Pero si estos eventos fallan por una hipoxemia severa habrá entonces una persistencia o retorno a la circulación fetal. De esta manera se elevará la resistencia vascular pulmonar y es el efecto de un pH sanguíneo bajo y un alto pCO₂ con acidosis respiratoria o una aumentada concentración de iones hidrógeno con acidosis metabólica. Esta resistencia vascular pulmonar aumentada provocará derivaciones de la sangre no oxigenada de derecha a izquierda a tra-

vés del foramen oval y el conducto arterioso con una mezcla de sangre venosa y arterial y una disminución de la tensión de O_2 en la aorta; si estos factores persisten, la presión de derecha a izquierda en la derivación que era hasta de un 25% del débito cardiaco total, puede aumentar hasta un 65% lo que hace virtualmente imposible que la sangre se sature adecuadamente a pesar de que el recién nacido esté recibiendo O_2 al 100.

La retención de agua pulmonar en el recién nacido deprimido afecta la elasticidad del tejido pulmonar; este líquido que es producido por los pulmones en la vida in-

trauterina y que llena parcialmente los alveolos hasta el momento del parto y ayuda en la expansión inicial del alveolo cuando principia la respiración, si no es expulsada en el momento del parto o reabsorbida por los capilares o linfáticos del pulmón, permanecerán en el alveolo. La absorción por parte de los linfáticos de esta agua pulmonar puede ser alterada por una elevada presión venosa central que es apreciada durante la asfisia del recién nacido; en el recién nacido prematuro la permanencia del agua del pulmón en los alveolos endurece el pulmón y participa en la formación de la membrana hialina.¹⁰

BIBLIOGRAFIA

1. Avery, Mary Ellen and C. Normand: "Respiratory Physiology in the Newborn Infant". *Anesthesiology*, Vol. 26-4 p: 510-519 July-Aug. 1965.
2. Bonica, J. J.: "Placental Transfer of Anesthetics and Related Drugs and their Effects on Fetus and Newborn Infant. "Principles and Practice of Obstetric Analgesia & Anesthesia, Chapter 9-F.A. Davis Co., Philadelphia. p: 190-211, 1969.
3. Agupta, J. N. & J. P. M. Tizard: "Neonatal Apnea, Sequence of Events". *Lancet*, Vol. 2, p: 55-59. July 8, 1967.
4. James, E. S.: "Physiology Adjustments at Birth". *Effects of Labor, delivery and Anesthesia of the newborn*. *Anesthesiology*. Vol. 26-4 p: 501. July-Aug. 1965.
5. Marx, G. F.; Ev. Cosmi and L. R. Orkin: "Respiration during first fifteen minutes of life". *Progress in Anaesthesiology, Proceedings of the 4th. World Congress of A. Excerpta Medica*. Amsterdam, p: 661, 1970.
6. Martínez, B. G., A. M. Mendoza, J. Urrusti, S. and C. Strecker: "Analgesia materna, su influencia en el producto y alteraciones electroencefalográficas". *Memorias del IX Congreso Panamericano, II Latinoamericano de Pediatría*. Vol. II. p: 249-250. 1970.
7. Noriega, G. L., Alvarado, D. A., Arévalo, T. N. y Flores, R. J. J.: "Compresiones vasculares en el Trabajo de parto y su significación clínica". *Ginecología y Obstetricia de México*. Vol. 27, p: 247-443. Abril, 1970.
8. Shnider, S. M., Moya, F.: "Effect of Meperidine on the newborn infant". *Amer. J. Obst. & Gyn.* 89, p: 1009. 1964.
9. Shier, R. W., Sprague, A. D., Dilts, P. V.: "Placental transfer of Meperidine HCL." Part II. *Am. J. Obst. & Gyn.* 115, p: 556-559, Feb. 15, 1973.
10. Staub, G. F. H.D.: "Considerations in the Evaluation and Treatment of the Hypoxic newborn. *Items and Topics*, Vol. XVII No. 2. p: 5-11, Abril, 1971.
11. Smith, B. E. & Moya, F.: "Fetal Hazards of Obstetrics Anesthesia". *Complications of Anesthesia*. Charles C. Thomas, Springfield III. Chapter XV. p: 241-249. 1970.
12. Sousa, R. R. & Rodríguez de la F. F.: "Efectos de la analgesia y anestesia en el metabolismo del feto y el recién nacido. *Revista Mexicana de Anestesia*. Vol. 21, p: 13-27. 1972.