



Anestesia para cirugía fetal

Dr. Guillermo Genaro Martínez-Salazar*

*Médico Anestesiólogo, INPerIER.

INTRODUCCIÓN

La cirugía fetal, de desarrollo relativamente reciente, ha pasado en los últimos años del terreno experimental a ser una práctica clínica habitual en servicios de medicina materno fetal que se especializan en este tipo de cirugía. Ésta ha evolucionado muy rápidamente en las tres últimas décadas. Inicialmente se realizaban trabajos en modelos animales para establecer la viabilidad de la cirugía fetal, seguridad materna y la eficacia de la intervención fetal para disminuir la gravedad de las consecuencias fisiológicas de un simple defecto anatómico.

Los avances en las técnicas diagnósticas prenatales como la ecocardiografía de alta resolución, el uso de la resonancia magnética nuclear fetal, espectroscopía de resonancia magnética nuclear, el análisis bioquímico y los estudios citogenéticos de líquido amniótico y/o sangre, no sólo han facilitado el reconocimiento amplio de anomalías fetales, sino también la predicción del pronóstico prenatal para el recién nacido, lo que ha permitido aumentar la utilidad de la cirugía fetal para el tratamiento de una amplia variedad de enfermedades en el feto, disminuyendo la morbilidad materno-fetal tanto trans como postoperatoria.

Sir William Liley realizó la primera intervención en 1963 al administrar una transfusión sanguínea intraperitoneal para el feto con eritroblastosis fetal. La cirugía fetal fue iniciada en los ochenta por el Dr. Michael Harrison «Padre de la cirugía fetal» en la Universidad de San Francisco, California Children's Hospital. A partir de ese momento otras instituciones en Filadelfia, Boston, Cincinnati y Texas en los Estados Unidos por mencionar unos cuantos y a nivel mundial implementaron la cirugía fetal que continúa evolucionando.

El término cirugía fetal es usado ampliamente para intervenciones fetales durante el embarazo, sin embargo el término más apropiado debería ser cirugía materno fetal ya que todos estos procedimientos invasivos afectan a la madre, por lo que

es importante entender el potencial de complicaciones de la cirugía materno fetal.

La cirugía fetal es un campo multidisciplinario que se respalda en la participación y habilidad de obstetras especializados en medicina fetal, radiólogos, neonatólogos, cirujanos pediatras y fetales, cardiólogos pediatras, anestesiólogos pediátricos/obstetricia y una amplia variedad de otras especialidades, trabajadoras sociales y personal de apoyo. La coordinación de las aportaciones de las diferentes especialidades es crítica en particular en los cambios de diagnóstico y tratamiento del binomio materno fetal, por lo que la comunicación debe ser muy efectiva. El papel del anestesiólogo es muy importante para proveer manejo anestésico óptimo al binomio, por lo tanto deberá tener los conocimientos para el tratamiento fetal, anestesia pediátrica y obstétrica.

La cirugía fetal se divide en: cirugía de mínima invasión como son los procedimientos guiados por ultrasonido y fetoscopía, cirugía fetal abierta a mitad de la gestación y tratamiento extrauterino intraparto (EXIT) o intervenciones intraparto con soporte placentario (OOPS). Las tres tendencias básicas que se realizan actualmente en la Universidad de San Francisco, California Children's Hospital son: De reparaciones anatómicas a manipulaciones fisiológicas (de reparación completa de la hernia diafragmática a oclusión traqueal para promover el crecimiento pulmonar), Cambiar la cirugía abierta por histerotomía a técnicas de mínima invasión fetoscopía (Fetendo) y descripciones y análisis retrospectivos para promover ensayos aleatorios controlados. La cirugía fetal abierta ya no es una opción real para intervenciones prenatales, excepto en situaciones especiales (teratoma sacrocoxígeo gigante, lesiones pulmonares de gran tamaño y evidencia de hidrops). El objetivo principal es reducir el deterioro de los órganos afectados por algunas malformaciones congénitas durante el desarrollo fetal.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

La cirugía fetal conlleva un riesgo para el embarazo y tiene un riesgo de falla. Los beneficios atribuidos a las intervenciones deberían ser favorecidas contra el inherente riesgo de complicaciones al feto y la madre. La ruptura prematura de membranas y el trabajo de parto pretérmino son las principales preocupaciones en el postoperatorio. La cirugía fetal abierta es la más comúnmente realizada en los centros de Norteamérica, y los centros de intervención fetal en Europa usan más frecuentemente cirugía fetoscópica de mínima invasión (Fetendo).

CRITERIOS PARA INTERVENCIONES FETALES

International Fetal Medicine and Surgery Society (Harrison and Adzick, 1991): 1) Diagnóstico, identificación y estatificación de las malformaciones, con exclusión de otras malformaciones letales con un alto grado de certeza. 2) Historia natural de la enfermedad documentada y pronóstico establecido, es decir, que causa daño progresivo al feto y el cual es irreversible después del nacimiento. 3) Terapia postnatal actual no efectiva. 4) La cirugía en útero probada en modelos animales es viable, revirtiendo los efectos deletéreos de la condición. 5) La cirugía no debe implicar riesgo a la madre o en su fertilidad. 6) Las cirugías son realizadas en centros especializados de tratamiento fetal multidisciplinarios, con estrictos protocolos y aprobación de los Comités Locales de Ética y consentimiento informado de la madre o padres.

CONSIDERACIONES MATERNA

Diferentes cambios en la anatomía y fisiología que ocurren durante el embarazo impactan en el manejo anestésico. Dependiendo del tipo de procedimiento ambos tipos de anestesia general y regional pueden ser utilizadas. Con más frecuencia este tipo de procedimientos son realizados en el segundo o tercer trimestre del embarazo, estos cambios aumentan el riesgo anestésico para el binomio. La inducción y mantenimiento de la anestesia general tienen el potencial de causar una serie de problemas como son la neumonitis por aspiración, debido a la disminución del tono del esfínter esofágico, así como también la alteración de la relación anatómica del esófago al diafragma y estómago lo que incrementa la presión gástrica y retarda el vaciamiento, aumento del contenido ácido por la secreción de gastrina, estas alteraciones se incrementan en las pacientes obesas, gestaciones múltiples y polihidramnios por lo que es necesario una inducción de secuencia rápida para la intubación endotraqueal.

También se ve afectada la función pulmonar con disminución de la capacidad funcional residual, incremento en el consumo de oxígeno, lo que incrementa el riesgo de hipoxia durante períodos de apnea. La ventilación minuto se incrementa hasta en un 50% con disminución de la PaCO₂,

ventilaciones fervorosas pueden disminuir aún más la PaCO₂, resultando en una desviación a la izquierda de la curva de oxihemoglobina reduciendo la disponibilidad del oxígeno al feto. Con la hiperventilación también hay una reducción del gasto cardíaco materno y disminución del flujo sanguíneo uterino. La mucosa de la vía aérea está edematosa y sangra fácilmente debido al congestionamiento capilar lo que hace más difícil la intubación especialmente en pacientes obesas y mamas grandes. Las proteínas totales y la albúmina sérica disminuyen y da como resultado disminución de la presión oncótica a nivel capilar e incremento en la permeabilidad capilar, lo que aumenta el riesgo de edema pulmonar, especialmente en el postoperatorio sumado al uso de tocolíticos. A nivel cardiovascular la disminución de la precarga durante la posición supina que causa hipotensión arterial materna así como un aumento en la presión venosa uterina lo que desencadena en hipoxia fetal, por lo que es importante el desplazamiento uterino a la izquierda de la madre.

La concentración alveolar mínima (MAC) es significativamente menor y la sensibilidad a los relajantes musculares se incrementa por la disminución de la colinesterasa plasmática. El espacio epidural es disminuido por congestión de los vasos venosos epidurales, incrementando el riesgo de colocación intravascular del catéter y una difusión mayor del anestésico local inyectado.

CONSIDERACIONES FETALES

La mayoría de las patologías fetales comprometen la función cardiovascular. La combinación de función inmadura de los órganos y la enfermedad cardiovascular predispone al feto a dificultades relacionadas con la anestesia. El mantenimiento de la estabilidad cardiovascular fetal es el principal objetivo relacionado con el manejo anestésico. El sistema cardiovascular del feto es menos capaz para compensar hipoxia e hipovolemia que un infante a término. La deficiente función del sistema pulmonar incrementa la tensión de oxígeno, el feto lo compensa con un incremento en el gasto cardíaco y redistribución del flujo para mejorar la oxigenación. La curva de Starling es disminuida en el feto comparada con la de un neonato, resultando en menor gasto cardíaco para un determinado volumen expulsado. Este gasto cardíaco es más dependiente de la frecuencia cardíaca. Un tono vagal elevado y baja sensibilidad a los barorreceptores causa que el feto responda al estrés con una disminución en la frecuencia cardíaca, el volumen sanguíneo circulante es menor en el feto, el volumen sanguíneo del feto varía durante la gestación. A las 16-22 semanas el volumen sanguíneo de la unidad feto-placentaria ha sido estimado en 120-162 mL/kg del peso fetal. Es importante notar que cerca de las dos terceras partes del volumen sanguíneo es contenido en la placenta, el promedio a la mitad de la gestación el feto tiene un volumen sanguíneo

entre 40 y 60 mL. Por lo que mínimas pérdidas sanguíneas pueden precipitar hipovolemia. De modo que para valorar la estabilidad cardiovascular en el feto se requiere monitorización intraoperatoria con ecocardiografía fetal, oximetría de pulso (saturación de oxígeno fetal 40-70%) y gases sanguíneos para maximizar la seguridad del paciente. La depresión de la contractilidad miocárdica también predispone a la hipoperfusión que sumada con la hipoperfusión placentaria llevan a la hipoxia fetal. La hipotermia ocurre muy rápidamente por la pérdida de calor a través de piel delgada y la cual se daña fácilmente.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS UTEROPLACENTARIAS

La supervivencia del feto depende de la transferencia de oxígeno y nutrientes desde la madre. El flujo sanguíneo uterino es directamente relacionado a la presión de perfusión uterina e inversamente relacionado con la resistencia vascular uterina. El flujo sanguíneo uterino, de la arteria umbilical y las barreras placentarias modifican la difusión de la oxigenación fetal. La presión sanguínea materna y el tono del miometrio afectan el flujo de arteria uterina, los anestésicos volátiles disminuyen el tono del miometrio y disminuyen la presión sanguínea materna. La meta es el mantener la presión sanguínea materna dentro de un rango del 10% de la basal. Por otro lado el flujo sanguíneo de la arteria umbilical es regulado por el gasto cardíaco fetal y las resistencias vasculares. Por lo que la preservación del gasto cardíaco fetal es importante para mantener la perfusión placentaria y la oxigenación fetal.

TOCÓLISIS

La prevención de las contracciones uterinas es esencial durante la cirugía fetal. El riesgo se aumenta durante la cirugía abierta. Los efectos en la madre son un parámetro importante para elegir la medicación. La musculatura de la pared uterina humana es muy sensible a la estimulación o manipulación y el riesgo de parto pretérmino acompaña a las intervenciones fetales invasivas. Alteraciones en el flujo sanguíneo uterino o desprendimiento parcial de placenta interfieren con flujo sanguíneo entra la placenta y el cordón umbilical lo que ocurre frecuentemente durante la incisión y manipulación uterina. Incluso intervenciones terapéuticas relativamente menores como la inserción de una aguja para transfusión intrauterina o colocación de derivaciones podrían complicarse por las contracciones uterinas resultando en la desviación de la aguja y la punción de otras estructuras. Una amplia variedad de drogas son incluidas siendo las más usadas los agonistas beta-adrenérgicos, sulfato de magnesio, antagonistas del calcio principalmente nifedipino y antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina, los agentes halogenados tienen propiedades tocolíticas

y se usan durante el transoperatorio para proveer relajación uterina. Estudios en animales y humanos han demostrado que concentraciones por arriba de 1.5 MAC administrados por períodos prolongados reducen el flujo sanguíneo uterino que provoca acidosis fetal, así mismo estas concentraciones reducen el gasto cardíaco fetal y el flujo sanguíneo a la placenta después de 60 minutos de exposición, mientras la frecuencia cardíaca fetal y la presión sanguínea permanecen sin cambios. Infusiones de nitroglicerina pudiesen ser requeridas, la nitroglicerina tiene propiedades de relajación uterina con un efecto potente, inmediato, de acción corta con dosis variables, la nitroglicerina relaja la musculatura y vasculatura uterina. El sulfato de magnesio ha sido asociado con edema pulmonar en pacientes preeclámptica y en trabajo de parto pretérmino. Niveles elevados de sulfato de magnesio pueden desencadenar parálisis muscular, depresión respiratoria, alteraciones visuales y edema pulmonar, depresión miocárdica y paro cardiorrespiratorio. En el feto se puede presentar disminución y variabilidad de la frecuencia cardíaca y reducción de la actividad muscular al nacer. El uso de agentes beta adrenérgico (terbutalina y ritodrina) es asociado con un incremento en la liberación de hormona antidiurética y renina resultando en la retención de líquidos y sodio, causando taquicardia materna, hipotensión, isquemia miocárdica, disminución de la tolerancia a la glucosa y edema pulmonar y como resultado de la transferencia placentaria se observan efectos similares en el feto. El principal efecto secundario de los antagonistas del calcio es la hipotensión arterial materna, no se han descrito efectos sobre el feto. Se debe evitar su uso con sulfato de magnesio porque aumenta el riesgo de parálisis muscular ya que ambas drogas actúan disminuyendo las concentraciones de calcio intracelular. El uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina es generalmente limitada a un tiempo corto de tratamiento de 48 horas y antes de las 32 semanas de gestación y puede resultar en complicaciones fetales como cierre prematuro del conducto arterioso, disminución de la función renal, oligohidramnios e incremento en el riesgo de enterocolitis necrotizante y hemorragia interventricular. El manejo de líquidos intraoperatorios debe ser restringido (< 250 mL) para minimizar el riesgo de edema agudo pulmonar asociado con el manejo de la terapia tocolítica. El edema pulmonar puede ser secundario a la administración excesiva de líquidos en relación al total de líquidos perdidos (> 7 L/24 h), pobre función ventricular, o síndrome de fuga capilar o la combinación de estos factores. En la mujer embarazada esta patología se puede presentar relacionada con preeclampsia o eclampsia, terapia tocolítica, sepsis, enfermedad cardíaca o sobrecarga iatrogénica de líquidos. Sin embargo, mujeres sanas sometidas a cirugía fetal pueden experimentar edema pulmonar ya que la manipulación uterina libera prostaglandinas y tromboplastinas dentro de la circulación resultando en un incremento de la permeabilidad capilar.

ESTRÉS FETAL

El concepto de que el feto es un paciente en su propio derecho ha obligado a proveer analgesia y anestesia fetal no sólo por una obligación moral, sino porque el dolor y el estrés fetal pueden afectar la supervivencia y puede tener a largo plazo secuelas en el neurodesarrollo y trastornos de respuesta exagerada al dolor. El concepto de dolor y necesidad de analgesia-anestesia fetal han cobrado progresiva importancia conforme al mayor número de procedimientos fetales *in utero*. El dolor que puede sufrir el feto ante una agresión quirúrgica ha sido en los últimos años motivo de controversia. Ni los reflejos de retiro ni la respuesta hormonal al estrés a los procedimientos invasivos demuestran la existencia de dolor fetal, porque estos pueden ser provocados por estímulos no dolorosos y ocurrir sin un procesamiento cortical consciente. La conciencia fetal de un estímulo nocivo requiere de conexiones tálamo-corticales funcionales. Las fibras tálamo-corticales comienzan a parecer entre las 23-30 semanas de gestación, mientras la electroencefalografía evidencia la capacidad para percepción funcional del dolor en neonatos pretérmino la cual probablemente no existe antes de las 29-30 semanas de gestación. Los datos neuroanatómicos, neurofisiológicos, hormonales, hemodinámicas y conductuales indican que el feto es capaz de reaccionar a estímulos nocivos, lo que implica que el feto puede experimentar estrés y posiblemente dolor caracterizado por incremento en el cortisol, β endorfina y disminución del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media. La evidencia reunida de estudios animales justifica la preocupación en lo que respecta al potencial neurotóxico de las drogas anestésicas particularmente en los extremos de la edad. Datos preclínicos sugieren que los anestésicos inhalados pueden tener efectos profundos y de larga duración durante los períodos clave del desarrollo neurológico en animales neonatos por incremento en la muerte de células neuronales (*Apoptosis*). En el cerebro joven, factores del desarrollo neurológico predispone a efectos de excitotoxicidad por anestesia y efectos sobre la neurogénesis y sinaptogénesis que pueden dañar el rendimiento neurocognitivo posterior a la exposición temprana de anestésicos.

MANEJO ANESTÉSICO

La anestesia para la cirugía fetal se basa en factores maternos, fetales y útero-placentarios. Dos pacientes pueden ser anestesiados para el beneficio de uno, con un margen muy pequeño para el error. Los objetivos fundamentales durante la anestesia en cirugía fetal son el de proporcionar analgesia y/o anestesia a la madre y el feto, mantener una adecuada estabilidad hemodinámica materno-fetal preservando el intercambio gaseoso materno-fetal en la interfase placentaria, asegurando la oxigenación fetal y evitando hipoxemia que es

potencialmente fatal. La anestesia fetal cumple también otros objetivos: previene la respuesta neuroendocrina al estrés, con efectos nocivos para el feto y produce su inmovilización, imprescindible para llevar a cabo la técnica quirúrgica, de difícil abordaje en muchos casos, evitando posibles lesiones por movimientos intempestivos del feto, y es extremadamente importante asegurar una relajación uterina completa durante toda la duración del soporte útero-placentario para el feto. Las complicaciones incluyen atonía uterina y desprendimiento prematuro de la placenta, y ambos pueden resultar en hemorragia materna. La cirugía fetal es un nuevo y rápido movimiento en la frontera de la medicina. Los cambios evidentes presentados para el anestesiólogo son: a) Relacionados con el manejo anestésico en una mujer embarazada, b) Técnicas usadas para prevenir parto pretérmino, c) Mantenimiento de la hemostasia materna en la etapa de técnicas tocolíticas, d) Mantenimiento de la hemostasia fetal, e) Analgesia fetal durante la cirugía y f) Cirugía de corta estancia.

Los cambios a futuro para terapia fetal continúan en desarrollo (Tratamientos no quirúrgicos usando células madre e ingeniería genética y de tejidos en el período perinatal).

CIRUGÍA DE MÍNIMA INVASIÓN

El surgimiento de la laparoscopía y otras técnicas quirúrgicas de mínima invasión renovaron la idea de intervención fetal. La cirugía de mínima invasión tiene la ventaja de disminuir el trauma al feto, el cual dependerá de la indicación y procedimiento a realizar, al útero evitando trauma quirúrgico extenso a la madre y reduce el riesgo de deshidratación e hipotermia en el feto. Inserción de derivaciones subcutáneas *in utero* y transfusiones fetales intravasculares. Las transfusiones intrauterinas por enfermedad de Rhesus y anemia fetal son realizadas por punción directa guiadas por ultrasonido bajo anestesia local. La realización de estos procedimientos son apartir de las 19 SDG o a mitad de la gestación.

Secuencia de perfusión arterial inversa gemelar (TRAP) ocurre en 1 de 35,000 nacimientos y en 1% de embarazos gemelares monocoriónico. El tratamiento es la oclusión del cordón umbilical y la oclusión de vasos intrafetales.

Síndrome de transfusión feto-feto (TTTS) es una seria complicación de un embarazo gemelar en el cual hay una sola placenta (monocorial-monoamniótica), se presenta en un 10-20%. Las pacientes con TTTS pueden desarrollar «síndrome espejo» el cual se caracteriza por edema pulmonar, anasarca, albuminuria, hipertensión y reducción de los niveles de hemoglobina por hemodilución. Las manifestaciones maternas reflejan la severidad de la patología placentaria. Mortalidad más de 90% y feto sobreviviente con secuelas neurológicas muy severas. Opciones de tratamiento: amniorreducción (retiro de 1-4 L de líquido amniótico) alrededor del recipiente, se realiza antes de las 26 semanas de gestación y se llevan a

cabo en varias sesiones hasta el nacimiento. Recientemente la ablación de las anastomosis vasculares placentarias mediante LÁSER por fetoscopia y procedimientos percutáneos guiados por ultrasonido (FIGS) son el tratamiento de elección, prolonga el embarazo y es asociada con mejores resultados para la sobrevivencia de uno o ambos gemelos y reduce el riesgo de secuelas neurológicas a largo plazo en los sobrevivientes. El manejo anestésico se puede llevar a cabo con anestesia epidural, espinal o combinada, infiltración local con lidocaína al 1% (piel, tejido subcutáneo y peritoneo) con sedación materna. Remifentanilo en infusión intravenosa continua se ha sugerido como técnica para proporcionar analgesia y sedación materna con mínimos efectos sobre la respiración, así como inmovilización fetal rápida y profunda lo que resulta en mejores condiciones para la cirugía, y se evita la administración de otros analgésicos y bloqueadores neuromusculares, la perfusión con remifentanilo (0.1 µg/kg/min) junto a la infiltración con anestésico local, es una técnica idónea para este tipo de procedimientos.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA (HDC)

Esta causa hipoplasia pulmonar por compresión del tejido pulmonar de los órganos herniados y desarrollo anormal sostenido de la vasculatura pulmonar. La HDC grave, con altísimos índices de mortalidad neonatal por hipoplasia pulmonar, ha sido objeto de distintos tratamientos mediante cirugía fetal abierta en los últimos años. Actualmente es tratada mediante oclusión traqueal, lo que favorece el crecimiento pulmonar (FETO). El manejo anestésico es semejante al TTTS. Siendo de gran importancia la inmovilización del feto.

TRATAMIENTO EXTRAUTERINO INTRAPARTO (EXIT)

El procedimiento EXIT ofrece la capacidad de mantener la oxigenación fetal vía soporte placentario mientras se realizan diferentes accesos para asegurar la vía oral en forma definitiva. En general, el intercambio gaseoso fetal puede mantenerse por la circulación fetal placentaria extra-útero durante 60 minutos. Este procedimiento es programado lo más pronto posible al término del embarazo para evitar problemas con la prematuridad. Indicaciones: Masa obstructiva de la vía aérea superior (higroma cístico, bocio tiroideo). Síndrome de obstrucción de la vía aérea superior congénita (CHAOS), membrana laríngea, atresia o quiste, atresia traqueal o estenosis y es caracterizado por hipertrofia pulmonar, dilatación de las vías aéreas distal, eversión del diafragma, ascitis y *Hydrops fetalis* no inmune. Anormalidades torácicas (hidrotórax y tumores).

Mientras el soporte útero placentario es mantenido, el bebé es parcialmente extraído (La cabeza y parte del torso) y los procedimientos necesarios para la supervivencia del producto

son efectuados. Estos pueden incluir visualización directa por laringoscopía, broncoscopía, intubación traqueal, traqueotomía (fetos con retrognatia y micrognatia severa), descompresión y resección de tumores o colocación de membranas de oxigenación extracorpórea en fetos con malformaciones cardíacas y pulmonares severas.

La anestesia general es la técnica más indicada para este tipo de procedimiento debido a varias razones. Facilita la anestesia fetal y el adecuado control hemodinámico, de la ventilación y de la oxigenación maternas y por tanto del flujo sanguíneo útero-placentario y la oxigenación fetal. Proporciona relajación uterina mediante la utilización de anestésicos halogenados muy liposolubles y rápidos, que permiten alcanzar concentraciones altas de los mismos, 1.5-2 CAM, en el momento de la extracción, manipulación e intubación fetal, volviendo rápidamente a dosis de halogenados más bajas una vez ocluido el cordón umbilical. Desflurano, isoflurano o sevoflurano pueden ser usados para el mantenimiento de la anestesia. Boat y cols. demostraron que el uso de halogenados en altas concentraciones por largos períodos de tiempo antes de que la histerotomía fuera realizada tuvo como consecuencia bradicardia fetal, especialmente cuando el desflurano fue usado. Una alternativa es la implementación de anestesia regional mixta combinada con la infusión intravenosa de nitroglicerina (NTG) o beta-2 agonistas para relajación uterina complementada con sedación con remifentanilo y que se usa en pacientes con contraindicaciones a los halogenados. El mantenimiento del flujo útero placentario se logra con el mantenimiento de la presión sanguínea por arriba del 20% de los valores basales. Así mismo la administración de bolos intermitentes de agentes vasoactivos como efedrina y fenilefrina o infusión continua de fenilefrina para contrarrestar la disminución de la resistencia vasculares ocasionada por la alta concentración de agentes volátiles. La efedrina ha sido considerada el estándar de oro para el tratamiento de la hipotensión en anestesia obstétrica debido a la preservación del flujo sanguíneo útero-placentario. El uso de alfa-agonistas puros como la fenilefrina había sido descartado por la disminución del flujo sanguíneo útero-placentario. Sin embargo, la evidencia reciente muestra que la efedrina cruza la placenta en mayor medida que la fenilefrina y también experimenta menor metabolismo y redistribución en la circulación fetal. El resultado de la beta estimulación en el feto puede ser la causa del incremento en la incidencia de acidosis fetal con el uso de efedrina. Un metaanálisis de estudios comparando efedrina y fenilefrina no demostraron alguna evidencia la cual sugiera que la fenilefrina disminuya el flujo uterino-sanguíneo, y aunque la efedrina no tiene mayor preferencia sobre la felinefrina ambos agentes pueden ser utilizados para el tratamiento de la hipotensión en anestesia obstétrica. Cuando la presión arterial disminuye de manera muy importante se puede manejar con infusions de dopamina a dosis respuesta. Precisa también

una adecuada anestesia fetal, la inmovilización fetal con anestésicos intraoperatorios suplementarios especialmente relajantes musculares y opioides una vez que un acceso vascular es obtenido. Una última consideración respecto a esta cirugía: es intrínsecamente sangrante debido a la atonía uterina consecuente con la tocólisis durante la cirugía. Por todo ello es imprescindible la previsión de hemoterapia y terapia intensiva para la atonía uterina.

OBSTRUCCIÓN BAJA DEL TRACTO URINARIO (LUTO)

Es debido a la atresia de las valvas uretrales posteriores y atresia uretral. Las derivaciones percutáneas vesioco-amnióticas es el método más común para aliviar esta obstrucción, esto permite el drenaje de orina fetal dentro de la cavidad amniótica y los catéteres son colocados guiados por ultrasonido y anestesia local.

ANOMALÍAS PULMONARES

Las lesiones congénitas del parénquima pulmonar incluyen malformación cística adenomatoide (CCAM), secuestro broncopulmonar (BPS) y enfisema lobar/segmento congénito. La colocación de derivaciones por toracotomía es el tratamiento de elección principalmente en malformación macrocística sintomática o fusión pleural. Masas sólidas pulmonares que causan compresión mecánica, desviación mediastinal y obstrucción de la vena cava pueden ser tratadas en el período prenatal con ablación por láser de los vasos sanguíneos que alimentan el tumor. Cuando las lesiones son muy grandes o de predominio sólido el tratamiento es la resección pulmonar fetal si es asociada con hidrops con una supervivencia postnatal del 50%.

ESPINA BÍFIDA ABIERTA O MIELOMENINGOCELE (MMC)

Es un defecto congénito del sistema nervioso central con protrusión de las meninges y cordón espinal a través de los arcos vertebrales abiertos. Causa parálisis de las extremidades inferiores, afecta las funciones de la vejiga e intestino y es asociada con grados variables en el aprendizaje. El daño es debido a un desarrollo defectuoso del sistema nervioso central o al daño secundario por la exposición al líquido amniótico, trauma directo, presión hidrodinámica o a la combinación de

estos factores. La corrección fetal ayuda a evitar o minimizar el daño secundario. Adzick sugiere que el procedimiento de cirugía fetal se debe realizar entre las 19-25 semanas de gestación para minimizar el daño secundario y evitar la progresión de hidrocefalia. La utilización de derivación ventriculoperitoneal es en un 46% comparada con un 84% en pacientes no tratados, los pacientes tratados tienen mejor función de las extremidades inferiores con un índice del 66% para iniciar de ambulación por sí mismos.

SÍNDROME DE CORAZÓN IZQUIERDO HIPOPLÁSICO (HLHS)

Es un defecto anatómico y funcional severo no siempre mortal, que requiere de tratamiento significativo y múltiples procedimientos quirúrgicos. Algunos fetos presentan estenosis aórtica la cual lleva a dilatación y engrosamiento ventricular y posteriormente atrofia gradual deteriorando el ciclo contracción-relajación. El tratamiento es colocación de balón de dilatación aórtico *in utero* o dilatación de la válvula pulmonar para hipoplasia cardíaca derecha.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA

La paciente debe ser cuidadosamente informada antes del procedimiento con respecto a los riesgos, beneficios y alternativas y a la naturaleza experimental del mismo. Los riesgos son divididos hacia la madre, el feto y el embarazo. Durante la realización de histerotomía los riesgos para la madre son similares a los de una cirugía mayor: sangrado, infección y daño a órganos adyacentes, estos riesgos son asociados con terapia tocolítica, el reposo en cama y riesgo de trombosis. En el feto los riesgos pueden resultar de inestabilidad vascular transoperatoria e hipoperfusión que pudiese ocasionar la muerte del feto, parto prematuro, ruptura prematura de membranas la cual si es prolongada, predispone a la madre a un riesgo de infección. Actualmente se está investigando en la Universidad de San Francisco la aplicación de diferentes pegamentos con propiedades bioadhesivas (Coseal, Bio-Glue, Tisseal) los cuales disminuyen la fuerza de la tensión para la ruptura de las membranas. El sufrimiento fetal puede ocurrir durante el procedimiento quirúrgico y es debido a compresión o torsión del cordón umbilical, desprendimiento de la placenta, tono uterino elevado, hipotensión, hipoxia y anemia materna. La hipotermia, hipovolemia y anemia fetal también contribuyen a esto.

REFERENCIAS

1. Jancelewicz T, Harrison MR. A history of fetal surgery. Clin Perinatol 2009;36:227-236.
2. Reitman E, Flood P. Anaesthetic considerations for non-obstetric surgery during pregnancy. Br J Anaesth 2011;107:i72-i78.
3. De Buck F, Deprest J, Van de Velde M. Anesthesia for fetal surgery. Current opinion in anaesthesiology. 2008;21:293-297.
4. Tran KM. Anesthesia for fetal surgery. Semin Fetal Neonatal Med 2010;15:40-45.

5. Fernández LHC. Cirugía fetal y procedimientos anestésicos. Revista Esp Anestesiol Reanim 2007;54:1-3.
6. Gupta R, Kilby M, Cooper. Fetal surgery and anaesthetic implications continuing education in anaesthesia. Critical Care & Pain 2008:8.
7. Saxena KN. Anaesthesia for fetal surgeries indian. Journal of Anaesthesia 2009;53:554-559.
8. Adzick NS. Management of fetal lung lesions. Clin Perinatol 2009;36:363-376.
9. Luks FI. New and/or improved aspects of fetal surgery. Prenat Diagn 2011;31:252-25.
10. Hopkins LM. The use of ultrasound in fetal surgery. Clin Perinatol 2009;36:255-272.
11. Glenn OA, Coakley FV. MRI of the fetal central nervous system and body. Clin Perinatol 2009;36:273-300.
12. Lee SJ, Henry J, Ralston P, et al. Fetal pain a systematic multidisciplinary review of the evidence. JAMA 2005:294.
13. Vallerio BC, Buonocore G. Is fetal pain a real evidence? J Matern Fetal Neonatal Med 2012.
14. Ward M, Platt M. Fetal awareness and fetal pain: the Emperor's new clothes. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2011:96.
15. Hudson AE, Hemmings HC. Are anaesthetics toxic to the brain. Br J Anaesth 2011;107:30-37.
16. Palanisamy A. Maternal anesthesia and fetal neurodevelopment. Int J Obstet Anesth 2012;21:152-62.
17. Van de Velde M, Van Schoubroeck D, Lewi LE, et al. Remifentanil for fetal immobilization and maternal sedation during fetoscopic surgery: A randomized, double-blind comparison with diazepam. Anesth Analg 2005;101:251-8.
18. Rossi AC, Kaufman MA, Bornick PW, et al. General vs local anesthesia for the percutaneous laser treatment of twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol 2008;199:137.e1-137.e7.
19. García PJ, Olutoye O, et al. Case scenario: Anesthesia for maternal-fetal surgery. The *ex utero* intrapartum therapy (EXIT) Procedure. Anesthesiology 2011;114:1446-52.
20. Rychik J, Tian Z, Meryl S et al. Acute cardiovascular effects of fetal surgery in the human. Circulation. 2004;110:1549-1556.
21. Robinson MB, Crombleholme TM, Kurth CHD. Maternal pulmonary edema during fetoscopic surgery. Anesth Analg 2008;107: 1978-80.
22. Wu D, Ball RH. The maternal side of maternal-fetal surgery. Clin Perinatol 2009;36:247-253.
23. Golombeck K et al. Maternal morbidity after maternal-fetal surgery. Am J Obstet Gynecol 2006;194: 834-9.