

Empleo de anestésicos locales en obstetricia *

COMPLICACIONES

DR. PAUL, J. POPPERS **

EL interés de la obstetricia moderna ha ido cambiando gradualmente desde lograr un producto viable hasta propiciar el nacimiento de un niño vigoroso. Mucho de lo que se ha hecho por la obtención de ese objetivo se debe a la Doctora Virginia Apgar, creadora de la difundida escala para la valoración de los recién nacidos.

El principal beneficio de la aportación de Apgar, es que se da una atención inmediata al niño durante la transición de la vida fetal al estado extrauterino de recién nacido. En segundo término está el beneficio de poder cuantificar los efectos de la atención clínica, los procedimientos y las drogas que se administran durante el trabajo de parto y el alumbramiento. Esto hace posible que el obstetra, el anestesiólogo y el pediatra seleccionen un método que conduzca a obtener el índice Apgar más alto que sea posible.

Los resultados de un estudio de conjunto que se ha emprendido en diversos centros universitarios importantes de los Estados Unidos, ilustran vívidamente la importancia del sistema de valoración Apgar. Fue evidente la indudable correlación entre la

calificación Apgar en el nacimiento y el estado del niño un año después¹. Al ser comparados los niños que al nacer tienen un peso y una madurez normales, se ha encontrado que aquellos que han tenido un índice de 6 o menos en la escala Apgar, a los 5 minutos de vida, tienen una incidencia 3 veces más alta de lesiones neurológicas que aquellos niños cuyo índice Apgar ha sido 7, 8, 9 ó 10, 5 minutos después del nacimiento. Al valorizar el estado neurológico de niños que tuvieron un índice Apgar de 6 o menos, 1 minuto después de nacer, se hizo evidente que a un año de edad la incidencia de anormalidades fue del doble de la de aquellos niños que habían tenido una calificación de 7 o más en la escala Apgar a 1 minuto del nacimiento.

Es obvia la importancia social y médica de conseguir en nuestros recién nacidos el índice Apgar más alto. En el concepto moderno del trabajo en equipo, el anestesiólogo tiene un papel importante que desempeñar en la obtención de esta meta. No solamente tiene que tener un buen conocimiento del arte y la práctica de la reanimación del recién nacido, tiene que ser también un

* Conferencia dictada en el Hospital de Gineco-Obstetricia N° 3, Centro Médico La Raza, IM.S.S. México, D. F.

** Profesor Auxiliar, Departamento de Anestesiología, Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia, Nueva York y del Servicio de Anestesiología del Presbyterian Hospital, Nueva York, N. Y.

experto en lo que se refiere a la acción, al efecto y a las complicaciones de las drogas anestésicas, analgésicas y sedantes que se empleen durante el trabajo de parto y el alumbramiento. Entre estas se encuentran los anestésicos locales que se emplean frecuentemente. Su empleo ofrece dos ventajas principales: Primera, el riesgo del vómito y aspiración del mismo se ha eliminado en una gran proporción. Esta es todavía la causa dominante en los Estados Unidos de la mortalidad materna durante la anestesia general que con demasiada frecuencia se administra indiscriminadamente a pacientes que han comido recientemente. En segundo lugar, los anestésicos locales disminuyen o evitan la necesidad de anestésicos potentes por inhalación, de narcóticos, hipnóticos y sedantes. Esta es una razón importante de porqué la anestesia local y regional coincide con poca depresión neonatal.

Hay que tener en cuenta sin embargo, que el empleo de agentes anestésicos locales no está exento de consecuencias. Mi intención es aclarar unos cuantos aspectos de éstas, en lo que se refiere particularmente a la paciente en trabajo de parto y al niño.

Un riesgo que siempre existe en el empleo de anestésicos locales es la inyección intravascular directa de la droga.

La depresión respiratoria y cardiovascular en la madre, seguida de la acción inmediata sobre el sistema nervioso central, puede conducir a la asfixia fetal. La aspiración cuidadosa antes de la inyección del anestésico prevendrá la mayoría de estos casos.

Una complicación mucho más común en la madre es la hipotensión arterial ocasionada por la anestesia subaracnoidea, caudal o epidural lumbar.

El bloqueo de los nervios simpáticos que

inervan el área que se anestesia ocasiona la vasodilatación periférica y la congestión sanguínea. Esto tiene como resultado un retorno venoso disminuido hacia el corazón y un gasto cardiaco menor, lo cual, junto con una resistencia periférica más baja, contribuyen al descenso de la presión sanguínea. La paciente obstétrica, en comparación con la no embarazada, tiene una incidencia mucho más alta de hipotensión, cuya iniciación es más precipitada y cuyo grado es mucho más severo. La razón es que en la embarazada a término, al descansar en supinación, el útero preñado comprime los grandes vasos sanguíneos del abdomen, particularmente la vena cava inferior. Esto entorpece por la tanto la circulación. Muchas de esas mujeres se vuelven hipotensas cuando están acostadas en posición supina². De allí que el primer paso en la terapéutica se encamine a aliviar esa compresión. El útero debe ser desplazado manualmente hacia la izquierda o hacer que la paciente se vuelva sobre el costado izquierdo. Si esta maniobra no restaura la presión sanguínea a los niveles normales, hay que administrar intravenosamente un vasopresor, si es necesario en combinación con líquidos intravenosos. Es inútil administrar vasopresores antes de que haya sido aliviada la presión sobre la vena cava.

Para prevenir lo que se llama "choque espinal" es imperativa la administración profiláctica de vasopresores o de soluciones electrolíticas a todas las pacientes que van a recibir anestesia espinal para operación cesárea. Aquellas pacientes cuya presión sistólica preoperatoria, al estar en posición supina sobre la mesa de operaciones, sea inferior a 100 mmHg., están incapacitadas para recibir anestesia espinal. La presión tiene que ser restablecida a niveles que excedan los 100 mmHg., por medio del cambio de posición y si es necesario por la

administración de efedrina. Entonces se les administra anestesia general. Siendo muy estrictos, puede ser eliminada virtualmente la mortalidad debida a hipotensión severa, la cual en los Estados Unidos es una causa importante de mortalidad materna en la anestesia obstétrica, sobrepasada solamente por la aspiración del vómito.

Mientras que se necesita un alto grado de hipotensión para poner en peligro a la madre, aún grados ligeros de hipotensión afectan adversamente al feto. En una madre normotensa, una presión sistólica inferior a 100 mmHg. que no se trata antes del nacimiento, aumenta la incidencia de depresión neonatal. A estos niveles de la presión, aparentemente se vuelve inadecuada la perfusión de la placenta. La hipoxia fetal y la acidosis se presentan enseguida.

El efecto directo de las drogas anestésicas locales sobre el feto, es de importancia extrema. Hasta hace poco la creencia general era que poco o nada del agente anestésico local administrado a la madre llegaba al feto. Sin embargo, ahora se ha demostrado que las drogas anestésicas locales atraviesan rápidamente la placenta^{3,4}. Los anestésicos con un anillo amida, por ejemplo, lidocaína (Xylocaína), mepivacaína (Carbocaína) o prilocaína (Citanest), tienden a acumularse en el organismo a causa de su descomposición metabólica relativamente lenta. En el curso de la anestesia regional, se presentan concentraciones considerables de la droga en la circulación materna y fetal.

El feto es más sensible que el adulto a los efectos tóxicos de los anestésicos locales, dado que su metabolismo es más lento y más pequeña la distribución de la droga en los tejidos. Por lo tanto, la depresión fetal de naturaleza cardiovascular y respiratoria, puede ocurrir cuando se administran a la madre dosis grandes de anestésicos locales.

La probabilidad de depresión fetal o neonatal se determina por:

1. Toxicidad relativa del anestésico local que se emplee.
2. Cantidad que se administre.
3. Velocidad de administración.
4. La rapidez con la cual es absorbida la droga desde el sitio de la inyección hacia la circulación materna.

La primera investigación completa del paso placentario de las drogas anestésicas locales, fue emprendida por Morishima y colaboradores³. Se administró mepivacaína (Carbocaína) a 56 mujeres en anestesia caudal y epidural lumbar, durante el trabajo de parto y el alumbramiento. La droga fue administrada intermitentemente a través de un catéter de polivinilo colocado en el espacio epidural, o en una sola inyección. La mepivacaína pudo ser descubierta en el plasma materno en un tiempo tan breve como 7 minutos después de la administración. Las concentraciones máximas en la circulación materna, después de una inyección individual, se encontraron en el término de 25 a 40 minutos. La droga estuvo presente invariablemente en la sangre del cordón umbilical recogida en el momento del parto. Las concentraciones en la sangre fetal alcanzaron su máximo dentro de los 30 a 45 minutos. A partir de ese tiempo, las concentraciones sanguíneas, tanto en la madre como en el producto, descendieron gradualmente. Después de la administración intermitente, las concentraciones de mepivacaína tanto en la sangre materna como en la fetal fueron marcadamente más altas que cuando se administró la droga en inyección única.

De los 56 neonatos, 12 mostraron depresión al nacer. En 5 de éstos la explicación parece ser que la concentración de mepiva-

caína en la sangre de la arteria umbilical excedió de los 3 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Fueron los productos de aquellas 5 madres que habían recibido 600 mg, o más, de mepivacaína en el curso de 2 horas y media. Una paciente que había recibido una cantidad tan alta como 700 mg de la droga dio a luz un niño vigoroso, pero en este caso la mepivacaína había sido administrada durante un período de 4 horas.

Los resultados de este estudio indican que la absorción de la mepivacaína del espacio epidural, ocurre rápidamente. También el paso placentario es rápido: un niño que nació 10 minutos después de una inyección única, ya tenía en la circulación un nivel apreciable de la droga. Fue muy importante señalar: que las dosis altas de un anestésico local administrado en un lapso relativamente corto, pueden ocasionar depresión en el recién nacido.

Fue demostrado en nuestra investigación de la prilocaína (Citanest), que la toxicidad sistémica de los anestésicos locales desempeña un papel importante en el destino fetal⁴. Químicamente una amida, también es del todo comparable con la mepivacaína en lo que se refiere a potencia, latencia y duración de acción. Sin embargo, su toxicidad se mostró considerablemente menor a la de mepivacaína y lidocaína. La prilocaína se empleó para analgesia epidural en mujeres en trabajo de parto, en cantidades similares a las de mepivacaína. Entre las 43 mujeres que fueron estudiadas, hubo 5 también que recibieron más de 600 mg de la droga en un término de 2½ horas. Sin embargo, no se presentó depresión neonatal debida a la droga anestésica local. La razón evidente fue que las concentraciones de prilocaína en la madre y en el feto fueron de aproximadamente el 50% de las que se encontraron cuando se había empleado la mepivacaína.

Que el índice de absorción de la droga del sitio de la inyección es importante, está demostrado claramente en una investigación emprendida por Gordon en nuestra institución⁵. Ejecutó bloqueos paracervicales con mepivacaína. Para permitir una comparación válida inyectó 20 ml de mepivacaína al 1.5%, volumen y concentración similares a los que se emplearon en el estudio con mepivacaína mencionado anteriormente. Las concentraciones máximas en la sangre fetal ocurrieron dentro de los 30 minutos, considerablemente más pronto que después de la inyección caudal. Asimismo, las concentraciones sanguíneas de mepivacaína fueron 3 veces más altas (alrededor de 7.4 $\mu\text{g}/\text{ml}$). En el 20% de los casos se presentó un período de bradicardia fetal, 7 a 10 minutos después de la inyección paracervical del anestésico. Esta incidencia alta de trastorno fetal se correlaciona claramente con los niveles sanguíneos de mepivacaína. En estos casos, las concentraciones maternas variaron de 14 a 18 $\mu\text{g}/\text{ml}$ y la sangre capilar del feto, obtenida según la técnica descrita por Saling, contenía de 13 a 15 $\mu\text{g}/\text{ml}$ de mepivacaína durante el periodo de bradicardia. Por estos estudios puede concluirse que la absorción circulatoria de la droga anestésica local del sitio de la inyección paracervical es extremadamente rápida, produciendo niveles excesivos de la droga en la circulación materna en una proporción alta de casos. El paso de la droga a través de la placenta da por resultado concentraciones sanguíneas en el feto que son sólo ligeramente más bajas que las maternas. Además, estos altos niveles fetales de la droga estuvieron acompañados de acidosis en el feto⁶. La causa evidente de la elevación rápida de las concentraciones del anestésico en la sangre de la madre y del feto, después de un bloqueo paracervical, es la vascularidad alta del área de la inyección.

Debe señalarse que la bradicardia fetal ocasionada por los niveles altos del anestésico local en la sangre, no es necesariamente una indicación para resolver quirúrgicamente el parto. La distribución de la droga en los tejidos disminuye la concentración en la sangre materna. Tiene lugar entonces una declinación en reversa a través de la placenta. Esta permite el feto excretar el anestésico hacia la madre⁷ Este mecanismo es tan eficaz que el ritmo cardíaco fetal puede volver a la normalidad en 10 a 15 minutos. Sin embargo, un feto que ya está en peligro puede sufrir consecuencias fatales provenientes de una concentración tan alta de una droga tóxica unida a la acidosis. El bloqueo paracervical es por lo tanto una elección poco acertada como anestesia siempre que el feto esté en peligro.

Hay que darse cuenta de que las concentraciones altas en el feto no fueron resultado de una inyección directa en los tejidos fetales. El hecho de que, inicialmente, las concentraciones en la sangre venosa materna excedieron las de la circulación fetal, prueba que la absorción a la circulación materna había ocurrido primero, con traslado al feto como un mecanismo secundario.

Sin embargo, puede ocurrir accidentalmente la administración directa al feto de la droga anestésica local, no solamente durante el intento de ejecución de un bloqueo paracervical, sino también en bloqueos pudendos y caudales. Ya hemos consignado pormenorizadamente en la literatura esta última complicación⁸. Todos aquellos que hacen este tipo de bloqueos deben tener un conocimiento cabal de la intoxicación fetal con agentes anestésicos locales, su cuadro clínico, tratamiento y prevención.

Generalmente el primer signo clínico es la bradicardia fetal. Si el producto nace en este momento, él no tiene reflejos, está apnéico, plácido, cianótico y tiene un ritmo

cardíaco de 50 a 80 por minuto. Un síntoma característico de intoxicación con anestésicos locales es la presencia de convulsiones después de que el recién nacido ha sido oxigenado convenientemente.

Aunque su vida está amenazada, el niño puede salvarse. Hay que administrar de inmediato ventilación con presión positiva y aire enriquecido con oxígeno a través de entubación endotraqueal, en combinación con masaje cardíaco externo hasta en tanto que el ritmo cardíaco sea inferior a 100/min. La acidosis y el déficit de la base deben corregirse.

Además, deben darse los pasos necesarios para que sean retiradas cantidades considerables de la droga anestésica local de la sangre y de los tejidos del recién nacido. Esto puede lograrse con repetidas transfusiones de intercambio, combinándolas a veces con lavado gástrico. Esta última terapéutica está basada en la circunstancia que para bases con un pH de 5 o más, sus concentraciones en el jugo gástrico pueden ser 40 veces más altas que las del plasma. El recién nacido aparece como fuera de peligro una vez que los niveles de la droga en la circulación hayan descendido a alrededor de 8 µg/ml.

Aunque el cuadro clínico y el tratamiento de la intoxicación fetal son idénticos, independientemente del tipo del bloqueo que se haya intentado, la prevención no es del todo la misma. Cuando se ejecuta un bloqueo caudal, la aguja puede introducirse accidentalmente en sentido lateral al hiato caudal y colocarse en posición anterior al sacro. De este modo, puede perforar la vagina y punccionar la presentación del feto. Es imperativo el examen rectal previo a la inyección del anestésico local; una aguja colocada en posición anterior al sacro, puede palparse fácilmente. Pueden ocurrir inyecciones accidentales similares con la aneste-

sia pudenda o paracervical. Para la ejecución de un bloqueo pudendo, la vía transvaginal es preferible a la ruta transperineal. La aguja puede ser guiada mejor por los dedos del ejecutante. Además, debe emplearse una cánula conductora de la aguja, o la llamada trompeta de Iowa, la cual permite que la aguja sobresalga sólo 1 cm aproximadamente. Es necesario emplear también tal dispositivo cuando vaya a ser ejecutado un bloqueo paracervical.

Aunque en realidad no es una complicación de la anestesia regional, debe examinarse el efecto que ésta tiene sobre el desarrollo del trabajo de parto. Reynolds hizo una correlación entre el nivel del dermatoma de la anestesia de conducción y la fase del trabajo de parto. Descubrió que un trabajo de parto bien establecido continúa si el nivel de la anestesia no es superior a T₁₀. Caldeyro-Barcia y Vasicke y Kretchmer encontraron que un buen trabajo de parto no es afectado por el nivel del dermatoma^{9,10}. Esto es comprensible si tomamos en cuenta que el útero es un músculo sincital que tiene su innervación intrínseca propia, con marcapasos en los puntos de entrada de los conductos de Falopio. Friedman y colaboradores investigaron el efecto de los bloqueos epidurales sobre el trabajo de parto. Concluyen que en las primíparas el patrón cervimétrico permaneció esencialmente normal y que en la multigrávida la fase de deceleración era un tanto prolongada lo cual, sin embargo, no tuvo importancia clínica.

Aparece a veces una remisión temporal del trabajo de parto, que se manifiesta en una reducción de la frecuencia y de la intensidad de las contracciones, inmediatamente después de la inyección epidural de un agente anestésico local. La reanudación espontánea del patrón anterior se observa en 10 a 20 minutos. La solución salina fisiológica, administrada epiduralmente, pro-

voca el mismo fenómeno. Su origen no se ha aclarado. Puede ser un cambio de relación de la presión interna del saco dural.

La anestesia regional puede inhibir el trabajo de parto al coincidir con una medicación sistémica excesiva, con desproporción céfalo-pélvica, presentaciones anormales, hipotensión materna o un trabajo de parto anormal. Puede actuar como promotora de un buen trabajo de parto en la paciente atemorizada, en la cual el efecto inhibitor de la ansiedad sobre el trabajo de parto (y la secreción de catecolamina) disminuye en la misma medida que el dolor que experimenta. La eliminación del reflejo de expulsión y la paresia de la musculatura abdominal, pueden prolongar el segundo periodo del parto. Por otra parte, al no haber dolor y temor, la paciente alerta e inteligente puede cooperar más fácilmente y hacer el esfuerzo de expulsión más eficazmente en la segunda etapa. No obstante, el índice del empleo del fórceps bajo, está en lo general aumentado en una proporción del 50 al 100 por ciento.

La anestesia de conducción ocasiona relación del piso pélvico y es posible que no ocurra la rotación interna de la cabeza fetal. Esto es comprensible a la luz de la investigación original de De Snoo. En consecuencia, se encuentra una incidencia en aumento de la presentación posterior persistente o transversa. Sin embargo, estando relajada la musculatura pélvica, la rotación de la cabeza, manual o por medio de fórceps, puede lograrse fácilmente.

Si hay evidencia de que la anestesia regional esté retardando la marcha del parto, puede estar indicada una estimulación temporal con un oxitócico. Es frecuente que la anestesia de conducción parezca retardar la ruptura espontánea de la bolsa de las aguas. En esos casos puede ser muy útil la amniotomía para acelerar el trabajo de parto. Sue-

le ejecutarse tan pronto como el nivel de la anestesia ha quedado establecido.

Finalmente, debemos preguntarnos qué puede hacerse para disminuir los efectos tóxicos de la anestesia local. El clínico puede ayudar con el empleo de los volúmenes más reducidos de la droga que sea la menos tóxica en su concentración efectiva más baja. La adición de epinefrina (1:200,000) puede disminuir el índice de absorción circulatoria del sitio de la inyección, prolongar el efecto anestésico y por lo tanto hacer que disminuya la cantidad total que se requiere de la droga en el curso de inyecciones múltiples.

El investigador tiene otro camino que explorar. El concepto farmacodinámico de la inducción enzimática puede ser un medio muy útil para disminuir la toxicidad sistémica de los agentes anestésicos locales¹¹. La estimulación de la actividad enzimática en el hígado por medio de la administración de fenobarbital durante 10 a 14 días antes del procedimiento anestésico, podría aumentar la velocidad de la descomposición metabólica de los anestésicos locales tipo amida.

Finalmente, queda al químico industrial la tarea de desarrollar nuevos anestésicos con una toxicidad más baja todavía. Esto puede comprender agentes con anillo amida, como está ejemplificado por la recientemente desarrollada prilocaína. La investigación podría estar dirigida también hacia la síntesis de ésteres anestésicos nuevos y mejores. Su metabolismo extremadamente rápido por medio de la pseudocolinesterasa ofrece posibilidades atrayentes en lo que se refiere a toxicidad baja.

SUMMARY

The clinician can lessen toxicity of local anesthesia by using smaller volumes of the drug that is less toxic at its lowest effective

concentration. Addition of epinephrine . . (1:200,000) can diminish circulatory absorption rate at the site of injection, to prolong the anesthetic effect, and therefore, diminish the total amount of drug for multiple injections.

REFERENCIAS

1. Drage, J. S., Kennedy, C., Berendes, H., Schwarz, B. K., y Weiss, W.: The Apgar score as an index of infant morbidity. *Develop. Med. Child. Neurol.*, 8: 141, 1966.
2. Howard, B. K., Goodson, J. H., y Mengert, W. F.: Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet. Gynec.* 1: 371, 1953.
3. Morishima, H. O., Daniel, S. S., Finster, M., Poppers, P. J., y James, L. S.: Transmission of mepivacaine hydrochloride (Carbocaine) across the human placenta. *Anesthesiology* 27: 147, 1966.
4. Poppers, P. J., y Finster, M.: The use of prilocaïne hydrochloride (Citaneest) for epidural analgesia in obstetrics. *Anesthesiology* 29: 1134, 1968.
5. Gordon, H. R.: Fetal bradycardia after paracervical block. Correlation with fetal and maternal blood levels of local anesthetic (mepivacaine), *New Eng. J. Med.*, 279: 910, 1968.
6. Teramo, K., y Widholm, O.: Studies of the effect of anaesthetics on foetus. Part I. The effect of paracervical block with mepivacaine upon foetal acid-base values. *Acta Obstet. Gynec. Scand.* 46, Suppl. 2, 1967.
7. Morishima, H. O., y Adamsons, K.: Placental clearance of mepivacaine following administration to the guinea pig fetus. *Anesthesiology* 28: 343, 1967.
8. Finster, M., Poppers, P. J., Sinclair, J. C., Morishima, H. O., y Daniel, S. S.: Accidental intoxication of the fetus with local anesthetic drug during caudal anesthesia, *Am. J. Obstet. Gynec.*, 92: 922, 1965.
9. Caldeyro-Barcia, R., y Alvarez, H.: *Juicio crítico y resultados de la inducción y conducción del parto*. III Congreso Lat. Amer. Obst. y Ginec., México, 1: 131, 1958.
10. Vasicka, A., y Kretschmer, H.: Effect of conduction and inhalation anesthesia on uterine contractions. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 82: 600, 1961.
11. Conney, A. H.: Pharmacological implications of microsomal enzyme induction. *Pharmacol. Rev.* 19: 317, 1967.