

Anestesia em Obstetrícia: Alguns Aspectos Relevantes na Prática Clínica

J. R. Nocite, TSA¹

Nocite J R – Obstetric anesthesia: some topics of clinical relevance

Some topics of clinical importance in obstetric anesthesia, are reviewed: a) anesthesia related to maternal respiration: b) anesthesia related to maternal circulation: c) acute treatment of hypertension associated to pregnancy: d) management of pulmonary aspiration: e) prevention of awareness in obstetrics.

Key Words: ANESTHESIA: obstetrics.

As alterações anatômicas e fisiológicas durante a gravidez produzem respostas alteradas a procedimentos anestésicos diversos, originando complicações com certa freqüência. Algumas destas alterações são benéficas: o aumento do volume sangüíneo proporciona maior tolerância a perdas hemorrágicas no parto. Outras, entretanto, são francamente malélicas: a compressão da aorta e da cava inferior pelo útero gravídico não apresenta nenhuma vantagem evidente e impõe um risco apreciável não apenas à mãe como ao próprio feto.

Abordaremos nesta revisão alguns aspectos da interação entre a anestesia e o organismo materno.

Aspectos relacionados a Respiração materna

Os volumes e capacidades pulmonares estão alterados durante a gravidez, conforme se pode observar no Quadro I. A diminuição da capacidade residual funcional (CRF) é muito importante pela sua relação com o volume de oclusão (VO). Este últi-

mo é o volume pulmonar no qual as vias aéreas terminais se fecham durante a expiração. Em indivíduos adultos hígidos, o VO é bastante inferior à CRF. Qualquer fator que diminua a CRF (obesidade, anestesia geral, posições supina, de litotomia ou de Trendelenburg) ou que aumente o VO (idade avançada, doença pulmonar), pode resultar em fechamento das vias aéreas durante a ventilação normal. Embora não se tenha constatado alteração do VO na grávida, a redução da CRF pode levar à ocorrência de um número significativo de alvéolos perfundidos mas não-ventilados, com queda da relação V_A/Q , aumento do porcentual de "shunt" (curto-circuito) intrapulmonar e redução da P_aO_2 em algumas parturientes a termo^{1,3}. Esta possibilidade é mais freqüente quando há outros fatores de aumento do VO ou de queda da CRF superpostos à gravidez. Assim ocorre fechamento de vias aéreas com redução da relação V_A/Q em 25% das parturientes na posição supina, sempre associado a história de tabagismo e idade avançada⁴.

A resistência nas vias aéreas está diminuída durante a gravidez, devido ao efeito relaxante da progesterona sobre a musculatura lisa brônquica. Permanecem inalterados: capacidade respiratória máxima (CRM), volume expiratório forçado em 1 seg (V_{EF_1}) e capacidade de difusão (CD). A complacência da caixa torácica (mas não a pulmonar) diminui mas retorna ao normal logo após o parto, o que sugere que a alteração está relacionada com o aumento da massa intra-abdominal.

¹ Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CETSA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto – SP

Correspondência para José Roberto Nocite
Caixa Postal 707
14100 – Ribeirão Preto - SP

Apresentado em 18 de maio de 1989
Aceito para publicação em 30 de julho de 1989
© 1989, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Quadro I – Alterações de volumes e capacidades pulmonares durante a gravidez¹²

Parâmetros	Alteração	Magnitude
Capacidade pulmonar total	↓	5%
Capacidade inspiratória	↑	5%
Capacidade residual funcional	↓	20%
Capacidade vital	-	0%
Volume residual	↓	20%
Volume de Reserva expiratório	↓	20%
Volume de oclusão	—	0%

A ventilação pulmonar está aumentada. Esta hiperventilação faz-se mais ás custas do volume corrente (V_T) do que da frequência respiratória (f). Assim, na gestação a termo o volume minuto respiratório (VMR) aumenta em 50%, o V_T em 40% e f em 15%. Durante o trabalho de parto, a dor atua como potente estímulo ventilatório.

O consumo de oxigênio (VO_2) aumenta em 10 a 20% durante a gestação e em 100% durante o trabalho de parto, em função da demanda de oxigênio por feto, placenta e útero, bem como do aumento dos trabalhos cardíaco e respiratório principalmente durante o trabalho de parto⁵.

Desenvolve-se acidose metabólica em trabalhos prolongados, à medida que se acumulam ácido láctico e piruvato em função do menor poder-tampão do sangue materno (excreção urinária de HCO_3^- aumentada) e do aumento de VO_2 .

As implicações anestésicas dos fatos acima são as seguintes:

1. Hipóxia e hipercapnia instalam-se rapidamente na grávida na presença de obstrução de vias aéreas, apnéia prolongada ou inspiração de mistura gasosa hipóxica, e isto pode ser explicado por⁶:

a. Diminuição da CRF, levando a menor reserva de oxigênio nos pulmões.

b. Aumento de VO_2 .

c. Fechamento de vias aéreas.

d. Queda do débito cardíaco na posição supina.

Assim, a pré-oxigenação por 5-6 minutos deve preceder sempre a intubação traqueal na grávida bem como devem ser permitidos apenas curtos períodos de apnéia.

2. A *anestesia inalatória é de indução rápida na parturiente*. A diminuição da CRF resulta em menor diluição dos gases inspiratórios, com elevação rápida das concentrações alveolares. Além disto, a hiperventilação durante o trabalho de parto acelera a velocidade com que a fração alveolar (F_A) se aproxima da fração inspirada (F_I) do anestésico.

Por outro lado, a concentração alveolar mínima (CAM) dos agentes inalatórios diminui durante a gravidez e no trabalho de parto (queda de 25% para o halotano, 40% para o isoflurano)⁷. É possível que a elevação dos níveis de beta-endorfinas antes e

durante o trabalho de parto seja responsável por este fenômeno⁸.

3. *A hiperventilação pulmonar, controlada ou espontânea, deve ser evitada na anestesia da grávida*. A alcalose respiratória dela decorrente desvia a curva de dissociação da oxihemoglobina materna para a esquerda, dificultando o suprimento fetal de oxigênio. A hipocapnia pode também determinar vasoconstrição nos vasos uterinos e umbilicais, com redução do fluxo sanguíneo uterino. Este último fator é controverso. De qualquer maneira, ocorre acidose fetal progressiva durante hiperventilação controlada materna. Levinson e cols⁹ são de opinião que a perfusão uterina deficiente na vigência de hiperventilação materna é decorrente mais da redução do retorno venoso e do débito cardíaco causada pela ventilação com pressão positiva, do que de vasoconstrição hipocápnica da artéria uterina.

Medidas de PO_2 transcutâneo na mãe demonstraram redução dramática da P_{iCO_2} entre as contrações, nos casos não beneficiados com métodos de analgesia de parto.¹⁰ isto é explicável: a hiperventilação durante as contrações dolorosas diminui a $PaCO_2$ a tal ponto que o comando bulbar da respiração se torna inadequado quando o estímulo doloroso está ausente. A administração de narcóticos piora ainda mais o quadro pois deprime a resposta ventilatória ao CO_2 e induz hipóxia mais grave entre as contrações. Já a analgesia peridural diminui bastante a hiperventilação, melhora a oxigenação materna, diminui o VO_2 e beneficia, finalmente, o feto¹.

Aspectos relacionados à circulação materna

O volume circulante aumenta em 35% mas, como o aumento do volume plasmático é relativamente maior do que o do volume de glóbulos vermelhos, desenvolve-se anemia dilucional com frequência, de tal modo que há necessidade de administração de suplementos de ferro e ácido fólico à gestante para restaurar os níveis normais de hemoglobinemia. A expansão do volume sanguíneo inicia-se na 12ª semana de gestação, acelerando-se no segundo trimestre e estabiliza-se no terceiro trimestre. As perdas sanguíneas maternas são da ordem de 200 – 500ml no parto vaginal e 500 – 1.000ml no parto cesariano. Três dias após o parto, em ambas as situações, o volume sanguíneo materno decresce em 16%¹¹. Quando as perdas sanguíneas superam 2.000 ml, precipitam-se, rapidamente no pós-parto, hipovolemia e anemia.

O débito cardíaco também aumenta, alcançando alterações máximas da ordem de 40% sobre os níveis pré-gestação. Este aumento faz-se as custas

de elevações da frequência cardíaca (15%) e do volume sistólico (35%), Com a gestante em posição supina, registra-se decréscimo do débito cardíaco por volta da 32ª semana, com retorno aos níveis pré-gestacionais. Isto decorre da compressão da veia cava inferior e da aorta pelo útero gravídico. Quando as determinações são realizadas em posição lateral, este decréscimo do débito cardíaco é mínimo ou inexistente², Quando se inicia o trabalho de parto, o débito aumenta em mais 15%, em resposta à secreção de catecolaminas associada à dor, bem como em função do aumento do retorno venoso por ocasião da contração uterina, quando 300 – 500ml de sangue são lançados pelo órgão na circulação.

A pressão arterial diminui discretamente, em função de queda concomitante (20 – 25%) da resistência vascular sistêmica. A pressão diastólica diminui mais que a sistólica e por isto a pressão de pulso até aumentada. Por volta da 32ª semana, o efeito da posição é da maior importância com relação à profilaxia da hipotensão materna, uma vez que algum grau de oclusão da veia cava inferior e da aorta ocorre em toda gestante na posição supina. Esta “oclusão oculta da cava” só se traduz por hipotensão em 10% das mulheres, quando estas assumem a posição supina por alguns minutos. Nelas, existe uma bradicardia reflexa superposta, devida ao retorno venoso deficiente e à queda do débito cardíaco.

As implicações anestésicas dos fatos acima são as seguintes:

1. A seleção da técnica anestésica influencia as perdas sanguíneas. Tanto no parto a fórceps como na cesariana, estas perdas são menores com o bloqueio peridural do que com anestesia geral em que se utilizam óxido nitroso/halotano¹².

2. Técnicas de bloqueio regional que resultam em extenso bloqueio simpático deprimem a capacidade do organismo para compensar a insuficiência circulatória associada a compressão aorto-cava. Assim, as medidas normalmente utilizadas para minimizar a hipotensão após bloqueio subaracnóideo ou peridural são as seguintes:

a. Décbito lateral ou deslocamento mecânico do útero para a esquerda.

b. Infusão venosa de pelo menos 1.000ml de solução imediatamente antes da realização do bloqueio.

Com relação à última medida, Ramanathan e cols¹³ verificaram que não há superioridade de um tipo de solução sobre o outro quando se utilizam cristalóides ou colóides em infusão venosa num período de 40 minutos precedendo o bloqueio.

3.0 aumento da vascularização do espaço peridural na grávida leva a menor capacidade física

para acomodar soluções de anestésicos locais. Daí a indicação – pelo menos teórica – de menores volumes destas soluções¹⁴. Há sem dúvida um risco maior de introdução da agulha ou do cateter no interior de um vaso, a conseqüentemente de reações tóxicas sistêmicas ao anestésico local. A pressão no interior do espaço peridural aumenta durante o trabalho de parto: por ocasião das contrações uterinas, as elevações transitórias do débito cardíaco, da pressão arterial e da pressão venosa central são transmitidas ao espaço peridural, tornando sua identificação menos confiável¹⁵.

4. A anestesia regional atenua as alterações do débito cardíaco durante o trabalho de parto. Isto é válido principalmente para as elevações do débito que decorrem da secreção de catecolaminas subseqüentes à dor. As elevações do débito no terceiro estágio, decorrentes de aumento do volume sanguíneo, são menos influenciáveis pelo bloqueio regional. De qualquer maneira, a menos que haja contra-indicação por outros motivos, a anestesia peridural ou subaracnóidea está indicada em toda parturiente na qual um trabalho cardíaco adicional pode ser perigoso, incluindo-se aí a asmática (fora de crise), a pré-eclâmptica e a portadora de determinados tipos de cardiopatia.

5. A anestesia geral resulta em deterioração progressiva das condições fetais quando a mãe permanece na posição supina, ainda que seja rara a ocorrência de hipotensão arterial franca. O estado da criança é bom quando se mantém cava e aorta descomprimidas. A pressão arterial materna medida no braço pode ser normal ou mesmo elevada. Entretanto, como isto decorre freqüentemente de elevação dos níveis plasmáticos de catecolaminas durante anestesia geral superficial, este dado não deve ser tido como indicação de perfusão placentária normal¹.

Controle agudo da hipertensão na gravidez

A hipertensão grave na gestante apresenta os riscos de hemorragia e edema cerebrais para a mãe e de infarto e descolamento abrupto da placenta para o feto. O parto precoce é o único tratamento definitivo para a hipertensão induzida pela gravidez e a conduta conservadora, mesmo no segundo trimestre, pode ser prejudicial ao feto: uma criança pesando mais de 1 kg sobrevive melhor numa boa unidade de neonatologia do que no útero de uma paciente eclâmptica^{16,17}. Os objetivos do tratamento devem ser portanto: proteger a mãe da hipertensão não-controlada, prevenir o descolamento abrupto da placenta, manter o fluxo sanguíneo intervilo e retirar a criança no tempo ótimo.

A droga ideal deve baixar a pressão arterial suavemente, elevar os fluxos renal e placentário, preservar a auto-regulação do fluxo, sanguíneo cerebral e não ocasionar efeitos colaterais na mãe e no feto. A pressão diastólica deve ser mantida entre 90 e 105 mmHg, uma vez que cifras inferiores resultam em má perfusão placentária ou cerebral tendo em vista as alterações agudas da pré-eclâmpsia¹⁷. Entre as drogas mais utilizadas para o controle agudo da hipertensão induzida pela gravidez, temos:

Hidralazina

Produz dilatação arteriolar, melhorando a perfusão tecidual. A pressão diastólica cai mais do que a sistólica, há taquicardia reflexa, maior liberação de renina e retenção hídrica. Pode associar-se a palpitações, congestão nasal, cefaléia e exacerbação da circulação hiperdinâmica observada algumas vezes na pré-eclâmpsia. Os efeitos circulatórios adversos podem ser minimizados pelo uso prévio de alfametildopa ou concomitante de um bloqueador beta-adrenérgico¹⁸.

Labetalol

É um bloqueador alfa-1 adrenérgico seletivo e beta-adrenérgico não-seletivo, com alguma atividade simpatomimética beta-2 intrínseca¹⁹. Ao contrário da hidralazina, praticamente não altera a frequência cardíaca e o débito cardíaco e diminui a atividade de renina plasmática. Administrada na dose de 200mg por via oral, seu efeito tem início dentro de uma hora¹⁶.

Nifedipina

É um antagonista de cálcio. Administrada na dose de 5 – 10mg por via oral, seu efeito tem início em vinte minutos e dura oito horas. Pode ocasionar efeitos colaterais como sudorese, cefaléia e náuseas²⁰.

Nitroglicerina

Seu uso tem sido advogado para atenuar a resposta hipertensiva à intubação traqueal na pré-eclâmpsia grave, embora na dependência da dose possa aumentar a pressão intracraniana e reduzir assim a perfusão cerebral²¹.

Sulfato de magnésio

Produz diurese, bradicardia, vasodilatação sistêmica, aumento do fluxo sanguíneo uterino, inibição da liberação de catecolaminas e pequena

melhora do fluxo cerebral na pré-eclâmpsia. Suas propriedades anticonvulsivantes são atribuídas ao bloqueio pré-sináptico da transmissão neuromuscular²². Há quem considere mais lógico seu uso como anti-hipertensivo do que como anticonvulsivante¹⁶.

As implicações anestésicas são as seguintes:

1. A analgesia peridural é de valor inquestionável no trabalho de parto. Ela previne a exacerbação da hipertensão associada à dor, reduz a frequência de convulsões, diminui as necessidades de anestésicos gerais ou de sedativos como os fenotiazínicos. David e Rosen²³ verificaram que ela diminui a taxa de mortalidade intraparto e neonatal nos partos prematuros. Newsome e cols²⁴ observaram que ela produz alterações hemodinâmicas favoráveis ao organismo materno na pré-eclâmpsia. Jouppila e cols²⁵ concluíram que o fluxo sanguíneo intervulso é invariavelmente melhorado pela analgesia peridural lombar na presença de pré-eclâmpsia grave. Embora haja quem considere o método perigoso em função da possibilidade de hipotensão súbita¹⁷, não há dúvida de que com a infusão venosa de soluções antes do bloqueio, a posição apropriada e o emprego de pequenas doses fracionadas do anestésico local, esta complicação é facilmente evitada e pode-se desfrutar do ganho terapêutico.

2. A anestesia geral é perigosa. O edema de laringe torna a intubação traqueal particularmente difícil. Embora os anestésicos gerais possam reduzir a pressão arterial de maneira notável, a intubação traqueal exacerba a hipertensão, especialmente quando ela é retardada após a administração de tiopental²⁶. O controle farmacológico prévio da hipertensão pode minimizar este problema. A pré-oxigenação é mandatória. A paralisia muscular sem nível de anestesia adequado deve ser evitada, pois isto representa um estresse adicional¹⁶.

Sistema gastrointestinal: controle da pneumonite aspirativa

O esvaziamento gástrico está retardado a partir da 34ª semana, devido principalmente à ação da progesterona. Durante o trabalho de parto, a motilidade gástrica é inibida ainda por apreensão, dor e administração de narcóticos.

A pressão intragástrica está elevada na gestante a termo devido ao efeito mecânico do útero gravídico; ela aumenta mais ainda com posição de litotomia, a aplicação de pressão sobre o fundo uterino e as fasciculações pós-succinilcolina¹. O tono do esfíncter esofágico inferior aumenta normalmente em resposta à elevação do material gástrico. Na grávida, pelo contrário, ele diminui²⁷ e o gradiente de pressão através do esfíncter esofági-

co inferior diminui em relação aos valores encontrados na mulher não-grávida²⁸, sendo o fato mais pronunciado na gestante com queixa de azia²⁹. Em função destes fenômenos, a grávida a termo fica mais vulnerável ao risco de aspiração do material gástrico, especialmente quando perde a consciência durante anestesia geral, raquianestesia total ou eclâmpsia¹⁶. Por outro lado, o volume do conteúdo gástrico é sempre superior a 25ml (mínimo considerado como capaz de causar pneumonite caso aspirado), independentemente do tempo decorrido entre a última refeição e o início do trabalho de parto³⁰. O pH do conteúdo gástrico na grávida a termo é significativamente inferior ao observado na mulher não-grávida³¹. Em função destes fatos, o anesthesiologista deve observar dois pontos importantes: a) a parturiente deve ser considerada sempre como paciente de “estômago-cheio”, na qual são mandatórias medidas de prevenção da aspiração; b) nos casos de operação cesariana eletiva, deve-se observar período de jejum não inferior a quatro horas, especialmente quando se planeja empregar anestesia geral³¹.

A síndrome de aspiração pulmonar do material gástrico (pneumonite aspirativa) é uma das principais causas de morte materna em anestesia obstétrica^{32,33}. Sua incidência é de ordem de 15 – 22/10.000 em partos cesarianos^{34,35}.

Entre as medidas recomendadas para prevenir a ocorrência das síndrome estão^{16,36,37,42}:

1. Intubação traqueal com a paciente acordada.
2. Indução anestésica de seqüência rápida (no caso de anestesia geral).
3. Pressão na cartilagem cricóide.
4. Emprego de anestesia regional sempre que possível.
5. Administração de um antiácido não-coloidal como o citrato de sódio para elevar o pH gástrico acima do valor crítico de 2,5.
6. Administração de metoclopramida, que promove o esvaziamento gástrico e aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior.
7. Administração de cimetidina para reduzir a acidez do conteúdo gástrico.

No caso da cimetidina, o efeito só se faz sentir 90 a 150 minutos após a ingestão, o que praticamente limita seu uso a procedimentos eletivos.

O tratamento imediato da pneumonite por aspiração de material gástrico deve incluir as seguintes medidas³²:

1. Intubação traqueal imediata.
2. Limpeza da árvore traqueobrônquica por sucção e broncoscopia.
3. Ventilação artificial com oxigênio a 100%.
4. Pressão positiva em final de expiração (PEEP) da ordem de 5 – 10cm H₂O.

5. Reposição de volume intravascular com albumina.

6. Diuréticos para reduzir o grave edema intersticial e alveolar.

7. Aminofilina e agonistas beta-adrenérgicos para reduzir o broncoespasmo.

A lavagem da árvore traqueobrônquica com solução salina fisiológica já foi utilizada no tratamento mas hoje sua utilidade é posta em dúvida tendo em vista a possibilidade do transporte do material gástrico para regiões brônquicas mais distantes e ainda não-afetadas. Da mesma maneira, o uso de corticosteróides é hoje controverso. Por um lado estas drogas revertem a lesão pulmonar e reduzem a permeabilidade do endotélio capilar; por outro, deprimem os mecanismos imunológicos, agravando o risco de infecção. Estudos recentes não evidenciaram efeito significativo dos corticosteróides na evolução clínica da síndrome³⁸.

O tratamento em geral é completado na Unidade de Terapia Intensiva com: a) ventilação com pressão positiva contínua, com ou sem PEEP; b) antibióticos, especialmente nos casos de aspiração de material intestinal altamente infectante; c) reposição de proteínas; d) fisioterapia torácica.

Mesmo com os melhores recursos terapêuticos, a mortalidade é elevada, da ordem de 13 – 14%³².

A “paciente acordada” durante anestesia geral em obstetrícia

O problema ocorre porque o anesthesiologista teme os efeitos negativos dos agentes inalatórios sobre a criança e o útero gravídico, bem como porque são tidas como benéficas para a criança altas concentrações de oxigênio inspiradas pela mãe. Para minimizar a depressão do SNC fetal, deve-se evitar a pré-medicação sedativa, especialmente com opiáceos³⁹, bem como empregar agentes de indução de ação curta e as menores concentrações possíveis de anestésicos inalatórios. O tônus da musculatura uterina é deprimido por anestésicos voláteis e isto pode levar a perdas sanguíneas excessivas durante operação cesariana.

Sabe-se que a oxigenação fetal é ótima com a FiO₂ materna de 50%⁴⁰. Não obstante, observações recentes mostraram que não há diferenças quanto à vitalidade e ao equilíbrio ácido-básico do recém-nascido quando a FiO₂ materna é reduzida de 50% para 33%, e que o emprego de mistura gasosa contendo 33% de oxigênio e 66% de óxido nítrico é seguro desde que não haja sofrimento fetal antes do parto⁴¹.

No sentido de evitar o quadro da “paciente acordada” durante anestesia geral, devemos definir que drogas utilizar e quais as maiores doses possí-

veis para garantir inconsciência sem comprometer a segurança da mãe e da criança.

Pré-indução

O diazepam atravessa rapidamente a barreira placentária e a relação entre as concentrações fetal e materna aproxima-se de 1,0 em poucos minutos. Recém-nascidos de mães que receberam altas doses de diazepam apresentam hipotonia, letargia, hipotermia e dificuldades para responder a estímulos ambientais. Pequenas doses (2,5 a 10,0mg) garantem tranquilidade e um certo grau de amnésia materna por ocasião da operação cesariana, com alguma repercussão sobre a criança, representada por diminuição eventual do tônus muscular nas primeiras quatro horas de vida⁴². Obviamente não é aconselhável o emprego de diazepam quando a cesariana é indicada por sofrimento fetal. A quetamina também atravessa placenta e produz depressão neonatal em doses superiores a 1,0mg.kg⁻¹. Não obstante, esta depressão não ocorre com baixas doses⁴³, razão pela qual alguns autores recomendam-na em doses subanestésicas na pré-indução⁴⁰.

Indução

O tiopental, na dose de 4,0 mg.kg⁻¹, parece ser a droga ideal. Apresenta efeitos mínimos sobre o feto e com ele é menos provável o retorno da consciência antes da obtenção de níveis sanguíneos efetivos do agente inalatório. Os efeitos, adversos sobre o feto estão limitados ao período de cinco minutos após a injeção venosa e portanto é improvável a depressão neonatal a menos que a retirada da criança ocorra dentro deste período⁴⁰.

Nocite J R – Anestesia em obstetrícia: alguns aspectos relevantes na prática clínica.

São revistos alguns pontos relevantes na prática clínica da anestesia obstétrica, como: a) aspectos relacionados à respiração materna; b) aspectos relacionados à circulação materna; c) controle agudo da hipertensão na gravidez; d) controle da pneumonite aspirativa; e) a “paciente acordada” durante anestesia em obstetrícia.

Unitermos: ANESTESIA: obstétrica.

Manutenção

A administração de uma mistura de oxigênio/óxido nitroso a 50%, adicionada de pequenas concentrações de um anestésico volátil, parece reduzir ao mínimo a possibilidade do quadro da “paciente acordada” durante anestesia geral⁴⁴. A concentração adequada do anestésico volátil é calculada em 0,8 CAM, o que correspond a aproximadamente 06% para halotano, 1,3% para o enflurano e 0,9% para o isoflurano⁴⁰. Embora nestas concentrações os halogenados possam eventualmente deprimir o tônus da musculatura uterina, eles não afetam a resposta uterina aos ocitócicos. Do ponto de vista fetal, não há efeitos danosos pela administração dos anestésicos voláteis nestas (ou até ligeiramente maiores) concentrações⁴⁵. O único ponto controverso sobre o emprego destes agentes é a possibilidade de aumento das perdas sanguíneas pós-parto devido a redução da centralidade uterina. Entretanto, Newmark e Clark⁴⁶, trabalhando com o halotano, verificaram que esta contratilidade retorna ao seu nível de controle dentro de dois minutos após a interrupção do anestésico volátil. Estes fatos levam à conclusão de que um bom regime para evitar a “paciente acordada” durante anestesia geral em obstetrícia é a manutenção com oxigênio/óxido nitroso a 50% (ou mesmo oxigênio 33% /óxido nitroso 66% quando não há sofrimento fetal) mais um agente volátil em baixas concentrações até a retirada da criança; a partir deste momento, interrompe-se o anestésico volátil, eleva-se a concentração do óxido nitroso (se ela já não estiver em 66%) e passa-se a administrar analgésicos potentes (como os opiáceos) por via venosa.

Nocite JR – Anestesia en obstetricia: algunos aspectos relevantes en la práctica clínica.

Son revisados algunos puntos relevantes en la práctica clínica de anestesia obstétrica, como: a) aspectos relacionados a la respiración materna; b) aspectos relacionados a la circulación materna; c) control agudo de la hipertensión en la gravidez; d) control de la neumonía aspirativa; e) la paciente consciente durante la anestesia general en obstetrician

REFERÊNCIAS

1. Cohen S E – Why is the pregnant patient different? Refresher Courses in Anesthesiology, Philadelphia, The ASA Inc, 1983; 11: 45-58,
2. Bonica JJ – Obstetric Analgesia and Anesthesia, 2nd ed, Amsterdam, World Federation of Societies of Anaesthesiologists, 1980; 1-24.
3. Shankar K 8, Moseley H, Vemula V, Kumar Y – Physiological dead space during general anesthesia for caesarian section. Can J Anaesth, 1987 34:373-376.
4. Holdcroft A, Bevan D R, O'Sullivan J C, Sykes M K - Airway closure and pregnancy. Anesthesia, 1977; 32:517-523.
5. Prowse C M, Gaensler E A - Respiratory and acid-base changes during pregnancy, Anesthesiology, 1965; 26:381-382.

6. Archer G W, Marx G F - Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth*, 1974; 46:358-359.
7. Palahniuk R J, Shnider S M, Eger EI II - Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents. *Anesthesiology*, 1974; 41:82-83.
8. Gintzler A R - Endorohin-mediated increases in pain threshold during pregnancy. *Science*, 1980;210:193-195.
9. Levison G, Shnider S M, deLoimier AA - Effects of maternal hyperventilation on uterine blood flow and fetal oxygenation and acid-bases status. *Anesthesiology*, 1974; 40:340-347.
10. Huch A, Huch R - Transcutaneous, non invasive monitoring of PO₂. *Hosp Pract*, 1976; 11:43-52.
11. Ueland K - Maternal cardiovascular dynamics VII. Intrapartum blood volume changes. *Am Obstet Gynecol*, 1976; 126:671-677.
12. Moir D D - Anesthesia for caesarian section. *Br J Anaesth*, 1970; 42:136-142.
13. Ramanathan S, Masih A, Rock I, Chalon J, Turndorf H - Maternal and fetal effects of prophylactic hydration with crystalloid or colloids before epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1983; 62 :673-678.
14. Hehre F W, Moyes A Z, Senfield R M, Liley E J - Continuous lumbar peridural anesthesia in obstetrics. II - Use of minimal amounts of local anesthetics during labor. *Anesth Analg*, 1965;44; 89-94.
15. Galbert M W, Marx G F - Extradural pressures in the parturient patient. *Anesthesiology*, 1974; 40:499-502.
16. Reynolds F - Acute treatment of hypertension (WFSA Forum in Obstetrics: Unresolved Problems). VII European Congress of Anaesthesiology Proceedings, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-Munchen-Bern, 1986; 11 I: 386-396.
17. Lindheimer MD, Katz A I - Hypertension in pregnancy. *New Engl J Med*, 1985; 313:675680.
18. Redman C W G - The management of hypertension in pregnancy. *Stand J Clin Lab Invest*, 1984; 169:61-72.
19. Stoelting R K - Pharmacology and Physiology in - Anesthetic Practice, JB Lippincott Co, Philadelphia, 1987; 294-306.
20. Walters B N J, Redman C W G - Treatment of severe pregnancy associated hypertension with the calcium antagonist nifedipine *Br J Obst Gynaecol*, 1984; 91:330-336.
21. Hood D D, Dewan D M, James F M - The use of nitroglycerine in preventing the hypertensive response to tracheal intubation in severe eclampsia. *Anesthesiology*, 1985; 63:329-332.
22. Skaredoff M N, Roaf E R, Datta S - Hypermagnesaemia and anaesthetic management. *Can Anaesth Soc J*, 1982; 29:35-41.
23. David H, Rosen M - Perinatal mortality after epidural analgesia. *Anesthesia*, 1976; 31:1054-1059.
24. Nevvsome L R, Bramwell R S, Curling P E - Severe preeclampsia: hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg*, 1986; 65:31-36.
25. Jouppila P, Jouppila R, Hollmen A, Koivula A - Lumbar epidural analgesia to improve intervillous blood flow during labour in severe pre-eclampsia. *Obstetrics and Gynecology*, 1982; 59:158-161.
26. Low J M, Harvey J T, Prys- Roberts C, Dagnino J - Studies of anesthesia in relation to hypertension VII: Adrenergic responses to laryngoscopy. *Br J Anaesth*, 1986; 58:471-477.
27. Brock-Utne J G, Downing J W, Dimopoulos G E - Effect of domperidone on lower esophageal sphincter tone in late pregnancy. *Anesthesiology*, 1980; 53:321-323.
28. Fujita Y, Okuda M, Maruyama K, Muneyuki M - Lower esophageal sphincter function in parturients with cesarian section during epidural anesthesia. *Hiroshima Journal of Anesthesia*, 1986; 22:311-318.
29. Lind J F, Smith A M, McIver D K - Heartburn in pregnancy: a manometric study, *Can Med Assoc J*, 1968; 98:571-574.
30. Roberts R B, Shirley M A - The obstetrician's role in reducing the risk of aspiration pneumonitis. *An J Obstet Gynecol*, 1976; 124:611-617.
31. Lewis M, Crawford J S - Can one risk fasting the obstetric patient for less than 4 hours? *Br J Anaesth*, 1987; 59:312-314.
32. Dick W, Ellman S - A regime for the management of pulmonary aspiration (WFSA Forum in Obstetrics: Unresolved problems). VII European Congress of Anesthesiology Proceedings Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-Munchen-Bern, III:397-403.
33. Kaunitz A M, Hughes, J N, Grimes D A - Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol*, 1985; 65:605-612.
34. Crawford J S - The anaesthetist's contribution to maternal mortality. *Br J Anaesth*, 1970; 42:70-73.
35. Hunter A R, Moir D D - Confidential enquiry into maternal deaths (Editorial). *Br J Anaesth*, 1983; 55:367-369.
36. Johnston J R, Moore J, McCaughey W, Dundee J W, Howard PJ, Toner W, McLean E - Use of cimetidine as an oral antacid in obstetric anesthesia. *Anesth Analg*, 1983; 62:720-726.
37. Wyner J, Cohen S E - Gastric volume in early pregnancy: effect of metoclopramide. *Anesthesiology*, 1982; 57:209-212.
38. Zorab J S M - Pulmonary aspiration. *Brit Med J*, 1984; 288:1631-1632.
39. Bassell G M - Anesthetic considerations for uncomplicated obstetrics. *Refresher Courses in Anesthesiology*, Philadelphia, The ASA Inc, 1984; 12:13-24.
40. Thomas T A - Is awareness safely preventable? To propose the motion. (WFSA Forum in Obstetrics- Unresolved Problems). VII European Congress of Anaesthesiology Proceedings, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-Munchen-Bern, III: 381-382.
41. Lawes E G, Newman B, Campbell M J, Irwin M, Dolenska S, Thomas T A - Maternal inspired oxygen concentration and neonatal status for caesarean section under general anesthesia. Comparison of effects of 33% or 50% oxygen in nitrous oxide. *Br J Anaesth*, 1988; 61: 250-254.
42. Ostheimer G W - Safeguarding the mother and the fetus. *Refresher Courses in Anesthesiology*, Philadelphia, The ASA Inc, 1982; 10:171-190.
43. Janeczko G F, Et-Etr A A, Younes S - Low dose ketamine anesthesia for obstetrical delivery. *Anesth Analg*, 1974; 53:828-831.
44. Neumark J - Is awareness safely preventable? To second the motion. (WFSA Forum in Obstetrics: Unresolved Problems). VI t European Congress of Anaesthesiology Proceedings, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien-Munchen-Bern, III:383-385.
45. Tunstall M E, Sheikh A - Comparison of 1,5% enflurane with 1,25% isoflurane in oxygen for caesarian section: avoidance of awareness without nitrous oxide. *Br J Anaesth*, 1989; 62:138-143.
46. Neumark J, Clark R B - Halothane for intra-uterine resuscitation of the fetus. *Anesthesiol Rev*, 1977; 4:9-13.