

Circulação e Atividade Útero-Placentária: Efeitos das Drogas Usadas em Anestesia

Carlos Alberto de Souza Martins, TSA¹

Martins CAS - Uteroplacental Circulation and Uterine Activity: Effects of the Drugs Used in Obstetric Anesthesia

Key Words: ANESTHETICS: Local, Venous, Inhalation; PHYSIOLOGY: utero placental circulation; SURGERY: Obstetrics

O bem estar fetal é fruto de uma harmonia entre o feto, a placenta e a circulação útero-placentária. Os fatores do cotidiano que interferem com a dinâmica da circulação materno-fetal serão moduladores do intercâmbio das substâncias necessárias ao desenvolvimento adequado do concepto. É necessário, portanto, compreender a disposição anatomo-fisiológica que permite as trocas materno-fetais e a interferência das substâncias utilizadas em anestesia, evitando, com isso, efeitos deletérios para o futuro do neonato.

1 - Considerações Anatomo-Funcionais

O fluxo sangüíneo uterino origina-se, a partir das artérias uterinas e dependendo da espécie animal, há maior ou menor contribuição das artérias ovarianas. As artérias espiraladas que vão nutrir o espaço interviloso possuem um trajeto rigorosamente perpendicular enquanto as veias têm um trajeto paralelo à parede uterina. Há autores¹ que afirmam existir cerca de 120 entradas arteriais espiraladas para o interior do espaço interviloso da placenta humana ao termo, fluindo o sangue em jatos, que deslocam as vilosidades adjacentes.

Na década de 60² foi proposto um mecanismo "fisiológico" da circulação placentária, compatível com os achados experimentais e clínicos, oferecendo respostas ao intrigante fato da saída do sangue materno da circulação, passagem deste pelo espaço interviloso, o qual é revestido por sincício trofoblasto ao invés de endotélio capilar e, retorno à circulação

materna na ausência de anastomoses artério-venosas as quais, se presentes, não permitiriam um tempo suficiente de contato com as vilosidades coriônicas de modo a ocorrerem as trocas materno-fetais.

Segundo o mecanismo proposto, as saídas venosas e as entradas arteriais ocorrem de forma aleatória em toda a base placentária.

A partir das artérias espiraladas e movido pela pressão arterial materna o sangue flui em jatos. A "vis a tergo" empurra o sangue na direção da placa coriônica até que, não havendo mais pressão suficiente, ocorrem nesse instante, as difusões laterais. O influxo contínuo de sangue arterial no espaço interviloso acaba por elevar a pressão no mesmo, forçando assim a saída do sangue pelas veias uterinas situadas na placa basal.

As prostaglandinas parecem ter um papel auto-regulador na hemodinâmica placentária. Foi descrito³ em macacas grávidas um aumento no fluxo sangüíneo uterino e uma elevação na quantidade de prostaglandina E, em resposta a angiotensina II. Um efeito oposto foi conseguido com a administração de indometacina, um inibidor da síntese dessas substâncias.

Os principais fatores que regulam o fluxo sangüíneo no espaço interviloso incluem: pressão sangüínea, pressão intrauterina, padrão de contração uterina e a resistência vascular intrínseca.

Peculiaridades anatômicas dificultaram a medida do fluxo sangüíneo útero-placentário, o que levou a se utilizar o bem estar fetal como medida indireta da adequação da circulação útero-placentária manifestado pelas alterações da frequência cardíaca e do estado ácido-básico fetal.

Mais recentemente, foi descrito um método⁴ "não invasivo" para medir o fluxo sangüíneo interviloso e miometrial, através da injeção de 2 mCi de Xe¹³³ em solução salina injetados em veia periférica. Para evitar o escape pulmonar, o paciente era mantido com a respiração presa após a expiração. O traçador entra

¹ Prof Adjunto de Farmacologia da UFMA, Médico do Serviço de Anestesiologia da Clínica São Marcos Ltda

Correspondência para Carlos Alberto de Souza Martins
Av Grande Oriente QD 36-C, 27 - Renascença
65075-180 São Luis - MA

© 1993, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

na placenta como um curto bolus e sua renovação é seguida por um detector de radioatividade. A medida do fluxo intervilo calculado foi de 135 ± 49 ml/minuto/100 ml; a do fluxo miometrial foi de $7,7 \pm 2,5$ ml/minuto/100 g.

É válido afirmar que a mulher grávida a termo possui um fluxo sanguíneo uterino total de aproximadamente 700 ml/minuto ou seja, cerca de 10% do débito cardíaco em repouso, sendo pelo menos 80% deste total destinado a perfusão placentária.

Como em qualquer outra circulação, o fluxo uterino na unidade de tempo é dependente da pressão sistêmica média e da resistência, correspondendo esta última à resistência vascular da musculatura lisa e também à resistência extrínseca ao fluxo a qual é função da tensão da musculatura do órgão. Estando a placenta inserida na parede uterina, o fluxo placentário de sangue variará diretamente com a pressão de perfusão e inversamente com a resistência vascular. Temos pois que:

$$FSU = FNP + FP$$

FSU - Fluxo Sanguíneo Uterino

FNP - Fluxo Não Placentário

FP - Fluxo Placentário

Tanto o fluxo para áreas não placentárias como para as placentárias dependem da diferença de pressão artério-venosa, da resistência intrínseca não placentária, da resistência extrínseca placentária e não placentária. É lícito inferir-se pois, que as alterações sofridas pela pressão de perfusão e pela resistência refletir-se-ão nas trocas materno-fetais.

2 - Determinantes do Fluxo Útero-Placentário

2.1- *Pressão de Perfusão* : Poucas condições alteram de forma significativa a pressão venosa sanguínea sendo a mais importante a compressão da veia cava inferior. A pressão de perfusão é determinada fundamentalmente pela pressão sanguínea arterial, medida periféricamente, na artéria braquial. Alguns autores⁵, afirmam que a contração do útero grávido faria compressão sobre a aorta e as artérias ilíacas com evidente prejuízo do fluxo uterino. Tal observação parece ser mais de cunho teórico do que de utilidade prática.

Com fins práticos, a pressão sistêmica medida no membro superior é um índice válido para estimar a pressão da perfusão uterina.

Não se observa no útero, ao contrário de outras circulações (cerebral, coronariana, renal por exemplo) o fenômeno da auto-regulação e nem a hiperemia reativa pós isquêmica⁶. O fluxo sanguíneo uterino, e por conseguinte o útero-pla-

centário, sofrerá então variações em relação direta com a pressão de perfusão de acordo com a equação: $F = P/R$.

Durante o último trimestre da gravidez o fluxo uterino varia linearmente com a pressão de perfusão⁷. Assim, uma queda de pressão arterial média de 90 mmHg para 60 mmHg diminuirá o fluxo uterino em cerca de 33%.

2.2- *Resistência Vascular Intrínseca* : Os fatores que determinam trocas na resistência uterina influenciarão o fluxo sanguíneo uterino na proporção em que alteram a pressão arterial sistêmica.

É preciso ter em mente que a pressão arterial sistêmica é a resultante da interação entre débito cardíaco e resistência vascular periférica consoante a equação: $PSA = DC \times RPT$.

Com base na fórmula acima, um estímulo químico endógeno (Sistema Nervoso Simpático) ou exógeno (drogas) que aumente a resistência vascular uterina sem alterar a pressão arterial sistêmica, ocasionará uma diminuição do fluxo sanguíneo uterino e das trocas materno-fetais. A elevação da Pressão Arterial Sistêmica concomitante com a elevação da resistência vascular uterina, prejudicará a perfusão útero-placentária. Como regra geral, os estímulos que causam vasoconstricção periférica também causam vasoconstricção uterina, porém predomina a resposta vascular uterina.

Um exemplo disto é a resposta que ocorre com o uso de adrenalina e nor-adrenalina as quais, embora elevando a pressão arterial sistêmica, reduzem o fluxo sanguíneo uterino.

O estímulo do sistema nervoso autônomo simpático é da mesma forma prejudicial à circulação útero-placentária.

Tais respostas são explicadas pela extrema pobreza de receptores β -adrenérgicos na vasculatura uterina, predominando os receptores do tipo α , responsáveis pela vasoconstricção.

2.3- *Resistência Vascular Extrínseca* : A resistência extrínseca é representada pelas contrações uterinas, afetando os vasos que suprem o músculo uterino e aqueles que, atravessando-o, vão suprir o espaço intervilo. Como consequência haverá alteração da pressão no espaço intervilo e na pressão de perfusão útero-placentária.

Em resposta à compressão vascular extrínseca ocorre uma diminuição da pressão de perfusão uterina e da circulação útero-placentária. Devido a localização da placenta no interior da cavidade uterina, imbricada na parede do órgão por força da ação trofoblástica, pode-se considerar a pressão no espaço intervilo igual à da cavidade amniótica⁸. Pelas características anatomo-funcionais é lícito afirmar-se que a pressão de perfusão no

espaço intervuloso é análoga a pressão venosa uterina. Ocorrendo a contração uterina, há elevação da pressão no espaço intervuloso e na cavidade amniótica, diminuição da pressão de perfusão uterina e diminuição da circulação útero-placentária.

Exemplificando: considerando-se uma pressão arterial média de 80 mmHg, uma contração uterina suficiente para elevar a pressão no espaço intervuloso para 80 mmHg reduzirá o fluxo placentário a zero.

Não há dúvida em afirmar-se que as alterações na pressão de perfusão são os principais determinantes do fluxo sanguíneo placentário durante as contrações uterinas com evidentes reflexos no bem-estar do concepto.

Há estudos⁹ demonstrando que o influxo arterial para o espaço intervuloso cessa durante as contrações uterinas de grande intensidade.

Considerando que durante as contrações o fluxo sanguíneo placentário diminui, marcadamente, proporcional à intensidade das mesmas e que, durante a diástole miométrial (tônus intercontrações) o fluxo se restabelece, um aumento na frequência das contrações prejudicará o fluxo placentário pelo encurtamento do intervalo diastólico miométrial.

A elevação do tônus miométrial no intervalo contrátil também afetará o fluxo sanguíneo placentário. Uma elevação no tônus diastólico miométrial, como observado na toxemia da gravidez, descolamento placentário, ou estimulação ocitócica excessiva, reduzirá o nível do fluxo sanguíneo placentário em repouso, a despeito da duração da diástole miométrial.

A diminuição da resistência vascular uterina, por outro lado, causa mínimo ou nenhum aumento no fluxo uterino pois que, em condições de repouso, os vasos encontram-se normalmente dilatados.

3 - Fatores que Interferem com o Fluxo Sanguíneo Uterino

O bem-estar do concepto é indissociável de uma adequada perfusão útero-placentária. É fundamental o conhecimento dos fatores que interferem com o fluxo sanguíneo uterino, principal determinante da perfusão útero-placentária.

O fluxo uterino total é o somatório do fluxo placentário e não placentário (miométrial e endométrial) sendo o fluxo placentário diretamente proporcional à pressão de perfusão existente no espaço intervuloso e inversamente proporcional a resistência das artérias espiraladas que suprem aquele espaço, além da resistência extrínseca devida a tensão miométrial. A hipoperfusão e a asfixia fetal acontecerão sempre que houver queda na pressão de perfusão; elevação da resistência vascular; elevação da tensão miométrial, ocorrendo isolada ou de forma

concomitante.

3.1- *Hipotensão Sistêmica Materna*: Considera-se Hipotensão Sistêmica Materna uma pressão sistólica inferior a 100 mmHg ou uma queda de 30% em relação aos valores iniciais.

Ocorrendo hipotensão e considerando a inexistência de auto-regulação, ocorrerá diminuição da pressão de perfusão no espaço intervuloso, com prejuízo nas trocas materno-fetais. Quando a circulação útero-placentária é objeto de patologia anterior a gestação (diabetes, hipotensão, toxemia da gravidez por exemplo) a possibilidade de ocorrência de sofrimento fetal é maior.

Manutenção de pressão sistólica inferior a 100 mmHg durante 5 a 15 minutos tem sido relacionada a padrões anormais de frequência cardíaca e acidose fetal¹⁰. A correção da hipotensão, restaurou a normalidade fetal. Dentre as causas mais comuns de hipotensão arterial materna encontramos: bloqueios anestésicos mal conduzidos, hemorragia materna, desidratação, alguns agentes anestésicos gerais, terapia vasodilatadora em pacientes toxêmicas com volêmia comprometida e sem a expansão líquida devida.

A hipotensão materna também ocorre como resultado da chamada compressão aorto-cava. Tal fenômeno¹¹ decorre da compressão da veia cava inferior e da extremidade terminal da aorta, pelo útero aumentado de tamanho, por volta do 3º trimestre da gravidez, quando a paciente assume a posição de decúbito dorsal. Como resultado da compressão, eleva-se a pressão venosa no interior da cava em 20 a 30 mmHg durante a posição de decúbito dorsal podendo ocorrer até obstrução completa na origem da veia. Tal fato já demonstrado por angiogramas.

A obstrução da veia cava, obriga o sangue venoso a derivar através das veias do sistema ázigos, das veias lombares ascendentes e veias para-espinhais antes de atingir a veia cava superior.

A oclusão da veia cava inferior ocorre mesmo na ausência de hipotensão, quando a posição de decúbito dorsal é adotada. Tal fato é explicado pela elevação reflexa da *Resistência Vascular Sistêmica* em resposta a diminuição do débito cardíaco. Os bloqueios efetuados na raque, comprometem esta resposta reflexa e levam a hipotensão supina em 90% dos casos¹⁰.

3.2- *Hiperventilação*: A hiperventilação materna tem sido utilizada em prematuros e quando existe sofrimento fetal, na crença de que haveria melhora da oxigenação fetal¹². Por outro lado, há relatos de hiperventilação materna associada a sofrimento fetal e depressão neonatal¹³. Na verdade existe uma controvérsia a respeito da administração de

oxigênio, pH materno e bem-estar fetal a ponto de alguns médicos relatarem na administração de oxigênio à mãe, temerosos de que uma elevada tensão de oxigênio no sangue materno cause vasoconstrição útero-placentária levando à hipoxia e hipocapnia fetal.

Estudos atuais sustentam a necessidade de oxigênio na mãe, se houver suspeita de hipoxemia fetal¹⁴. Há autores que afirmam que a hiperóxia aguda materna é benéfica para o feto e afeta pouco a resistência vascular útero-placentária^{15,16}. Foi demonstrado que a PO₂ fetal se eleva 50 segundos após a elevação na fração inspirada materna.

No tocante a hiperventilação com pressão positiva, há vários autores que admitem seu uso durante a anestesia geral como nociva para o feto^{12,13}, o que é negado por outros.

Vários mecanismos podem ser encontrados na tentativa de justificar a depressão fetal em respostas a hiperventilação e a hipocapnia maternas.

- a) A hiperventilação espontânea levaria a hipocapnia e alcalose respiratória com desvio da curva de dissociação da hemoglobina materna para a esquerda, dificultando a liberação de oxigênio para o feto.
- b) A hiperventilação espontânea levaria a hipocapnia e alcalose com redução do fluxo útero-placentário devido a aumento da resistência intrínseca vascular.
- c) A hiperventilação com pressão positiva nas vias aéreas mesmo com normocapnia ou hipercapnia, diminui efetivamente o fluxo sanguíneo uterino em aproximadamente 25% ainda que não haja hipotensão arterial. Hoje é aceito que a ventilação com pressão positiva e hipocapnia são, isolados ou associados, nocivos para o feto, quando a PCO₂ atinge 17 mmHg ou menos.

O mecanismo pelo qual ocorre a redução do fluxo sanguíneo uterino pela ventilação com pressão positiva não é claro. Admite-se que o aumento da pressão intratorácica reduz o retorno venoso para o coração. A redução do retorno venoso provoca uma resposta reflexa vasoconstritora atingindo as artérias uterinas. Por outro lado, a diminuição do retorno venoso para o coração reduziria a distensão dos átrios e do leito vascular pulmonar, originando-se a partir daí uma resposta vasoconstritora reflexa.

3.3- *Alterações na Resistência Vascular Uterina* : A pressão de perfusão no espaço intervilo, ne-

cessária para fazer circular o sangue que banha as vilosidades coriais permitindo as trocas materno-fetais por contiguidade das duas circulações, depende diretamente da pressão de perfusão uterina e inversamente da resistência vascular, particularmente nas artérias espiraladas subjacentes à região do cotilodone placentário contendo as vilosidades coriais.

Durante as metrossístoles, a tensão da musculatura miometrial adiciona uma resistência extrínseca, contribuindo ainda mais para a queda da pressão de perfusão e do conseqüente fluxo no espaço intervilo. Todos os fatores exógenos (drogas) ou endógenos (toxemia da gravidez, hipertensão, diabetes, doenças renais por exemplo) que aumentem a resistência, prejudicam o fluxo intervilo.

É importante assinalar que, devido à extrema pobreza de receptores do tipo β na musculatura vascular, o estímulo simpático em resposta à situações de ansiedade, medo e dor, comuns no trabalho de parto, elevam a nor-adrenalina plasmática com vasoconstrição da circulação uterina, elevação da resistência intrínseca, e, quando não controladas, podem levar a sofrimento fetal. Da mesma forma, indução de anestesia geral com agente hipnótico, seguida de bloqueador neuromuscular e intubação endotraqueal leva à elevação da resistência vascular uterina com significativa redução do fluxo sanguíneo uterino e placentário da ordem de 35%, medido pelo método do Xe¹³³. Manutenção feita apenas com mistura de oxigênio e óxido nítrico (50-70%) também é responsável por redução do fluxo útero-placentário. Associação de halogenados em baixas concentrações (halotano 0,5% ou enflurano 1%) previne a elevação da nor-adrenalina plasmática¹⁰.

3.4- *Trocas na Atividade Uterina* : A musculatura lisa uterina interfere na perfusão do espaço intervilo na dependência da força de contração, do intervalo intercontrátil e do tônus residual ou basal. Considerando ser o volume do espaço intervilo de aproximadamente 150 ml, o reservatório de oxigênio representado por este espaço supre o consumo fetal durante 1-1,5 minutos. Estudos clínicos, relacionando contratilidade uterina com a frequência cardíaca fetal mostram que a hipertonicidade e o relaxamento lento e irregular produzem padrões anormais de frequência cardíaca fetal¹⁰.

4 - Efeitos de Drogas Anestésicas sobre a Circulação Útero-Placentária

As drogas que aumentam ou inibem a atividade contrátil uterina, que alteram o tônus do órgão ou que elevam a resistência vascular intrínseca terão interferência nas trocas materno-fetais e no bem-estar do conceito.

4.1- *Anestésicos Locais*: Dependendo do tônus pre-existente, da droga e da concentração, os anestésicos locais podem exercer efeitos vasoconstrictores ou vasodilatadores. Concentrações muito elevadas de anestésicos locais, como as que ocorrem após uma injeção intravascular inadvertida, podem levar à contrações uterinas tetânicas. A tetracaína, lidocaína, procaína e a cloroprocaína, todas aumentam a amplitude da contração, o tônus ou ambos. A lidocaína, infundida intra-venosamente em ovelhas grávidas, proporcionando concentrações de 2 a 4 µg/ml, possíveis de ocorrer após bloqueio epidural, provocaram um aumento da atividade uterina, acompanhada de bradicardia e diminuição do PO₂ fetal. Concentrações de lidocaína "in vitro" superiores a 25 µg/ml provocaram depressão significativa da contratilidade uterina. Resposta depressiva foi observada também após a administração "in vitro" de prilocaína, bupivacaína e etidocaína.

O uso de anestésicos locais em bloqueios epidurais leva a resultados conflitantes. Têm sido descrito tanto uma depressão transitória por 10-30 minutos, como também aumento da atividade uterina.

Não foram descritas trocas significativas na atividade uterina com o uso de bupivacaína, desde que fosse evitada a compressão aorto-cava. Em suma, pode-se depreender que os agentes anestésicos locais, dependendo da concentração sanguínea, podem provocar significativa redução na circulação útero-placentária. Tal efeito pode ocorrer como resultado da elevação da resistência intrínseca vascular placentária e não placentária, bem como do aumento da atividade miometrial, embora o primeiro mecanismo pareça prevalecer, considerando haver sido observada redução no fluxo uterino na ausência de elevação da pressão intra-uterina.

O efeito parece ser direto na medida em que não foi afetado pelo uso de bloqueadores α-adrenérgicos¹⁸.

O relaxamento da musculatura uterina, observado em algumas pacientes submetidos a bloqueio epidural para analgesia de parto, deve ser creditado a uma hipoperfusão e conseqüente relaxamento uterino, secundário à hipotensão arterial sistêmica por compressão aorto-cava e diminuição da quantidade de ocitocina que chega as células efetoras uterinas, para iniciar a contração.

4.2- *Agentes Inalatórios*: O halotano é um potente depressor miometrial, existindo uma relação direta entre a sua concentração e o grau de depressão uterina. Há relatos de que, mesmo em concentrações baixas como 0,5%, o efeito depressivo ocorre¹⁹. Tal efeito se inicia por volta de 2 minutos após o início da administração. Em primatas, o halotano diminuiu a pressão arterial materna, a frequência cardíaca, a resistência periférica total, o débito cardíaco e o fluxo uterino; elevou a PCO₂ fetal, diminui o pH, PO₂, a frequência cardíaca e a pressão arterial fetal²⁰.

Estudos em animais de laboratório (ratos) mostram que a ação depressiva da musculatura lisa seria devida a uma elevação das concentrações intra-celulares do AMP-cíclico não mediada pelos receptores β, haja vista que não é antagonizada pelos agentes bloqueadores β-adrenérgicos.

Redução similar da contratilidade foi observado com o uso do éter dietílico, enflurano e isoflurano, desde que em doses equipotentes.

O que parece fundamental, com relação aos anestésicos halogenados, é que se evite a redução de débito cardíaco e a conseqüente hipotensão arterial materna.

Da mesma forma é necessário evitar que a anestesia superficial, que visa não deprimir o feto pela hipotensão materna, acabe prejudicando-o pela liberação de catecolaminas em conseqüência dos estímulos dolorosos. O uso de halotano e isoflurano em concentrações acima de 1,0 e 1,5 MAC melhora o fluxo sanguíneo arterial uterino em ausência de acidose fetal, provavelmente por uma ação direta na resistência intrínseca vascular²¹. Além disso, ocorre a diminuição da resistência extrínseca pelo relaxamento miometrial. A ausência de níveis elevados de catecolaminas também contribuiria para a melhora do fluxo útero-placentário e o bem-estar fetal. Deve-se tomar cuidado quando do uso de agentes halogenados devido a diminuição da resposta à ocitocina que estes provocam e que pode resultar em atonia uterina.

O óxido nitroso não interfere com o fluxo útero-placentário, porém, a anestesia com óxido nitroso em associação com oxigênio a 50-70% e na ausência de halogenados, diminui o fluxo útero-placentário devido aos níveis elevados de nor-adrenalina que ocorrem.

4.3- *Agentes Venosos*: A exceção da cetamina, os agentes venosos não parecem afetar diretamente a contratilidade miometrial, sendo mais provável que a redução no débito cardíaco, como resultado dos efeitos gerais das drogas, leve a uma redução no fluxo uterino, com conseqüente hipoperfusão

placentária e inibição temporária das contrações uterinas.

O tiopental sódico, não afeta a contratilidade uterina mesmo em doses superiores a 500 mg, mas tem sido observado uma redução do fluxo sanguíneo uterino de cerca de 15%, em animais de laboratório. Em humanos foi detectada uma redução do fluxo intervilo usando a técnica do Xe¹³³. A cetamina eleva o tônus basal e a atividade miometrial proporcionalmente à dose injetada. Doses abaixo de 1 mg/kg provocam pequena elevação, doses acima de 2 mg/kg elevam-no em cerca de 40%, havendo também, aumento do tônus pós-parto²².

O etomidato parece provocar alterações ácido-básicas fetais de menor intensidade do que as vistas com o tiopental sódico o que provavelmente está associado a estabilidade hemodinâmica, com manutenção de um fluxo sanguíneo mais adequado à manutenção da circulação útero-placentária.

Os opióides não parecem provocar alterações na circulação ou na atividade útero-placentária embora haja relato de que a meperidina, em doses de 50 a 100 mg, administrada durante a fase ativa do trabalho de parto, pode resultar em aumento da atividade uterina. Essa ação direta sobre a musculatura miometrial seria questionável, uma vez que o alívio da dor em resposta ao opióide com a conseqüente redução da ansiedade; dos níveis de catecolaminas e a reversão da hipoperfusão uterina, poderiam ser as verdadeiras causas da melhora da contração uterina.

Os vasopressores estão associados a anestesia regional obstétrica, seja pela adição aos anestésicos locais, como forma de diminuir a velocidade de absorção e os níveis sanguíneos, seja pela ação sistêmica visando restaurar a pressão arterial. O uso de adrenalina em obstetrícia é controverso pela possibilidade de efeitos deletérios sobre a circulação útero-placentária e a atividade miometrial. Em ovelhas e macacos têm sido observada redução do fluxo sanguíneo uterino e asfixia fetal proporcional a doses crescentes administradas em gotejamento.

Estudos de artérias uterinas isoladas "in vitro", confirmam o efeito constrictor da adrenalina e nor-adrenalina. Há no entanto, estudos usando o Xe¹³³ que não conseguiriam detectar trocas no fluxo intervilo após anestesia epidural segmentar com anestésico local contendo epinefrina, mesmo em face de leve hipotensão arterial materna¹⁰. A adrenalina, na diluição de 1:200.000, associada aos anestésicos locais, tanto tem sido relatada reduzindo a atividade uterina como não provocando efeito na mesma. Sua associação à

bupivacaína não parece oferecer vantagens.

A respeito do uso de vasopressores na reversão da hipotensão pós-bloqueio, é necessário ter em mente que apesar da existência de receptores do tipo β na vasculatura uterina, o efeito observado será sempre de vasoconstrição e aumento da resistência intrínseca pela predominância dos receptores do tipo α -1. Isto deve levar a preferência pelos vasopressores com ação predominante sobre os β receptores. Assim, ao invés da metoxamina, da fenilefrina e do metaraminol, que agem predominantemente nos α receptores elevando a pressão arterial materna, a resistência intrínseca vascular uterina, e reduzindo o fluxo útero-placentário, deve-se dar preferência à efedrina que age predominantemente nos β receptores, elevando a pressão arterial sem elevar a resistência vascular uterina.

Os bloqueadores neuro-musculares não possuem ação direta sobre a circulação ou atividade miometrial. É no entanto importante frisar que em doses clínicas o pancurônio bloqueia a recaptção de nor-adrenalina, podendo interferir no fluxo útero-placentário.

5 - Considerações Clínicas

Na gravidez com evolução normal, há reserva circulatória suficiente de modo a assegurar o bem-estar fetal mesmo em presença de alterações transitórias da circulação útero-placentária. Quando a gravidez evolui em pacientes com patologia prévia, como a hipertensão arterial crônica, a doença renal ou naquelas que desenvolvem patologia inerente a gravidez, como é o caso das toxêmicas ou ainda, por fatores como o fumo, essa reserva pode não ser suficiente para assegurar situações que alterem o precário equilíbrio existente; a conseqüência será o aparecimento de efeitos deletérios para o concepto.

Os efeitos benéficos de aumento da circulação útero-placentária não são comuns aos agentes anestésicos, a exceção dos agentes halogenados, respeitada a manutenção da pressão sistêmica. Por outro lado, não as drogas em si, mas os procedimentos podem, quando mal conduzidos, alterar o equilíbrio das trocas materno-fetais resultando em hipoperfusão placentária e asfixia fetal. É necessário ter presente que o primeiro dever do médico é não lesar.

Deve-se ter em mente:

- 1º- Evitar hipotensão materna por compressão aorto-cava.
- 2º- Evitar hipotensão materna relacionada a blo-

queios espinhais e ao uso de anestésias gerais.

- 3º- Evitar hiperventilação espontânea ou mecânica que leve à hipocapnia e alcalose.
- 4º- Prevenir elevação dos níveis de catecolaminas como resultado do medo, ansiedade e dor.
- 5º- Evitar vasopressores que reduzam o fluxo útero-placentário por ação predominante em receptores α -1. Deve-se preferir aqueles que agem em receptores do tipo β .

Martins CAS - Circulação e Atividade Útero-Placentária: Efeitos das Drogas Usadas em Anestesia

Unitermos: ANESTÉSICOS: Locais, Venosos, Inalatórios; CIRURGIA: Obstétrica; FISILOGIA: circulação útero-placentário

REFERÊNCIAS

01. Brosens I, Dixon G -The anatomy of the maternal side of the placenta. Br J Obstet Gynaecol, 1963; 73: 357.
02. Ramsey EM, Davis RW - A Composite drawing of the placenta to show its structure and circulation. 1963; 145: 366.
03. Speroff L - An autoregulatory role for prostaglandins in placental hemodynamics: their possible influence on blood pressure in pregnancy. J Reprod Med, 1975; 15: 181.
04. Rekonen A, Luotola H, Pit Kanen M, Knikkaj, Pyörälä T - Measurement of intervillon and Myometrial Blood Flow by an Intravenous Xe 133
Method. Br J Obstet Gynaecol, Septemer, 1976; 83: 723-728.
05. Bieniarz J, Maqueda E, Caldeyro-Barcia R - Compression of aorta by the uterus in late human pregnancy - I Variations between femoral and brachial artery pressure with changes from hypertension to hypotension. Amer J Obstet Gynec, 1966; 95: 795.
06. Greiss Jr F C - Concepts of Uterine Blood Flow. Obstetrics Gynecology Annual, 1973; 2: 55-80.
07. Greiss Jr F C - Pressure - flow relationship in the gravid uterine vascular bed. Amer J Obstet Gynec, 1966; 6: 41.
08. Schwarcz Jr R, Althabe Jr O, Fish, Land Pinto R M - Relationship between intervillous space amniotic fluid and maternal arterial blood pressures. Amer J Obstet Gynec, 1967; 98: 224.
09. Borrel U, Ingman F, Ohlson L and Wigvist N - Effect of Uterine Contractions on the human utero placental blood Circulation. Amer J Obstet Gynec, 1964; 89: 881.
10. Pedersen H - Effects of Anaesthesia on utero placental Blood Flow, in: Lectures in Anaesthesiology. London - Blackwell Scientific Publication, 1986; 1.
11. Howard B K, Goodson J H and Mengert W F - Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. Obstetrics and gynecology, 1953; 1: 371-77.
12. Motoyama E K, Rivard G, Acheson F et al - Adverse effect of maternal hyperventilation of the foetus. Lancet, 1966; 1: 286-288.
13. Moya F, Morishima H O, Shnider S M et al - Influence of Maternal hyperventilation on the newborn infant. Am J Obstet Gynecol, 1965; 91: 76-84.
14. James L S, Morishima H O, Daniel S et al - Mechanism of Late deceleration of the fetal heart rate. Am J Obstet Gynec, 1972; 113: 578.
15. Greiss F C, Anderson S G and King L C - Uterine Vascular bed: the effects of acute hyperoxia. Am J Obstet Gynec, 1974. 118: 542.
16. Newman W, Mckinnon L, Phillips L et al - Oxygen transfer from mother to fetus during labor. Am J Obstet Gynec, 1967. 99: 61.
17. Coleman A J - Absence of harmful effect of maternal hypocarbia in babies delivered at caesarean section. Lancet, 1967; 1: 813.
18. Greiss Jr F C, Still J Gordon - Effects of local anaesthetic agents on the Uterine Vasculatures and myometrium. Am J Obstet Gynecol. 1976. April: 15.
19. Miller J R, Stoelting V K - Halotane in obstetric anesthesia. Anesthesiology, 1965; 26: 256.
20. Bonica J Ohn J - Halotano em obstetricia. Em: O anestesiolegista, a Mãe e o Recém-nascido. Rio de Janeiro - Guanabara Koogan, 1978; 108-109.
21. Polahniuk R J and Shineder S M - Maternal and Fetal Cardiovascular and acid-base Changer during halothane and isoflurane anesthesia in the pregnant ewe. Anesthesiology, 1974; 41: 462.
22. Marx G F, Hwang H S and Chandra P - Pospartum Uterine pressure with different doses of ketamine. Anesthesiology, 1979; 50: 163.