

Maternal Mortality

B. MILNE

Since 1952, there have been 11 triennial reports of Confidential Enquiries into Maternal Deaths in England and Wales. The latest report, published in 1989, covers the years 1982-84 (1). Each maternal death is reviewed carefully by a panel of assessors to determine the mode of death and to discover whether additional or different action might have improved the mother's chances of survival. The current report includes over 98% of the known obstetric deaths in that period. It is acknowledged that the deaths are «scrutinised remotely, with hindsight and from an elitist standpoint», and that no account is taken of morbidity. Nevertheless, the reports provide a valuable role both in information and education. They provide the statistical basis for this paper.

DEFINITIONS

The International Classification of Disease, Ninth Review, defines a maternal death as «the death of a woman while pregnant, or within 42 days of termination of pregnancy, irrespective of the duration and site of the pregnancy, from any cause related to or aggravated by the pregnancy or its management but not from accidental or incidental causes». DIRECT obstetric deaths are defined as «those resulting from obstetric complications of the pregnant state (pregnancy, labour and the puerperium), from interventions, omissions, incorrect treatment or from a chain of events resulting from any of the above». In this context, anaesthesia is regarded as an intervention. INDIRECT deaths are «those resulting from previous existing disease, or disease that developed during pregnancy and which was not due to direct obstetric causes, but which was aggravated by the physiologic effects of pregnancy». The wider application of more skilful resuscitation and the increasing sophistication of Intensive Care Units may allow gravely damaged mothers to be kept alive for periods longer than 42 days. Therefore a substantial number of «late» maternal deaths may be excluded from official statistics. In the current report, 1982-84 (1), out of 19 deaths associated with anaesthesia, one was a «late» death occurring beyond the 42 day limit.

MAJOR CAUSES OF MATERNAL DEATH

In the triennium 1982-84, there were 138 direct maternal deaths. These are detailed in Figure 1. It can be seen that the 3 leading causes of death are

pulmonary embolism, hypertensive diseases of pregnancy and anaesthesia. This has been the same for each of the past 5 triennial reports, but it is of interest to note the historical trends in causes of maternal deaths - see Figure 2. Former leading causes of death, such as haemorrhage, sepsis and abortion, have declined significantly, both in total numbers and as a proportion of the whole.

However, deaths from anaesthesia have demonstrated no such significant change whether considered in total numbers, rate per million pregnancies or as a percentage of direct maternal deaths, as shown in Figure 3. In fact, this may be misleading since what should be examined is the number of anaesthetic deaths in relation to the number of anaesthetics given, which includes extradural analgesia for pain relief. Such figures are not available, but there can be no doubt that there has been a marked increase in anaesthetic procedures in pregnancy in recent years arising from the increase in the Caesarean section rate, the developing popularity of extradural analgesia and the large number of legal terminations of pregnancy. The actual number of deaths from anaesthesia has gradually decreased from 1967 onwards, but, using the number of anaesthetic interventions as the denominator, there has

Figure 1

Major Causes of Direct Maternal Deaths

CAUSE	No of DEATHS	RATE PER MILLION TOTAL PREGNANCIES*
1. Pulmonary Embolism	25	10
2. Hypertensive Disease of Pregnancy	25	10
3. Anaesthesia	18	7.2
4. Amniotic Fluid Embolism	14	5.6
5. Abortion	11	4.4
6. Ectopic Pregnancy	10	4.0
7. Haemorrhage	9	3.6
8. Rupture of Uterus	3	1.2
9. Sepsis	2	0.8
10. Miscellaneous	21	8.4
TOTAL	138	55.0

* including spontaneous and legal abortion, and ectopic pregnancies

Figure 2

HISTORICAL TRENDS IN CAUSES OF MATERNAL MORTALITY
(Rates per million pregnancies* in parentheses)

CAUSES	52-54	55-57	58-60	61-63	64-66	67-69	70-72	73-75	76-78	79-81	82-84
Hypertensive Diseases of Pregnancy	246 (119.8)	171 (80.9)	118 (54.4)	104 (41.3)	67 (25.8)	53 (21.6)	43 (14.9)	34 (13.2)	29 (12.5)	36 (14.2)	25 (10)
Pulmonary Embolism	138 (67.2)	157 (74.3)	132 (57.5)	129 (51.2)	91 (35.0)	75 (30.5)	51 (17.6)	33 (12.8)	43 (18.5)	23 (9.0)	25 (10.0)
Anaesthesia					50 (19.2)	50 (20.3)	37 (12.8)	27 (10.5)	27 (11.6)	22 (8.7)	18 (7.2)
Abortion	153 (74.5)	141 (66.7)	135 (58.8)	139 (55.1)	133 (51.1)	117 (47.6)	73 (25.3)	27 (10.5)	14 (6.0)	14 (5.5)	11 (4.4)
Sepsis				33 (13.1)	57 (21.9)	26 (10.8)	30 (10.4)	19 (7.4)	15 (6.5)	8 (3.1)	2 (0.8)
Haemorrhage	188 (91.6)	138 (65.3)	130 (56.7)	92 (36.5)	68 (26.2)	41 (16.7)	30 (10.4)	21 (8.1)	24 (10.3)	14 (5.5)	9 (3.6)
Others	369	254	227	195	113	93	79	66	65	61	48
TOTAL	1094	861	742	692	579	455	343	227	217	178	138

* 1952-1969 = rate per million maternities
(i.e number of women who gave birth)

been an enormous reduction in anaesthetic-related maternal mortality.

Anaesthesia and Caesarean Section

Each triennial report gives details of the operative procedures involved when a maternal death due to anaesthesia occurred. It is a regular feature that Caesarean sections, particularly emergency ones, constitute a large proportion of these procedures; see Figure 4. In most Western societies, a rising Caesarean section rate seems to be a feature of obstetric practice. The rates and the associated maternal mortality for England and Wales are shown in Figure 5. For many years, anaesthetic was the leading cause of death after Caesarean section: thus in the years 1970 through 1981, anaesthesia regularly was responsible for 22% of all maternal deaths associated with Caesarean section. It is gratifying to note that in the latest report anaesthesia was implicated in only 12% of Caesarean section deaths, having been overtaken by pulmonary embolism and haemorrhage. Nevertheless, it is again a regular feature of these reports that, over the years, anaesthetic deaths almost always are associated with «avoidable factors» or, to use the more recent, less pejorative phrase, «sub-standard care». There were no Caesarean section deaths in which epidural anaesthesia was implicated. The remainder of this paper will be devoted to a consideration of the causes of anaesthetic-related maternal deaths, and the means by which such deaths can be minimised. Figure 6 provides a breakdown of the immediate causes of «anaesthetic» deaths.

ANAESTHETIC DEATHS

The majority of anaesthetic deaths are associated with the induction of general anaesthesia and result from 2 main causes, namely failure to intubate the trachea and inhalation of gastric contents (which may result from the former).

1A. Failure to intubate the trachea

Tracheal intubation in obstetric anaesthesia is a relatively new feature. The work of Hodges et al² led to the accepted practice of tracheal intubation after induction with thiopentone and suxamethonium. It was in the report for the years 1964-1966 that technical difficulties with tracheal intubation were first mentioned, and significantly in those years the percentage of true maternal deaths from anaesthesia more than doubled. Since that time, difficulty with tracheal intubation after the thiopentone-suxamethonium induction sequence has been frequently implicated as a factor contributing to maternal deaths. It is interesting to speculate on the reasons for the perceived increased difficulty in intubating obstetric patients compared to their non-obstetric counterparts. The mothers may be of short stature, often with full dentition. The presence of large breasts may make introduction of the laryngoscope more difficult, as may the presence of the assistant's hand applying cricoid pressure. Incorrect application of cricoid pressure may distort the larynx. The thorax may be lifted into an unusual position by a wedge under the mother's flank. There may be a degree of laryngeal oedema in some

Figure 3

Deaths associated with anaesthesia

TRIENNium						OVERAL
	1970-72	1973-75	1976-78	1979-81	1982-84	1970-84
No of deaths directly associated with anaesthesia	37	27	27	22	18	131
Rate per million pregnancies	12.8	10.5	11.6	8.7	7.2	10.2
Percentage of Direct Maternal Deaths	10.8	11.9	12.4	12.4	13.0	11.9

cases of pregnancy - induced hypertension. The patient may be inadequately anaesthetised with thiopentone due to overdue concern about fetal well-being, or due to the increased maternal requirements in her highly anxious, un-premedicated state. Finally, suxamethonium may be administered in a dose that is too small, or an inadequate time may be allowed to achieve paralysis.³

Lyons⁴ quotes an incidence of failed intubation in obstetric anaesthesia of 1:300 over a 6 year period, and this has been confirmed by other authors.⁵ However, this increased difficulty in obstetric patients is disputed by Williamson.⁶ Clinical assessment of the potential for a difficult intubation has been described by a variety of authors,^{7,8} but all involve a degree of unreliability.⁹ Anyone who practises obstetric anaesthesia must be prepared to manage a patient whose trachea cannot be intubated. The requirements are an experienced anaesthetist, skilled assistance, adequate equipment and familiarity with and a readiness to resort to a «failed intubation» protocol, such as that described by Tunstall.¹⁰ A «difficult intubation» trolley is an invaluable asset, containing a variety of laryngoscopes, endotracheal tubes, bougies and introducers, oral and nasal airways, a means of emergency cricothyrotomy, and other devices such as the EGTA,¹¹ or the Brain laryngeal mask.^{12,13} Scott¹⁴ has emphasised the point that patients do not die from failure to intubate, they die from failure to stop trying to intubate. The mother at term is utilising oxygen at a greater rate than when not pregnant.¹⁵ At all costs, there must be a maintenance of maternal oxygenation. The means by which this is achieved is of secondary importance. To quote from the most recent (1989) report,¹ «there is a belief that Caesarean section cannot be carried out in the absence of full muscle relaxation produced by neuro-muscular blocking drugs. This is not the case. All that is required is light general anaesthesia (Guedel Stage 3, Plane (1)), because the delivery of the baby and the contraction of the uterus allow easy intra-abdominal manipulation and closure of the abdominal wall. General anaesthesia of this depth maintains the laryngeal reflexes, providing protection against the inhalation of vomitus. Passive regurgitation from the stomach is also unlikely at this anaesthetic depth, so that light general anaesthesia with a volatile agent administered by mask and oro-pharyngeal airway, as part of a failed intubation drill is not as fraught with hazards as seems to be generally assumed».

1B Inadvertent oesophageal intubation

Failure to recognise intubation of the oesophagus is the other cause of death associated with difficult tracheal intubation. A high level of suspicion of oesophageal intubation should be maintained. Adequate preoxygenation of the mother will delay the onset of cyanosis, and furthermore, cyanosis may be difficult to identify in dark-skinned patients. Many *clinical* signs are described to ascertain correct placement of the tube but all are fallible.¹⁶ An oesophageal detector device¹⁷ has recently been described with a high level of accuracy.¹⁸ If a fibre-optic laryngoscope is readily available, then its passage down the tube will allow visualisation of the tracheal rings or the carina, if correctly placed.

However, detection of the sustained presence of carbon dioxide in the exhaled gas by means of capnography is the only foolproof method of detecting correct placement of the endotracheal tube. A cheap alternative has recently been described.¹⁹ From the above, it is apparent that modern safe obstetric anaesthesia demands the availability of capnography and pulse oximetry.

2. Inhalation of gastric contents

In 1946, Curtis L Mendelson, an American obstetrician published an account of 66 cases of aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anaesthesia, an incidence of 1 in 668 deliveries. Of these 66 cases, 5 aspirated solid material causing the deaths of 2 from obstructive asphyxia. The remaining cases aspirated liquid, and developed what Mendelson called an «asthma-like» illness with dyspnoea, wheezing, cyanosis and tachycardia. This «asthma-like» illness, which came to be known as Mendelson's syndrome, was followed by 100% survival in his series.²⁰ The incidence of aspiration in obstetric anaesthetic practice is difficult to determine. Krantz and Edwards²¹ in the U.S.A. reported an incidence of 1 in 11,000 vaginal deliveries between 1965 and 1972, but an incidence of 1 in 430 patients undergoing caesarean section. Crawford and Opat²² found an incidence of non-fatal aspiration of 0.89 per cent following a survey of obstetric anaesthesia practice in Birmingham, U.K. In the most recent Confidential Report¹ covering the years 1982-84, 7 patients

Figure 4

MATERNAL DEATHS DUE TO ANAESTHESIA

	1970-72	1973-75	1976-78	1979-81	1982-84
Number of Anaesthetic Deaths	37	27	27	22	18
Number involving Caesarean Section	22	17	18	19	8
Proportion involving Caesarean Section	59%	63%	67%	86%	44%

ts died from the sequelae of aspiration of stomach contents into the lungs. Aspiration was associated with difficulty in endotracheal intubation in 2, with deficient post-operative care in 3 and was complicated by haemorrhage in 1. In all 7 patients, care by the anaesthetists was judged to have been substandard although in some cases, there were contributions from the obstetric and nursing teams.

It is interesting that Mendelson did not regard his own syndrome as a particularly serious condition. He reported that «the majority of cases have an afebrile recovery with complete clearing of the chest in 7 to 10 days». This differs strikingly from the gravity of the illness as presently described. Rosen²³ calls aspiration during obstetric anaesthesia «a considerable health hazard». Scott²⁴ has commented on factors that may worsen the condition in modern practice, such as the use of suxamethonium, intubation and positive pressure ventilation, the use of ergometrine in the 3rd stage of labour, and the use of intravenous fluids. Considerable attention is devoted in modern obstetric anaesthetic practice to minimising the risk to parturients of aspiration of gastric contents. The subject of «Control of gastric volume and pH» is dealt with elsewhere in this journal. Nevertheless, this is only one aspect of the problem. Indeed Moir²⁵ in an editorial comments - «there is a risk that anaesthesiologists may have become unduly obsessed with the concept of a «safe» gastric pH. There is, as yet, no hard evidence that the use of antacids or cimetidine reduces maternal anaesthetic mortality from pulmonary aspiration». Morgan²⁶ states that «it is important that anaesthetists do not become complacent and believe that inhalation of gastric contents of high pH is a benign process, and therefore abandon methods of preventing regurgitated material from entering the lungs». In other words, it is crucial that basic principles and standard practices are followed, and the key practice is the correct application of cricoid pressure.²³ Cricoid Pressure (Sellick's manoeuvre)²⁷ has been used hundreds of thousands of times in obstetric anaesthesia, but only one record of failure can be found in the literature.²⁸

On the other hand, there are many reports of death after either a failure to use cricoid pressure or premature release of cricoid pressure. Rosen²³ believes that there would be virtually no maternal deaths from pulmonary aspiration if the manoeuvre were applied correctly and effectively.

Once again, there appears to be no substitute for the experienced anaesthetist working with a skilled assistant in a properly equipped environment.

Clinical Syndrome

In the event that aspiration of gastric contents does occur, then it is imperative that prompt recognition and early institution of treatment occurs. There is a range of presentations from extreme cyanosis and circulatory collapse immediately following aspiration to an illness of gradual onset appearing 6 to 8 hours later. It may be that the diagnosis is made retrospectively on the basis of respiratory symptoms, changes on chest X-Ray and the appreciation that factors favouring aspiration were previously present, for example a failed intubation.

Following acid aspiration, severe hypoxaemia, increased venous admixture and an increased alveolar-arterial oxygen gradient occur. Hypoxia is exacerbated by severe hypovolaemia caused by massive transudation of plasma into the lungs, manifest as a serosanguinous pulmonary oedema. Cardiovascular changes include hypotension and a decrease in central venous pressure. Pulmonary artery wedge pressure is transiently elevated because of hypoxic pulmonary vasoconstriction and mechanical airway obstruction but subsequently decreases, reflecting hypovolaemia. Bronchospasm is a frequent, but not invariable early response to the acid. Bronchospasm is unusual in amniotic fluid embolism and this may be helpful in diagnosis.

Infection seldom causes early problems, unless faecal contamination exists. Occasionally, bronchopneumonia ensues and more rarely a localised abscess or an empyema may present at a later date. The chest X-Ray is likely to show evidence of pulmonary oedema and patchy atelectasis, but there is often poor correlation between the extent of pulmonary damage and the radiological appearances.²⁹ Following foodstuff aspiration, an inflammatory granulomatous response may be visible as persistent infiltrates for several months.

Therapy of pulmonary aspiration

The patient who has aspirated should be transferred to the Intensive Care Unit for full respiratory and cardiovascular monitoring. The treatment of aspiration pneumonia can represent a considerable challenge. A brief outline will be mentioned here. More detailed accounts are given by Hanson,³⁰ Broe et al³¹ and Zorab.³² The fundamental aim is to maintain adequate gas exchange in spite of severely disordered pulmonary function.

Figure 5

CAESAREAN SECTIONS 1964 - 1984

	1964-66	1967-69	1970-72	1973-75	1976-78	1979-81	1982-84
Total Maternities x 106	2.6	2.5	2.0	1.8	1.7	1.9	1.8
Caesarean Section Rate %	3.4	4.0	5.2	5.6	7.1	8.9	10.1
Deaths after Caesarean Section	145	124	102	77	80	87	69
Fatality Rate per 1000 c/s	1.6	1.2	0.99	0.76	0.66	0.52	0.37

A. Airway clearance:

The patient should be placed in a head down, lateral posture. The mouth and pharynx should be cleared by suction and the trachea intubated with a cuffed tube. Suction through the tube may clear small particules from the larger airways, possibly aided by instillation of small volumes (2-5ml) of sterile saline. Bronchoscopy is indicated only for life-threatening obstruction caused by large particles. Bronchial lavage with large volumes of fluid is not recommended.

B. Maintenance of gas exchange

Acute bronchospasm may require treatment with bronchodilators, or may respond to steroid therapy and an improvement in oxygenation. Mechanical ventilation, possibly with the addition of PEEP may be necessary to maintain adequate gas exchange. It is suggested that early institution of IPPV, even when lung involvement appears mild, significantly improves survival.³³ The mechanism by which IPPV improves survival is uncertain, but it does not seem simply to be related to improved oxygenation. More likely, it prevents irreversible changes from occurring in the pulmonary vasculature.

If mechanical ventilation with PEEP fails to ensure adequate gas exchange, then more sophisticated techniques of respiratory support as extracorporeal membrane oxygenation or extracorporeal carbon dioxide removal may be available in highly specialised centres.

C. Steroid Therapy

Traditionally, steroids have been administered systemically as soon as aspiration has been suspected or confirmed, hoping thereby to limit the extent of the inflammatory reaction and to decrease the permeability of the alveolar-capillary barrier. Many studies have been conducted into this contentious field. There are few experimental or clinical data to support the routine prophylactic administration of steroids, either systemically or by inhalation, in this situation. Theoretical benefits must be weighed against the potential hazard of increasing the incidence and severity of infection. Dexamethasone 10 mg, then 5 mg at 6 hourly intervals is perhaps the treatment of choice, because this steroid does not cause sodium retention and

will therefore not aggravate pulmonary or cerebral oedema. Steroid therapy should be limited to 48 - 72 hours.³⁴

D. Prophylactic antibiotics

Routine prophylactic antibiotic therapy is also controversial. Many authorities recommend withholding antibiotics until there is evidence of infection and the exact organisms and their sensitivities are determined, thus delaying therapy for some 24 - 48 hours. Other experts claim that pulmonary aspiration of gastric contents is always contaminated with secretions from the pharynx and upper respiratory tract, and therefore there will be infection with bacteroides, staphylococci, streptococci and gram negative bacilli.³⁵ A recent British review article³⁶ suggests the treatment of choice is metronidazole, penicillin and gentamicin.

E. General Measures

Careful fluid therapy is necessary to replenish intravascular volume, as protein-rich fluid is lost into the lungs. Again there is debate about the ideal fluid replacement. The Johns Hopkins regime includes regular administration of albumin with frequent measurement of central venous and wedge pressures.³¹ Not all investigators have found albumin therapy to be beneficial.³⁷ Metabolic acidosis may present in severe cases, and restoration to a more normal mixed venous pH may limit the rise in pulmonary vascular resistance. Patients who survive the acute episode may require several weeks of intensive care with all appropriate respiratory, cardiovascular and nutritional support. Nursing care must be of the highest order.

3. Miscellaneous causes of Anaesthetic deaths**a) Post - operative care**

In each triennial report, there is a small but regular number of cases of maternal death due to «failure of post-operative care». Often this involves cardiac or respiratory arrest, or aspiration of gastric contents, following inadequate reversal of neuromuscular blockade after Caesarean section. Mention has been made earlier in this paper that there is no requirement for *full* muscle relaxation for a standard Caesarean section, which is, after all, a relatively

Figure 6

ANALYSIS OF CAUSES OF «ANAESTHETIC» DEATHS

Number of Direct Deaths = 18 Number of Late Death = 1 Total analysed = 19 Number involving «sub-standard care» = 19 = 100%	
1. <i>Difficulty with Endotracheal Intubation</i> a) aspiration during attempts at intubation 2 b) anoxic brain damage / cardiac arrest 8 [i) unrecognised oesophageal intubation 4] [ii) failure to intubate 2] [iii) obstruction of tube by kinking or overinflated cuff 2]	10
2. <i>Aspiration of Gastric Contents</i> (excluding 1 a) above)	5
3. <i>Misuse of Drugs</i> (inadequate reversal of muscle relaxants and/or its mismanagement)	2
4. <i>Misuse of Anaesthetic Apparatus</i> (failure to connect oxygen supply to ventilator)	1
5. <i>Epidural Anaesthesia</i> (total spinal block occurring after inadequate supervision following «top-up» midwife)	1
TOTAL	19

rapid procedure. If full paralysing doses of pancuronium or curare have been used, then inadequate reversal of the effects of these drugs may be a problem, particularly when other factors co-exist to potentiate their effects. Shorter acting, more readily reversible relaxants are now appropriate for obstetric anaesthesia. In any event, proper recovery facilities and availability of a nerve stimulator are pre-requisites.

b) Epidural anaesthesia

It is gratifying to note only one death due to epidural anaesthesia in the years 1982-84. This followed a «top-up» by a midwife in an isolated maternity unit when there was deficient observation of the patient who developed a total spinal block. There is no substitute for strict adherence to correct procedure. The Standing Advisory Committee on Obstetric Anaesthesia and Analgesia recommend that «in the interests of patient safety, a person proficient in the cardiopulmonary resuscitation of a pregnant woman should be available within the maternity unit at all times if an epidural is in place».³⁸

c) Haemorrhage

This is not an anaesthetic cause of death, but the anaesthetist is obviously involved in the management of the problem. It is highly recommended that within each maternity unit, there is a known and rehearsed drill with guidelines for the management of massive obstetric haemorrhage.

d) Misuse of drugs and apparatus

Again this is an infrequent, yet regular, cause of anaesthetic-related maternal death. It is to be hoped that this will be minimised by reserving obstetric anaesthesia for those experienced and knowledgeable about the special problems of this sub-specialty. Experience does not necessarily equate with status. The importance of the experience of the anaesthetist is attested by reports from two large obstetric units.^{39,40}

CONCLUSIONS

Maternal mortality has fallen dramatically in the period since the Confidential Enquiries began in 1952, roughly halving in each decade. There has been no such dramatic reduction in the number of anaesthetic-related maternal deaths, although as a proportion of total anaesthetic interventions in maternity, there has been a vast improvement.

The majority of anaesthetic-related deaths involve a degree of sub-standard care. Mishaps seem to occur «not from lack of knowledge, but rather from failure to apply such knowledge, from inattention or even from carelessness».⁴¹

To repeat, modern obstetric anaesthesia requires the presence of an experienced and knowledgeable anaesthetist, working with skilled assistance in a properly equipped environment. If these high standards are not enforced, then maternal deaths due to anaesthesia will continue to occur.

REFERENCES

1. Report. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in England and Wales 1982-84; 1989. London: Her Majesty's Stationery Office.
2. Hodges RJH et al. General Anaesthesia for operative obstetrics with special reference to the use of thiopentone and suxamethonium. *Br J Anaesth* 1959; 31: 152
3. Carnie JC et al. Emergency intubation of the trachea facilitated by suxamethonium. Observations in obstetric and general surgical patients. *Br J Anaesth* 1986; 58: 498
4. Lyons G. Failed intubation. Six years experience in a teaching maternity unit. *Anaesthesia* 1985; 40: 759
5. Samsson GLT, Young JRB. Difficult intubation. A retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42: 487
6. Williamson R. Letter. *Brit J Anaesth* 1988; 61: 518
7. Mallampati SR et al. A clinical sign to predict difficult intubation: a prospective study. *Can Anaes Soc J* 1985; 32: 429
8. Wilson ME et al. Predicting difficult intubation. *Br J Anaes* 1988; 61: 211
9. Wilson ME, John R. Letter *Anaesthesia* 1990; 45: 486
10. Tunstall ME. Failed intubation drill. *Anaesthesia* 1976; 31: 850
11. Tunstall ME, Geddes C. Failed intubation in Obstetrics. An indication for use of the «Esophageal Gastric Tube Airway». *Br J Anaesth* 1984; 56: 659
12. Brain AIJ. The laryngeal mask airway – A possible new solution to airway problems in the emergency situation. *Arch Emerg Med* 1984; 1: 229
13. Calder I, Ordman AJ et al. The Brain laryngeal mask airway – An Alternative to Emergency Tracheal Intubation. *Anaesthesia* 1990; 45: 2, 137
14. Scott DB. Endotracheal intubation: friend or foe. *Brit Med J* 1986; 292: 157
15. Archer GW, Marx GF. Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth* 1974; 46: 358
16. Birmingham PK et al. Esophageal intubation: A review of detection techniques. *Anesth. Analg* 1984; 65: 886
17. Wee MYK. The oesophageal detector device. Assessment of a new method to distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 1988; 43: 27
18. Williams KN, Nunn JF. The oesophageal detector device. A prospective trial on 100 patients. *Anaesthesia* 1989; 44: 412
19. Denman WT, Hayes M, Higgins D, Wilkinson DJ. The Fenem CO₂ detector device. An apparatus to prevent un-noticed oesophageal intubation. *Anaesthesia* 1990; 45: 465
20. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lung during obstetric anaesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1946; 52: 191
21. Krantz ML, Edwards WL. The incidence of non-fatal aspiration in obstetric patients. *Anesthesiology* 1973; 39: 359
22. Crawford JS, Opit LJ. A survey of the Anaesthetic Services to Obstetrics in the Birmingham Region. *Anaesthesia* 1976; 31: 56
23. Rosen M. Deaths associated with anaesthesia for obstetrics. *Anaesthesia* 1981; 36: 145
24. Scott DB. Mendelson's Syndrome. *Br J Anaesth* 1978; 50: 977
25. Moir DD. Cimetidine, antacids, and pulmonary aspiration. *Anesthesiology* 1983; 59: 81
26. Morgan M. Anaesthetic Contribution to Maternal Mortality. *Br J Anaesth* 1987; 59: 842
27. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia *Lancet* (1961) ii: 404-406
28. Whittington RM, Robinson JS, Thompson JM. Fatal aspiration (Mendelson's) syndrome despite antacids and cricoid pressure. *Lancet* 1979; 2:228.
29. Downs JB, Chapman RL, Modell JH, Hood CI. An evaluation of steroid therapy in aspiration pneumonitis. *Anesthesiology* 1974; 40: 129
30. Hanson GC. The pulmonary aspiration syndrome. In: Hanson GC, Wright PL Eds. «The Medical Management of Critically ill» 1978
31. Broe PJ, Toung TJ, Cameron JL. Aspiration pneumonia. *Surg Clin N Amer* 1980; 60: 1551
32. Zorab JSM. Pulmonary Aspiration *Br Med J* 1984; 288: 1631
33. Cameron JL, Sebor J, Anderson RP, Zvidema G. Aspiration pneumonia. Results of treatment by positive pressure ventilation in dogs. *Journal of Surg Research* 1968; 8: 447
34. Moir DD, Thorburn J. *Obstetric Anaesthesia and Analgesia* 3rd Edn. Bailliere Tindal, 1986; 344
35. Bartlett JG, Gorbach SL and Finegold SM. The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med* 1974; 56: 202
36. Jones JG. Pulmonary complications following general anaesthesia in «*Anaesthesia Review*» 1984; Churchill Livingstone.
37. Wynne JW and Modell JH. Respiratory aspiraton of stomach contents. *Ann Int Med* 1977; 87: 466
38. «The Standing Advisory Committee on obstetric Anaesthesia and Analgesia» – a joint Committee of the Faculty of Anaesthetists of Royal College of Surgeons of England, and the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists».
39. Morgan BM. Maternal death. A review of maternal deaths at one hospital from 1958-1978. *Anaesthesia* 1980; 35: 334
40. Breheny F, McCarthy J. Maternal Mortality. A review of maternal deaths over 20 years at the National Maternity Hospital, Dublin. *Anaesthesia* 1982; 37: 561
41. Adams AK. Quality assurance in anaesthesia. *Anaesthesia* 1983; 38:311

Μητρική Θνητότητα

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ: ΕΛ. ΧΡΗΣΤΙΔΟΥ

Από το 1952, υπάρχουν 11 τριετείς αναφορές της Αναζήτησης Ασφάλειας στους Μητρικούς θανάτους στην Αγγλία και Ουαλία. Η τελευταία αναφορά που δημοσιεύτηκε το 1989, καλύπτει τα χρόνια 1982–84. Κάθε μητρικός θάνατος εξετάστηκε προσεκτικά από μια ομάδα πραγματογνωμώνων για να καθορίσουν τον τύπο του θανάτου και για να βρουν αν επιπρόσθετες ή διαφορετικές ενέργειες θα βελτίωναν την πιθανότητα της μητέρας να επιζήσει. Η πρόσφατη αναφορά περιλαμβάνει πάνω από 98% των γνωστών γυναικολογικών θανάτων αυτής της περιόδου. Έχει γίνει γνωστό ότι οι θάνατοι είναι «ελάχιστα διερευνημένοι, με γνώσεις εκ των υστέρων και με μια «αφ' υψηλού σκοπιά» και ότι δεν είχε υπολογιστεί η θνητότητα. Παρ' όλα αυτά, οι αναφορές παρέχουν έναν αξιόλογο ρόλο τόσο στην πληροφόρηση όσο και στην ενημέρωση παρέχοντας τη στατιστική βάση αυτής της μελέτης.

ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΙ

Η Διεθνής Ταξινόμηση των Νόσων, Ένατη Ανασκόπηση, καθορίζει έναν μητρικό θάνατο, ως «τον θάνατο μιας γυναίκας που βρίσκεται σε εγκυμοσύνη, ή μέσα σε 42 μέρες μετά το τέλος της εγκυμοσύνης, ανεξάρτητα από τη διάρκεια και τη θέση της εγκυμοσύνης, λόγω κάθε αιτίας που σχετίζεται ή επιβαρύνεται από την κύηση ή τη ρύθμισή της, αλλά όχι από ατύχημα ή τυχαίες αιτίες». ΑΜΕΣΟΙ μαιευτικοί θάνατοι έχουν χαρακτηριστεί «αυτοί που προκύπτουν από μαιευτικές επιπλοκές στη διάρκεια της εγκυμοσύνης (κύηση, τοκετός και λοχεία) λόγω παρεμβάσεων, παραλείψεων, λανθασμένη θεραπεία ή εξαιτίας αλυσίδας γεγονότων που προέρχεται από καθένα από τα παραπάνω». Σ' αυτό το άρθρο η αναισθησία θεωρείται ως παρέμβαση. ΕΜΜΕΣΟΙ θάνατοι είναι «αυτοί που προέρχονται από προϋπάρχουσες ασθένειες, ή ασθένειες που αναπτύχθηκαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και που δεν οφείλονταν σε άμεσες μαιευτικές αιτίες, αλλά επιδεινώθηκαν από τις φυσιολογικές επιδράσεις της κύησης.

Η ευρύτερη χρήση καλύτερης ανάνηψης και η βελτίωση των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας μπορούν να επιτρέψουν σε μητέρες με βαριές βλάβες να επιζήσουν για παραπάνω από 42 μέρες. Γι' αυτό ένας σημαντικός αριθμός «καθυστερημένων» μητρικών θανάτων, μπορεί να εξαιρούνται από τις επίσημες στατιστικές. Στην τρέχουσα αναφορά, 1982–84, έξω από τους 19 θανάτους που συνδυάστηκαν με την αναισθησία, ένας ήταν «καθυστερημένος» και συνέβη πέρα από το όριο των 42 ημερών.

ΜΕΓΙΣΤΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΜΗΤΡΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Στην τριετία 1982–1984, υπήρχαν 138 άμεσοι μαιευτικοί θάνατοι. Αναλύονται στο σχήμα 1.

Μπορεί να φανεί ότι οι τρεις οδηγές αιτίες θανάτου ήταν πνευμονική εμβολή, υπερτασικές νόσοι της εγκυμοσύνης και αναισθησία. Αυτό ήταν το ίδιο και για τις προγενέστερες 5 τριετείς αναφορές, αλλά είναι ενδιαφέρον να αναφέρουμε τις ιστορικές τάσεις στις αιτίες μαιευτικών θανάτων – βλέπε Πίνακα 2. Προηγούμενες οδηγές αιτίες θανάτου, όπως αιμορραγία, σήψη και αποβολή, έχουν αποκλίσει σημαντικά, και στους συνολικούς αριθμούς και στην αναλογία τους.

Όμως οι θάνατοι εξαιτίας της αναισθησίας δεν έχουν να δείξουν τέτοια σημαντική αλλαγή αν υπολογιστούν σαν συνολικοί αριθμοί, ποσοστό ανά εκατομμύριο κυήσεων ή ποσοστό των άμεσων μαιευτικών θανάτων, όπως φαίνεται στον Πίνακα 3. Στην πραγματικότητα, αυτό μπορεί να μην υπολογιστεί, επειδή αυτό που πρέπει να εξεταστεί είναι ο αριθμός των αναισθητικών θανάτων, σε σχέση με τις αναισθησίες που δίνονται, οι οποίες περιέχουν την επισκληρίδια αναλγησία για την ανακούφιση του πόνου. Τέτοιοι πίνακες δεν υπάρχουν διαθέσιμοι, αλλά δεν υπάρχει αμφιβολία ότι αξιοσημείωτη αύξηση των αναισθητικών τεχνικών στην εγκυμοσύνη στα πρόσφατα χρόνια, προερχόμενη από την αύξηση της συχνότητας των καισαρικών τομών, την αναπτυσσόμενη δημοτικότητα της επισκληρίδιας αναισθησίας και το μεγάλο αριθμό των νόμιμων διακοπών κυήσεως. Ο πραγματικός αριθμός των θανάτων από την αναισθησία έχει μειωθεί από το 1967 και μετά, αλλά χρησιμοποιώντας τον αριθμό των αναισθητικών παρεμβάσεων ως παρανομαστή, υπάρχει μια τεράστια μείωση της μητρικής θνησιμότητας που συνδέεται με την αναισθησία.

Αναισθησία και καισαρική τομή

Κάθε τριετής αναφορά δίνει λεπτομέρειες για τις χειρουργικές τεχνικές που χρησιμοποιήθηκαν, όταν συνέβαινε ένας μητρικός θάνατος που οφείλονταν στην αναισθησία. Είναι ένα κανονικό γνώρισμα ότι οι καισαρικές τομές, ιδιαίτερα οι επείγουσες, συνιστούν ένα μεγάλο ποσοστό αυτών των τεχνικών – δες Πίνακα 4. Στις περισσότερες Δυτικές πολιτείες, ο αυξημένος ρυθμός των καισαρικών φαίνεται να είναι ένα χαρακτηριστικό της μαιευτικής πράξης. Ο ρυθμός και η συνδυασμένη μητρική θνησιμότητα για την Αγγλία και Ουαλία φαίνονται στον Πίνακα 5. Για πολλά χρόνια, η αναισθησία ήταν η οδηγός αιτία θανάτου μετά από καισαρική τομή γι' αυτό για τα χρόνια από το 1970 μέχρι το 1981, η αναισθησία συνήθως ήταν υπεύθυνη για το 22% όλων των μητρικών θανάτων που συνόδευαν καισαρική τομή. Είναι ευχάριστο να σημειώσουμε ότι στην πιο πρόσφατη αναφορά, η αναισθησία ήταν υπεύθυνη μόνο για το 12% των θανάτων των καισαρικών τομών, και έχει υπερκαλυφθεί από την πνευμονική εμβολή και την αιμορραγία. Εν τούτοις, είναι ένα φυσιολογικό γνώρισμα αυτών των αναφορών ότι, δια-

χρονικά, οι θάνατοι από αναισθησία σχεδόν πάντα συνδέονται με «παράγοντες που μπορούσαν να αποφευκτούν», ή για να χρησιμοποιήσουμε μια νεότερη, λιγότερο υποτιμητική φράση με «μια κάτω του μέσου όρου φροντίδα». Δεν υπήρχαν θάνατοι καισαρικής τομής που να συνδυάζονταν με επισκληρίδια αναισθησία. Το υπόλοιπο αυτού του φύλλου θα αφιερωθεί στον υπολογισμό των αιτιών μητρικών θανάτων που συνδέονται με την αναισθησία, και στα μέσα με τα οποία αυτοί οι θάνατοι μπορούν να μειωθούν. Το σχήμα 6 παρέχει μια ανάλυση των άμεσων αιτιών «αναισθητικών» θανάτων.

ΘΑΝΑΤΟΙ ΑΠΟ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

Η πλειονότητα των αναισθητικών θανάτων συνδέεται με την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και προέρχεται από 2 κύριες αιτίες, αποτυχία να διασωληνωθεί η τραχεία και εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου (που προέρχεται από το προηγούμενο).

ΙΑ. Αποτυχία να διασωληνωθεί η τραχεία

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση στη μαιευτική είναι ένα σχετικά καινούργιο σχήμα. Η εργασία των Hodges και συν (1959) οδήγησε στην πρακτική αποδοχή της τραχειακής διασωλήνωσης μετά από εισαγωγή με θειοπεντάλη και σουξαμεθόνιο. Σε αναφορές των χρόνων 1964–1966 ανακοινώθηκαν οι πρώτες δυσκολίες με την τραχειακή διασωλήνωση, και σ' αυτά τα χρόνια είναι σημαντικό ότι το ποσοστό των αληθινών μητρικών θανάτων από την αναισθησία υπερδιπλασιάστηκε. Από τότε, η δυσκολία τραχειακής διασωλήνωσης μετά εισαγωγή θειοπεντόνης – σουξαμεθονίου συχνά θεωρήθηκε ως η αιτία που συνέβαλε σε μητρικούς θανάτους. Είναι ενδιαφέρον να συλλογιστούμε τις αιτίες των σαφώς αυξημένων δυσκολιών στη διασωλήνωση μαιευτικών ασθενών συγκριτικά με τις μη μαιευτικές περιπτώσεις. Οι μητέρες μπορεί να ήταν κοντού αναστήματος και να είχαν πλήρη οδοντοστοιχεία. Η παρουσία μεγάλων μαστών μπορεί να κάνει την εισαγωγή του λαρυγγοσκοπίου πιο δύσκολη, καθώς κάποιος βοηθός θα ασκεί πίεση στον κρικοειδή με το χέρι. Λανθασμένη εφαρμογή κρικοειδικής πίεσης μπορεί να συσπάσει το λάρυγγα. Ο θώρακας μπορεί να ανυψωθεί σε ασυνήθη θέση από ένα σφηνοειδές μαξιλάρι κάτω από τα λαγόνια της μητέρας. Μπορεί να υπάρχει κάποιος βαθμός οιδήματος του λάρυγγα σε μερικές περιπτώσεις υπέρτασης που επέρχεται με την εγκυμοσύνη. Η άρρωστη μπορεί να έχει κοιμηθεί ελλειπώς εξαιτίας της υπερβολικής φροντίδας για την καλή κατάσταση του εμβρύου, ή εξαιτίας των αυξημένων αναγκών της μητέρας με το μεγάλο της άγχος χωρίς να έχει πάρει προνάρκωση. Τελικά, η θειοπεντάλη μπορεί να δίνεται σε δόση πολύ μικρή ή δεν έχει αφαιρεθεί αρκετός χρόνος ώστε να πετύχουμε παράλυση (Carie και συν. 1986).

Ο Cyons (1985) ανέφερε μια συχνότητα αποτυχίας στη διασωλήνωση στη μαιευτική αναισθησία 1:300 μιας περιόδου 6 χρόνων, και αυτό επιβεβαιώθηκε και από άλλους συγγραφείς. Όμως, αυτή η αυξημένη δυσκολία σε μαιευτικούς ασθενείς αμφισβητείται από τον Williamson (1988). Κλινικοί υπολογισμοί για την πιθανότητα δυσκολίας στη διασωλήνωση έχουν περιγραφεί από διάφορους

συγγραφείς (Mallampati και συν. 1985) (Wilson και συν. 1988), αλλά όλοι έχουν κάποιο βαθμό αβεβαιότητας. (Wilson και John 1990).

Καθένας που ασχολείται με τη μαιευτική αναισθησία πρέπει να είναι έτοιμος να αντιμετωπίσει μια άρρωστη της οποίας η τραχεία δε θα μπορεί να διασωληνωθεί. Οι απαιτήσεις είναι: πεπειραμένος αναισθησιολόγος, ικανός βοηθός, επαρκής εξοπλισμός και εξοικείωση με την ετοιμότητα να διατηρήσουν ένα πρωτόκολλο «αποτυχημένης διασωλήνωσης», όπως αυτό που περιγράφηκε από τον Tunsall (1976). Ένα καρτσάκι «δύσκολης διασωλήνωσης» είναι ανεκτίμητο μέσο, καθώς θα περιέχει ποικιλία λαρυγγοσκοπίων, ενδοτράχειων σωλήνων, διαστολέων και εισαγωγέων, στοματικούς και ρινικούς αεραγωγούς, μέσα επείγουσας κρικοτομής και άλλες βοηθητικές συσκευές όπως EGTA (Tunsall και Geddes 1984) ή λαρυγγική μάσκα Brain (Brain 1984). Ο Scott (1986) τόνισε το σημείο ότι οι άρρωστοι δεν πεθαίνουν από αποτυχία να διασωληνωθούν, πεθαίνουν από την απόφαση να σταματήσει η προσπάθεια να διασωληνωθούν. Η επίτοκος μητέρα χρησιμοποιεί οξυγόνο σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι όταν δεν είναι έγκυος (Archer και Marx 1974). Βασική μέριμνα πρέπει να είναι η οξυγόνωση της μητέρας. Δεν είναι δευτερεύουσας σημασίας τα μέσα με τα οποία αυτό μπορεί να επιτευχθεί. Για να αναφέρουμε την πιο πρόσφατη (1989) αναφορά κυπάρχει η αντίληψη ότι η καισαρική τομή δεν μπορεί να γίνει χωρίς πλήρη μυϊκή χέλαση που παράγεται από μυοχαλαρωτικά φάρμακα. Αυτό που απαιτείται όλο είναι μια ελαφριά γενική αναισθησία (Guedel Stage 3, Plane (1)), επειδή η απομάκρυνση του παιδιού και η σύσπασση της μήτρας επιτρέπουν ευκολία στους ενδοκοιλιακούς χειρισμούς και κλείσιμο των κοιλιακών τοιχωμάτων. Γενική αναισθησία αυτού του βάθους διατηρεί τα λαρυγγικά αντανακλαστικά, παρέχοντας προστασία έναντι της εισρόφησης και του εμέτου. Επίσης δεν είναι πιθανή η παθητική αναγωγή από το στόμαχο με αυτό το βάθος της αναισθησίας, έτσι ώστε η ελαφριά γενική αναισθησία με έναν πτητικό παράγοντα με μάσκα και στοματοφαρυγγικό αεραγωγό, ως μέρος αντιμετώπισης αποτυχημένης διασωλήνωσης, δε συνοδεύεται αναγκαστικά από συμβάματα όπως θεωρείται γενικά».

ΙΒ. Διασωλήνωση οισοφάγου

Η άλλη αιτία θανάτου που συνδέεται με δύσκολη τραχειακή διασωλήνωση είναι η αποτυχία να αναγνωρίσουμε απρόσεκτη διασωλήνωση οισοφάγου. Πρέπει να κρατάμε ψηλό το επίπεδο υποψίας οισοφάγους διασωλήνωσης. Η επαρκής προοξυγόνωση της μητέρας μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη της κνάνωσης και ακόμα περισσότερο η κνάνωση είναι δύσκολο να αναγνωριστεί σε ασθενείς με σκούρο δέρμα.

Πολλά κλινικά σημεία έχουν περιγραφεί για να βεβαιώσουμε τη σωστή τοποθέτηση του σωλήνα, αλλά όλα υπόκεινται σε σφάλμα (Birmingham P K 1986). Μια συσκευή ανεύρεσης οισοφάγου (Wee 1988) έχει περιγραφεί πρόσφατα με ψηλό επίπεδο ασφάλειας (Williamu και Nunn 1989). Αν είναι εύκολα προσιτό ένα ινοπτικό βροχοσκόπιο, τότε η διέλευση του μέσα από το σωλήνα επιτρέπει την επισκόπηση των δακτυλίων της τραχείας ή της καρίνας, αν έχει τοποθετηθεί σωστά.

Όμως, ο καθορισμός της διατήρησης της παρουσίας του διοξειδίου του άνθρακα στα εκπνεόμενα αέρια μέσω καπνογραφίας είναι η μόνη μέθοδος πλήρους ασφαλείας, που καθορίζει τη σωστή τοποθέτηση του ενδοτράχειου σωλήνα. Έχει περιγραφτεί πρόσφατα μια φτηνή εναλλακτική μέθοδος (Denman και συν. 1990). Από τα παραπάνω, είναι προφανές ότι η σύγχρονη ασφαλής μαιευτική αναισθησία απαιτεί την διαθεσιμότητα και της καπνογραφίας και του παλμικού οξύμετρου.

2. Εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου

Το 1946, ο Curtis I Mendelson, ένας Αμερικανός μαιευτήρας δημοσίευσε ένα ποσό 66 περιπτώσεων εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου στους πνεύμονες στην διάρκεια μαιευτικής αναισθησίας (Mendelson 1946) και μια συχνότητα 1 προς 668 τοκετούς. Από αυτές τις 66 περιπτώσεις, οι 5 εισρόφησαν στερεό υλικό προκαλώντας 2 θανάτους από αποφρακτική ασφυξία. Οι υπόλοιπες περιπτώσεις εισρόφησαν υγρό και ανέπτυξαν αυτό που περιέγραψε ο Mendelson ως ασθένεια «που μοιάζει με άσθμα», με δύσπνοια, συριγμό, κυάνωση και ταχυκαρδία. Αυτή η «ασθματοειδής» ασθένεια, που μετά ονομάστηκε σύνδρομο Mendelson, είχε στις δικές του σειρές 100% επιβίωση.

Η συχνότητα της εισρόφησης στη μαιευτική αναισθησιολογική πράξη είναι δύσκολο να προσδιοριστεί. Οι Krantz και Edwards (1973) στις Η.Π.Α. ανέφεραν συχνότητα 1:11.000 κολπικών τοκετών μεταξύ 1965 και 1972, αλλά 1:430 ασθενείς που υφίσταντο καισαρική τομή. Οι Crawford και Opit (1976) βρήκαν μια συχνότητα μη μοιραίας εισρόφησης 0,89% ακολουθώντας μια ανασκόπηση μαιευτικής αναισθητικής πράξης στο Birmingham U.K. Στην πιο πρόσφατη Αναφορά Ασφάλειας (1989) που καλύπτει τα χρόνια 1982-84, 7 άρρωστες πέθαναν μετά από τη διαδικασία εισρόφησης γαστρικών περιεχομένων στους πνεύμονες. Η εισρόφηση στις 2 συνδέοταν με δύσκολη διασωλήνωση, σε 3 με έλλειψη στη μετεγχειρητική φροντίδα και σε 1 επιπλέχθηκε με αιμορραγία. Και στις 7 άρρωστες, η φροντίδα από τους αναισθησιολόγους κρίθηκε ότι ήταν κάτω από τη βασική αν και σε μερικές περιπτώσεις, υπήρχε συνεισφορά των μαιευτών και των αδελφών.

Είναι ενδιαφέρον ότι ο Mendelson δεν θεωρούσε ότι το σύνδρομό του ήταν μια εξαιρετικά σοβαρή κατάσταση. Ανέφερε ότι «η πλειονότητα των περιπτώσεων είχε απύρετη ανάνηψη με τέλει καθαρίσμα του θώρακα σε 7 με 10 μέρες». Αυτό διαφέρει έντονα από τη σοβαρότητα της αρρώστειας όπως περιγράφεται τώρα. Ο Rosen (1981) ονομάζει την εισρόφηση στη διάρκεια μαιευτικής αναισθησίας «ένα σημαντικό μοιραίο για την υγεία». Ο Scott (1978) σχολίασε τους παράγοντες που μπορούν να χειροτερέψουν την κατάσταση στη σύγχρονη πράξη, όπως τη χρήση του σουξαμεθανίου, τη διασωλήνωση και αερισμό με θετικές πιέσεις, τη χρήση εργομετρικής στο 3ο στάδιο του τοκετού, και τη χρήση ενδοφλέβιων υγρών. Αφιερώθηκε αξιόλογη προσοχή στη σύγχρονη μαιευτική αναισθητική πράξη στο να μειωθεί ο κίνδυνος των εγκύων για εισρόφηση γαστρικών περιεχομένων. Το θέμα της «Ρύθμισης του γαστρικού όγκου και του PH» αναφέρεται αλλού σ' αυτό το περιοδικό. Παρ' όλα αυτά, αυτό είναι μόνο

μια άποψη του προβλήματος. Στην πραγματικότητα ο Moir (1983) σε ένα άρθρο σχολιάζει (υπάρχει ο κίνδυνος ότι οι αναισθησιολόγοι έχουν υπερβολικά βασανιστεί με την ιδέα του «ασφαλούς» pH γαστρικού υγρού. Δεν υπάρχει, ακόμη, δυνατή απόδειξη ότι η χρήση αντιοξίνων ή σιμετιδίνης μειώνει τη μητρική αναισθητική θνησιμότητα από πνευμονική εισρόφηση». Ο Morgan (1987) είπε ότι «είναι σημαντικό οι αναισθησιολόγοι δεν έχουν πειστεί και πιστεύουν ότι η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου είναι μια καλοήθης διαδικασία και γι' αυτό αποφεύγουν τις μεθόδους που προλαμβάνουν την είσοδο στον πνεύμονα υλικού αναγωγής». Με άλλα λόγια, είναι κρίσιμο οι βασικές αρχές και οι καθορισμένες πράξεις να ακολουθηθούν και η πράξη κλειδί είναι η σωστή εφαρμογή πίεσης κρικοειδούς (Rosen 1981). Η πίεση κρικοειδούς (χειρισμός Sellick) (Sellick 1961) έχει χρησιμοποιηθεί εκατοντάδες ή χιλιάδες φορές στη μαιευτική αναισθησία, αλλά μόνο μια αναφορά αποτυχίας έχει βρεθεί στη βιβλιογραφία (Whittington και συν. 1979). Από την άλλη μεριά, υπάρχουν αρκετές αναφορές θανάτων μετά από αποτυχία να χρησιμοποιηθεί η πίεση κρικοειδούς ή σε πρώιμη άρση της κρικοειδικής πίεσης. Ο Rosen πιστεύει ότι ειλικρινά δεν θα υπήρχαν μητρικοί θάνατοι από πνευμονική εισρόφηση αν ο χειρισμός χρησιμοποιόταν σωστά και αποτελεσματικά.

Ακόμη μια φορά, δεν υπάρχει υποκατάστατο του *πειραμένου αναισθησιολόγου* που δουλεύει με έναν *ικανό βοηθό* σε ένα περιβάλλον *κατάλληλα εξοπλισμένο*.

Κλινικό Σύνδρομο

Μπροστά στο γεγονός ότι μπορεί να συμβεί εισρόφηση γαστρικών περιεχομένων, είναι επιτακτικό να γίνει άμεση αναγνώριση και γρήγορη αντιμετώπιση. Υπάρχει διακύμανση στην εμφάνισή του από υπερβολική κυάνωση και κυκλοφορική κατέρρευση αμέσως μετά την εισρόφηση, ως μια νόσο βαθμιαίας έναρξης που εμφανίζεται 6 με 8 ώρες αργότερα. Μπορεί η διάγνωση να γίνει αναδρομική βασισμένη σε αναπνευστικά συμπτώματα, μεταβολές στην ακτινογραφία θώρακα και στην εκτίμηση ότι προϋπήρχαν παράγοντες που ευνοούσαν εισρόφηση, όπως για παράδειγμα μια αποτυχημένη διασωλήνωση.

Μετά από εισρόφηση οξέος συμβαίνει υποξαιμία, αυξημένη φλεβική πρόσμιξη και αυξημένη κυψελιδοαρτηριακή διαφορά. Η υποξία επιτείνεται από τη σοβαρή υποβολαιμία που προκαλείται εξαιτίας μαζικής διόδρωσης πλάσματος στους πνεύμονες, καθορισμένο ως οροαιματηρό πνευμονικό οίδημα. Οι καρδιαγγειακές μεταβολές περιλαμβάνουν υπόταση και μείωση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η πνευμονική αρτηριακή πίεση εξ ενσφηνώσεως παροδικά αυξάνεται εξαιτίας της υποξικής πνευμονικής αγγειοσύσπασης και της μηχανικής απόφραξης των αεροφόρων οδών, αλλά αργότερα μειώνεται, παρουσιάζοντας την υποβολαιμία. Ο βρογχόσπασμος είναι συχνός, αλλά όχι σταθερός στην αρχική απάντηση στο οξύ. Ο βρογχόσπασμος είναι ασυνήθης στην εμβολή αμνιακού υγρού και αυτό μπορεί να είναι βοηθητικό στη διάγνωση.

Η λοίμωξη σπάνια προκαλεί πρώιμα προβλήματα, εκτός αν υπάρχει κοπρανώδης μόλυνση. Συνήθως επακολουθεί βρογχοπνευμονία και πιο σπάνια ένα εντοπισμένο

απόστημα ή ένα εμπύημα μπορεί να παρουσιαστεί σε αργότερα δεδομένα. Η ακτινογραφία θώρακα πιθανόν να δείχνει την παρουσία του πνευμονικού οιδήματος και τμηματικών ατελεκτασιών, αλλά συχνά υπάρχει φτωχός συσχετισμός μεταξύ του βαθμού της πνευμονικής βλάβης και των ακτινογραφικών εικόνων (Downs και συν. 1974). Μετά από εισρόφηση τροφών, μπορεί να είναι ορατή μια φλεγμονώδης κοκκιωματώδης απάντηση και επίμονες διηθήσεις για αρκετούς μήνες.

Θεραπεία πνευμονικής εισρόφησης

Η άρρωστη που έκανε εισρόφηση πρέπει να μεταφερθεί στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας για πλήρες αναπνευστικό και καρδιαγγειακό monitoring. Η θεραπεία της πνευμονίας από εισρόφηση έχει να παρουσιάσει αξιοσημείωτη αμφισβήτηση. Ένα σύντομο σχεδιάγραμμα θα αναφερθεί εδώ. Πιο λεπτομερείς υπολογισμοί δίνονται από τους Hanson (1978), Broe και συν. (1980) και Totab (1984). Ο βασικός στόχος είναι η διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων παρά τη σοβαρή διαταραχή της πνευμονικής λειτουργίας.

A. Καθαρισμός των αεροφόρων

Η άρρωστη πρέπει να τοποθετηθεί σε μια πλάγια θέση με το κεφάλι προς τα κάτω. Το στόμα και ο φάρυγγας πρέπει να καθαριστούν με αναρρόφηση και η τραχεία να διασωληνωθεί με έναν σωλήνα με cuff. Η αναρρόφηση μέσα από το σωλήνα μπορεί να καθαρίσει τις μεγαλύτερες αεροφόρους από μικρά κομμάτια. Πιθανό με υποβοήθηση από ενστάλλαξη μικρών όγκων (2–5 ml) αποστειρωμένου ορού. Η βρογχοσκόπηση ενδείκνυται μόνο σε απόφραξη απειλητική για τη ζωή από μεγάλα κομμάτια. Η βρογχική πλύση με μεγάλους όγκους υγρού δε συνιστάται.

B. Διατήρηση της ανταλλαγής των αερίων

Ο οξύς βρογχόσπασμος μπορεί να χρειαστεί θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά, ή μπορεί να απαντήσει σε θεραπεία με στεροειδή και βελτίωση της οξυγόνωσης. Ο μηχανικός αερισμός με πρόσθεση PEEP μπορεί να είναι απαραίτητος για τη διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων. Έχει υποτεθεί ότι η γρήγορη εγκατάσταση IPPV, ακόμη και όταν η συμμετοχή των πνευμόνων φαίνεται ήπια, βελτιώνει σημαντικά την επιβίωση (Cameron 1968). Ο μηχανισμός με τον οποίο IPPV βελτιώνει την επιβίωση είναι αβέβαιος, αλλά δε φαίνεται να σχετίζεται απλά με τη βελτιωμένη οξυγόνωση. Πιο πιθανό, προλαμβάνει μη αναστρέψιμες αλλαγές στα πνευμονικά αγγεία.

Αν ο μηχανικός αερισμός με PEEP δεν πετυχαίνει επαρκή ανταλλαγή αερίων, τότε πιο επιτηδευμένες τεχνικές αναπνευστικής υποστήριξης όπως η οξυγόνωση με εξωσωματική μεμβράνη ή εξωσωματική απομάκρυνση διοξειδίου μπορούν να είναι προσιτά σε ψηλά εξειδικευμένα κέντρα.

C. Θεραπεία με στεροειδή

Κατά παράδοση, τα στεροειδή έχουν χορηγηθεί συ-

στηματικά από τότε που υποψιάζονταν ή ήταν βέβαιοι για εισρόφηση, ελπίζοντας να περιορίσουν την έκταση της φλεγμονώδους αντίδρασης και να ελαττώσουν την διαπερατότητα του κυψελιδο-τριχοειδικού φραγμού. Πολλές μελέτες έχουν οδηγηθεί σ' αυτό το διαμφισθητούμενο πεδίο. Υπάρχουν λίγα πειραματικά ή κλινικά στοιχεία για να υποστηρίξουν τη ρουτίνα της προφυλακτικής χορήγησης στεροειδών, είτε συστηματικά είτε με εισπνοή, σε αυτή την κατάσταση. Τα θεωρητικά πλεονεκτήματα πρέπει να ζυγιστούν έναντι των δυνητικών κακών μιας αύξησης της συχνότητας και της σοβαρότητας των φλεγμονών. Δεξαμεθαζόνη 10 mg, μετά 5 mg σε ωριαίες δόσεις είναι πιθανόν η θεραπεία εκλογής, επειδή αυτό το στεροειδές δεν προκαλεί κατακράτηση νατρίου και έτσι δε θα επιβαρύνει το πνευμονικό και εγκεφαλικό οίδημα. Η θεραπεία με στεροειδή πρέπει να περιοριστεί σε 48–72 ώρες (Moir και Thorburn 1986).

D. Προφυλακτικά αντιβιοτικά

Η προφυλακτική αντιβιοθεραπεία ρουτίνας είναι επίσης συζητήσιμη. Πολλοί συγγραφείς συνιστούν να αποφεύγουμε τα αντιβιοτικά μέχρι την παρουσία της φλεγμονής και να καθοριστούν οι ακριβείς οργανισμοί και οι ευαισθησίες τους, έτσι καθυστερούν τη θεραπεία για 24–48 ώρες. Άλλοι ειδικοί ισχυρίζονται ότι η πνευμονική εισρόφηση γαστρικών περιεχομένων πάντα επιμολύνεται από τις εκκρίσεις από το φάρυγγα και τις ανώτερες αεροφόρους οδούς και γι' αυτό θα υπάρχει λοίμωξη με βακτηριοειδή, σταφυλόκοκκους, στρεπτόκοκκους και gram αρνητικούς βάκιλλους (Bartlett και συν. 1974). Ένα πρόσφατο Αγγλικό άρθρο ανασκόπησης (Jones 1984) προτείνει ότι η θεραπεία εκλογής είναι μετρονιδαζόλη, πενικιλίνη και γενταμυκίνη.

E. Γενικά μέτρα

Προσεκτική χορήγηση υγρών χρειάζεται για να αντικαταστήσουμε τον ενδοαγγειακό όγκο, καθώς υγρό γεμάτο πρωτεΐνες χάνεται στον πνεύμονα. Η αγωγή του Johns Hopkins περιλαμβάνει συστηματική χορήγηση αλβουμίνης με συχνή μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της πίεσης εξ ενοφώνωσης (Broe και συν. 1980). Δεν έχουν βρει άλλοι ερευνητές ότι η θεραπεία με αλβουμίνη έχει πλεονεκτήματα (Wynne και Modell 1977).

Μεταβολική οξέωση μπορεί να υπάρχει στις σοβαρές περιπτώσεις και η διατήρηση σε ένα πιο φυσιολογικό μικτό φλεβικό pH μπορεί να περιορίσει την αύξηση της αντίστασης των πνευμονικών αγγείων. Άρρωστες που επιβιώνουν μετά το οξύ επεισόδιο μπορεί να χρειαστούν αρκετές εβδομάδες εντατικής φροντίδας με όλη την κατάλληλη αναπνευστική, καρδιαγγειακή και τροφική υποστήριξη. Η νοσηλευτική φροντίδα πρέπει να είναιψηλότερης ποιότητας.

3. Διάφορες αιτίες Αναισθητικών θανάτων

α) Μετεγχειρητική φροντίδα

Σε κάθε τριετή αναφορά, υπάρχει ένας μικρός αλλά σταθερός αριθμός περιπτώσεων μητρικών θανάτων που οφείλονται σε «έλλειψη μετεγχειρητικής φροντίδας». Συ-

Πίνακας 6

Ανάλυση των αιτιών των «Αναισθητικών θανάτων»

Αριθμός άμεσων θανάτων = 18	
Αριθμός έμμεσων θανάτων = 1	
Συνολικός αριθμός = 19	
Αριθμός που συνδεόταν με «υποβαθμισμένη φροντίδα» = 19 = 100%	
1. Δυσκολία στην Ενδοτραχειακή Διασωλήνωση	10
α) Εισρόφηση στη διάρκεια προσπαθειών διασωλήνωση	2
β) Ανοξική θλάθη εγκεφάλου/καρδιακή ανακοπή	8
ι) μη αντιληπτή διασωλήνωση οισοφάγου	4
ii) αποτυχία να διασωληνώσουν	2
iii) απόφραξη του σωλήνα από κάμψη ή πολύ φουσκωμένο cuff	
2. Εισρόφηση Γαστρικού περιεχομένου (εκτός των Ια) παραπάνω)	5
3. Κακή χρήση των φαρμάκων (ανεπαρκής αναστροφή των μυοχαλαρωτικών και η κακή χρήση τους)	2
4. Κακή χρήση Αναισθητικού Μηχανήματος (αποτυχία να συνδεθεί η παροχή οξυγόνου στον αναπνευστήρα)	1
5. Επισκληρίδια Αναισθησία (Ολική ραχιαία που συνέθη μετά από ανεπαρκή παρακολούθηση λόγω υπερβολικής δόσης φαρμάκου από μαία	1
	Σύνολο
	19

χνά αυτό περιέχει καρδιακή ανακοπή ή σταμάτημα αναπνοής, ή εισρόφηση γαστρικών περιεχομένων, μετά από ανεπαρκή αναστροφή νευρομυϊκού block μετά από καισαρική τομή. Προηγουμένως σ' αυτό το άρθρο έχει γίνει υπόμνηση, ότι δεν υπάρχει ανάγκη πλήρους μυϊκής χάλωσης για την τυπική καισαρική τομή, η οποία είναι εξάλλου μια σχετικά γρήγορη διαδικασία. Αν έχουν δοθεί πλήρεις δόσεις πανκουρόνιου ή κουράριου, μετά η ανεπαρκής αναστροφή αυτών των φαρμάκων μπορεί να είναι ένα πρόβλημα, ιδιαίτερα όταν άλλοι συνυπάρχοντες παράγοντες επιτείνουν τη δράση τους. Μικρότερης διάρκειας, ευκολότερα αναστρέψιμα μυοχαλαρωτικά είναι τώρα κατάλληλα για τη μαιευτική αναισθησία. Σε κάθε περίπτωση, οι ευκολίες καλής ανάνηψης και η διαθεσιμότητα ενός νευροερεθιστήρα είναι απαραίτητα να προϋπάρχουν.

b) Επισκληρίδια αναισθησία

Είναι ευχάριστο να σημειώσουμε μόνο έναν θάνατο που οφείλονταν σε επισκληρίδια αναισθησία στα χρόνια 1982-84. Αυτό ακολούθησε μια συμπληρωματική χορήγηση αναισθητικού από μία μαία, σε μια απομονωμένη μονάδα μητέρων, όπου υπήρχε ελλειπής παρακολούθηση της αρρώστου η οποία ανέπτυξε ολική επισκληρίδια αναισθησία. Είναι αναντικατάστατη η αυστηρή επιμονή στη σωστή τεχνική. Η Μόνιμη Συμβουλευτική Ένωση της Μαιευτικής Αναισθησίας και Αναλγησίας σχολίασε ότι «ενώπιον του ενδιαφέροντος της ασφάλειας της αρρώστου, ένα άτομο πεπειραμένο στην καρδιοπνευμονική ανάνηψη μιας εγκύου πρέπει να είναι προσιτό μέσα στη μονάδα των μητέρων όλες τις φορές που γίνεται επισκληρίδια».

c) Αιμορραγία

Δεν είναι μια αναισθητική αιτία θανάτου, αλλά ο αναισθησιολόγος σαφώς εμπλέκεται στη ρύθμιση του προβλήματος. Συνιστάται μέσα σε κάθε μαιευτική μονάδα, να

υπάρχει σχέδιο αντιμετώπισης μαζικής μαιευτικής αιμορραγίας, του οποίου να έχει γίνει επανειλημμένα δοκιμαστική εφαρμογή και εξάσκηση.

d) Κακή χρήση φαρμάκων και συσκευών

Ακόμη αυτό είναι μια σπάνια, ακόμα κοινή, αιτία μητρικών θανάτων που σχετίζονται με την αναισθησία. Ελπίζουμε ότι αυτό θα ελαχιστοποιηθεί αφήνοντας την μαιευτική αναισθησία για αυτούς που είναι πεπειραμένοι και ενήμεροι για τα ειδικά προβλήματα αυτής της υποειδικότητας. Η εμπειρία δεν ισούται απαραίτητα με τη θέση. Η σημασία της εμπειρίας του αναισθησιολόγου πιστοποιείται από αναφορές δύο μεγάλων μαιευτικών μονάδων Morgan και McCarty 1988).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μητρική θνησιμότητα έχει πέσει δραματικά από τότε που η Αναζήτηση Ασφάλειας άρχισε το 1952, σχεδόν υποδιπλασιάστηκε σε κάθε δεκαετία. Δεν υπήρχε τόσο δραματική μείωση στον αριθμό των θανάτων που συσχετιζόταν με την αναισθησία, αν και ως ποσοστό των όλων αναισθητικών πράξεων στον τοκετό υπήρχε τεράστια βελτίωση.

Η πλειονότητα των θανάτων που σχετιζόταν με την αναισθησία περιείχαν κάποιο βαθμό φροντίδας κάτω από τη βασική. Τα δυσάρεστα φαίνονται να συμβαίνουν «όχι από έλλειψη γνώσεων, αλλά μάλλον από την αποτυχία να εφαρμοστούν αυτές οι γνώσεις, από αμέλεια ή ακόμη από έλλειψη φροντίδας. (Adams 1983).

Επισημαίνουμε ότι η σύγχρονη μαιευτική αναισθησία απαιτεί την παρουσία ενός πεπειραμένου και ενήμερου αναισθησιολόγου, που δουλεύει με έναν εκπαιδευμένο βοηθό σε ένα κατάλληλα εξοπλισμένο περιβάλλον. Αν αυτές οι βασικές προϋποθέσεις δεν επιβληθούν, τότε οι μητρικοί θάνατοι που οφείλονται στην αναισθησία θα συνεχίσουν να επισυμβαίνουν.