

Manejo Anestésico de la Embarazada Cardiópata

Dr. Alfredo Cattaneo
Argentina

Introducción

Cuando en la práctica anestésica obstétrica diaria se nos presenta una paciente cardiópata embarazada, en muchos casos tendremos dudas respecto a su manejo. En general, estas dudas se tratan de resolver con el consejo práctico: “hay que tratar de generar los mínimos cambios hemodinámicos posibles”. Si bien en muchas de las cardiopatías que llegan al final del embarazo este “consejo” puede ser el adecuado, lo que realmente debemos hacer es saber cuáles son los cambios cardiovasculares que se presentan durante el embarazo, y cuales son sus influencias sobre el estado cardiovascular de la paciente, cual es la condición hemodinámica de la paciente, y adecuar nuestra práctica para que en cada caso particular podamos contribuir a resolver el mismo de la mejor manera posible.

Cambios fisiológicos cardiovasculares durante el embarazo

A medida que progresa el embarazo, la gestante va sufriendo cambios físicos y fisiológicos importantes, con los que se va adecuando a su nuevo tipo circulatorio (cortocircuito placentario) y a las nuevas exigencias que le impone el feto en crecimiento. Si bien los cambios se presentan en casi todos los órganos y sistemas, en relación a sus efectos sobre las cardiopatías debemos hacer énfasis en los cambios cardiovasculares, que pueden poner en riesgo la salud de una embarazada cardiópata.

Cinco son los principales cambios que pueden generar importantes problemas en una embarazada cardiópata:

i- Volumen Sanguíneo: El volumen sanguíneo comienza a aumentar a las 12 semanas de la gestación, creciendo rápidamente durante el segundo trimestre y luego más lentamente durante el tercero, llegando a representar para la hemodinamia de la embarazada al final del tercer trimestre una sobrecarga de volumen de casi un 50% por encima de los valores previos al embarazo. El volumen sanguíneo total aumenta en un 35-50 % en el embarazo, pero mientras el volumen plasmático aumenta un 30-45 %, la masa de glóbulos rojos se incrementa en sólo un 15-20 %. Esta diferencia relativa en los aumentos de los componentes sanguíneos da como resultado que el hematocrito de una embarazada de término se encuentra en valores normales de 32-36%, con un valor normal de hemoglobina de 11 g/dL, lo que se conoce como anemia fisiológica del embarazo. Cuando luego del parto se contrae el útero y se desprende la placenta, se produce una autotransfusión de 500 mL de sangre hacia la circulación materna, elemento a tener en cuenta en las pacientes hemodinámicamente comprometidas por su cardiopatía previa.

El volumen sanguíneo retorna a los valores de la no embarazada en la segunda semana del post-parto.

ii- Débito cardíaco. El débito cardíaco (DC) se incrementa a las 8-10 semanas de la gestación, alcanzando su máximo en la mitad del embarazo, cuando rápidamente llega a un 50% por encima de los valores basales, manteniéndose luego estable hasta el final del embarazo. Este aumento se aprecia aún hasta el momento del parto. Estos parámetros son válidos siempre que la medición se haga con la paciente en decúbito lateral izquierdo, ya que cuando se lo mide en posición supina, el débito cardíaco cae bruscamente durante el último trimestre del embarazo. Esta caída es secundaria a la compresión aorto-cava, causada por el útero agrandado, fenómeno conocido clínicamente como “síndrome de hipotensión supina”. Al término del embarazo, en la posición supina el DC disminuye un 30-50%, con una disminución menor cuando la madre está sentada o semisentada. En todas las mujeres embarazadas en posición supina ocurre un cierto grado de oclusión, tanto de la vena cava inferior como de la aorta. La mayoría de las mujeres embarazadas no presentan una franca hipotensión cuando adoptan la posición supina, fenómeno conocido como “oclusión oculta de la cava”, ya que mantienen su presión arterial a través de un incremento de la frecuencia cardíaca y de la resistencia vascular sistémica, pero debemos tener muy en cuenta que en estas madres asintomáticas el feto puede estar muy comprometido por hipoperfusión placentaria, ya que la compresión de la aorta se produce por encima de las arterias uterinas, y la madre se mantiene con una buena presión arterial (medida en los miembros superiores), mientras el feto puede estar sufriendo. Aproximadamente un 10 % de las embarazadas normales presentan una “oclusión franca de la cava”, presentándose hipotensas y sudorosas cuando adoptan la posición supina por algunos pocos minutos. En estas mujeres se puede establecer una bradicardia refleja, por la imposibilidad de mantener el tono vascular periférico al tener comprometido su retorno venoso. Un estudio reciente demuestra una baja saturación de oxígeno fetal cuando la madre se encuentra en decúbito supino.

El manejo de la posición materna sobre el DC es de crucial importancia para evitar esta complicación, evitándose, siempre que sea posible, la posición supina mediante: 1) la colocación de una cuña debajo de la cadera derecha; 2) inclinando la camilla de traslado o la mesa de operaciones unos 15°-20° hacia la izquierda; y/o 3) en algunas situaciones, empujando el útero de la embarazada manualmente hacia arriba y a la izquierda.

Durante el trabajo de parto, y como respuesta a la secreción de catecolaminas asociadas con el dolor y la aprensión, el DC aumenta un 45-50 % por encima de los valores ya aumentados del embarazo. También aumenta el retorno venoso durante cada contracción, cuando 300-500 mL de sangre son expelidos desde el útero hacia la circulación materna, resultando en un aumento extra del DC del 10-25 %. En el tercer estadio del trabajo de parto, el DC se presenta un 80 % por encima de los valores previos al parto

debido a la autotransfusión desde la placenta y el útero.

El sistema cardiovascular comprometido de una embarazada cardiópata se verá lógicamente alterado por todos estos cambios en el DC, que recién retorna a los valores normales en la segunda semana del posparto.

iii- Resistencia Vasculat Sistémica: El embarazo se asocia a disminución progresiva de la resistencia vascular sistémica, preservándose la presión arterial media en valores normales a pesar del ya mencionado aumento del 30-40% de el débito cardíaco, aunque en una paciente normal estos cambios resultan en una temprana y mínima disminución de la presión sistólica, y una disminución más marcada de la presión diastólica en la mitad del embarazo.

La elevación de la presión arterial es siempre anormal, excepto durante el trabajo de parto, cuando los factores que modifican temporariamente el DC aumentan la presión arterial. Durante un embarazo normal hay una relativa insensibilidad a las respuestas presoras y cronotrópicas a las catecolaminas, este mecanismo no se desarrolla en las pacientes con preeclampsia. La efedrina causa menos vasoconstricción en las arterias uterinas de los animales grávidos, efecto probablemente mediado por un aumento de la actividad del óxido nítrico.

La PVC y la presión de la arteria pulmonar permanecen normales durante el embarazo. La PVC aumenta 4- 6 cm de agua durante las contracciones debido a los cambios transitorios que se producen en el volumen sanguíneo, también se presentan aumentos en respuesta a los pujos y a la infusión de ocitocina.

iv- Frecuencia cardíaca: La frecuencia cardíaca aumenta normalmente en un 10-15% durante el embarazo normal, y sobre este aumento, a causa del dolor y aprensión durante las contracciones del trabajo de parto y parto se pueden producir mayores aumentos de la frecuencia cardíaca que pueden comprometer el equilibrio hemodinámico de algunas cardiopatías.

v- Coagulación: La hipercoagulabilidad asociada al embarazo, y la posible necesidad de una apropiada anticoagulación como parte del tratamiento de algunas cardiopatías son elementos a tener muy en cuenta en el manejo de estas pacientes.

Para resumir todos estos cambios es interesante mencionar los estudios de Clark¹ que, utilizando monitoreo hemodinámico invasivo, estudiaron a la embarazada normal cerca del término y demostraron aumentos en la frecuencia cardíaca (17%), el volumen sistólico (27%), y el DC (43%), y una disminución de la resistencia vascular sistémica (21%) y de la resistencia vascular pulmonar (34%). La presión capilar pulmonar en cuña (PCPC), la presión venosa central (PVC), la presión arterial media, y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo permanecen en los valores de la no embarazada, sugiriendo que la teórica función hiperdinámica del ventrículo izquierdo no está presente en la embarazada. La aparente paradoja de un incremento del volumen sistólico (y por lo tanto del volumen de fin de diástole) asociado a una presión normal de fin de diástole (reflejada por una PCPC normal) fue atribuida por estos autores a una dilatación ventricular, que se ve en la radiografía de tórax como un agrandamiento de la

silueta cardíaca. La falta de aumento de la PCPC y de la PVC en respuesta al aumento del volumen sanguíneo también es reflejo de la dilatación vascular pulmonar y periférica.

De acuerdo a todos los cambios fisiológicos que hemos visto, los mayores peligros para una embarazada cardiópata se presentan

entre las 20 y 24 semanas de embarazo durante el trabajo de parto y parto y en el post-parto inmediato

En general, los cambios cardiovasculares asociados con la gravidez retornan a la normalidad dentro de los 6 meses del post-parto, aunque la mayoría de estas regresiones ocurren dentro de las 2 semanas.⁵

Las consecuencias del dolor no controlado son:

aumento del consumo de O₂
hiperventilación (alcalosis respiratoria)
aumento del débito cardíaco
aumento de la resistencia vascular sistémica
aumento de la presión arterial
retardo de la evacuación gástrica
disminución de la contractilidad uterina
disminución de la perfusión uterina
acidosis metabólica

La mayor parte de estas consecuencias son evidentemente perjudiciales para la estabilidad hemodinámica requerida en el manejo de estas pacientes, por lo que la analgesia es un elemento importante en su manejo.

Índices de cardiopatías durante el embarazo

De acuerdo a Maganano², si bien muy variable de acuerdo al medio en que se evalúen, en general consideramos que de las cardiopatías presentes en las pacientes embarazadas, el 75% están relacionadas con la enfermedad reumática cardíaca, y el 25% con cardiopatías congénitas. La tabla 1 muestra las distintas causas de cardiopatías relacionadas con el embarazo.

Cardiopatía adquirida	Porcentaje
Enfermedad Reumática	75
Estenosis mitral	90
Insuficiencia mitral	6,5
Insuficiencia aórtica	2,5
Estenosis aórtica	1
Cardiopatía Congénita	25
Comunicación interventricular	7 – 26
Comunicación interauricular	8 – 38
Persistencia ductus arterioso	6 – 20
Tetralogía de Fallot	2 – 15
Síndrome de Eisenmenger	2 – 4
Coartación de aorta	4 – 18
Estenosis aórtica	2 – 10
Estenosis pulmonar	8 – 16
Hipertensión pulmonar primaria	1 – 2

Cabe aclarar que en los países desarrollados, y con el advenimiento de técnicas quirúrgicas más evolucionadas en el tratamiento de las cardiopatías congénitas, cada vez es más frecuente encontrar pacientes operadas de sus cardiopatías congénitas con cirugías correctivas y que llegan al embarazo en buenas condiciones.

Mortalidad materna y cardiopatías durante el embarazo

La encuesta Confidencial de Muertes Maternas del Reino Unido de Gran Bretaña informa para el trienio 1997-1999 que las cardiopatías son, junto con el tromboembolismo pulmonar, la principal causa de muerte materna, con un 16,5% para cada una de ellas³.

Entre las distintas cardiopatías, el índice de mortalidad durante el embarazo es muy variable, de acuerdo al centro médico en que se las trate, pero de acuerdo a Clark S1 se pueden clasificar como:

Grupo 1: De baja mortalidad (< del 1%)

Comunicación interauricular
Comunicación interventricular
Persistencia del conducto arterioso
Enfermedad pulmonar y tricuspídea
Tetralogía de Fallot corregida
Válvula biológica

Grupo 2: De mediana mortalidad (5 – 15%)

Estenosis mitral, clases III y IV de la NYHA
Estenosis mitral, clases I y II de la NYHA
Estenosis aórtica
Coartación aórtica, s/compromiso valvular
Tetralogía de Fallot sin corregir
Infarto de miocardio previo
Síndrome de Marfán con aorta normal
Estenosis mitral con fibrilación auricular
Válvula mecánica

Grupo 3: De alta mortalidad (25 – 50%)

Hipertensión pulmonar primaria o reacción de Eisenmenger
Coartación aórtica, con compromiso valvular
Síndrome de Marfán, con compromiso aórtico

De acuerdo a Weiss⁴, la morbimortalidad materna es 100 a 1000 veces más probable en la embarazada cardiópata que en la no cardiópata, y en la cardiópata, las posibles complicaciones son 10 a 100 veces más frecuentes cuando están embarazadas que cuando no lo están.

Muchas de estas muertes se pueden prevenir si se provee un adecuado cuidado prenatal, y se enfrenta el problema con un enfoque multidisciplinario, que incluya al obstetra, cardiólogo y anestesiólogo involucrados en su cuidado perinatal, sin subestimar los potenciales riesgos que puede presentar la gestante cardiópata⁵.

Fisiopatología

El adecuado manejo obstétrico y anestésico de estas pacientes requiere el conocimiento de la fisiopatología de cada cardiopatía, de su capacidad funcional y entender cómo los mencionados cambios fisiológicos afectan a cada una de estas patologías. A modo de ejemplo, veremos algunas de las más típicas cardiopatías, que si bien se pueden presentar con características individuales,

hay veces que la cardiopatía es mixta y la presentación clínica es muy variada.

Estenosis mitral. Representa casi el 90% de las lesiones cardíacas reumáticas durante el embarazo, con un 25% de las pacientes manifestando sus primeros síntomas durante el embarazo.⁶ Su principal trastorno fisiopatológico es la disminución del área de la válvula mitral, que lleva a:

disminución del llenado diastólico del ventrículo izquierdo
disminución del volumen sistólico del ventrículo izquierdo
aumento de presión en la aurícula izquierda
aumento de volumen de la aurícula izquierda
aumento de la presión en cuña pulmonar
Todos estos cambios hacen que estas pacientes tengan una mayor posibilidad de complicarse con fibrilación auricular y edema agudo de pulmón.

Estenosis aórtica. Raramente complica primariamente un embarazo debido a que la historia natural de la lesión reumática de la válvula aórtica requiere tres a cuatro décadas para que por su severidad presente síntomas. Sin embargo, aquellas pacientes con válvula aórtica bicuspídea congénita sumada a historia de endocarditis bacteriana pueden presentar en su embarazo con una estenosis aórtica severa.⁶ Su fisiopatología resulta de un estrechamiento del área valvular aórtica a menos de 1cm², asociado a un gradiente de presión transvalvular de 50 mmHg que resulta en un significativo aumento de la poscarga valvular para la eyección del ventrículo izquierdo, que lleva a:

aumento de presión en el ventrículo izquierdo
hipertrofia de ventrículo izquierdo
disminución del volumen del ventrículo izquierdo
disminución de la complacencia del ventrículo izquierdo
mantiene la contractilidad
Estas pacientes toleran muy mal el embarazo.

Insuficiencia mitral. Es la segunda lesión valvular más frecuente durante el embarazo, con el 6,5 % de las lesiones reumáticas. La sobrecarga crónica de volumen del ventrículo izquierdo es frecuentemente bien tolerada, tolerando relativamente bien el embarazo. Estas pacientes desarrollan síntomas en una etapa relativamente tardía de la vida, después de la edad de procrear. Sus cambios fisiopatológicos llevan a:

regurgitación de parte del volumen sistólico hacia aurícula izquierda
sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo
disminución de la contractilidad miocárdica

Estas pacientes presentan mayores posibilidades de fibrilación auricular y en su manejo debemos tener en cuenta que durante la bradicardia aumenta la regurgitación porque tiene más tiempo sistólico.

Insuficiencia aórtica. Puede ser congénita o adquirida, resultando en estos últimos casos ser secundaria a lesión reumática o endocarditis. Su proceso fisiopatológico es consecuencia de una sobrecarga crónica de volumen que resulta en hipertrofia y dilatación asociados a un aumento de la complacencia ventricular⁶

resultando en:

aumento del volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo
disminución del volumen sistólico efectivo
dilatación del ventrículo izquierdo

En su manejo debemos tener en cuenta que estas pacientes toleran mal la bradicardia, que aumenta el reflujo, tampoco toleran el aumento de la poscarga. Las enfermedades cardíacas congénitas, gracias a las nuevas técnicas quirúrgicas y mejores cuidados médicos, llegan a la edad de procrear en condiciones y se están transformando en causas frecuentes de problemas cardíacos relacionados con pacientes embarazadas.

Shunts de izquierda a derecha: Las pacientes con comunicaciones interventriculares no corregidas en ausencia de hipertensión pulmonar toleran bien el embarazo. En el pequeño porcentaje de pacientes con grandes comunicaciones interventriculares, que coexisten con hipertensión pulmonar, la mortalidad materna varía entre 7 y el 40%.⁶ Los cambios fisiológicos del embarazo pueden aumentar el shunt, empeorando el grado de hipertensión pulmonar.

La comunicación interventricular es una de las más frecuentes lesiones cardíacas congénitas que se presentan en las mujeres en edad de procrear. El embarazo es generalmente bien tolerado aún con el aumento que se presenta en el flujo pulmonar, aunque hay un mayor riesgo de falla ventricular izquierda.⁷ El aumento del volumen auricular resulta en un agrandamiento de ambas aurículas, con una mayor frecuencia de arritmias supraventriculares.

El ductus arterioso persistente, cuando es pequeño tolera normalmente el embarazo, pero aquellas pacientes en las que se acompaña de hipertensión pulmonar, la mortalidad materna puede llegar al 5-6% debido a insuficiencia ventricular.

Shunts de derecha a izquierda:

El síndrome de Eisenmenger consiste en hipertensión pulmonar, que ha transformado un shunt de izquierda a derecha en un shunt intracardiaco de derecha a izquierda a lo que se agrega hipoxemia arterial. Los cambios fisiopatológicos del embarazo son mal tolerados por estas pacientes. La mortalidad materna se estima en un 30-50%, siendo esta patología la responsable del 50% de las muertes maternas por cardiopatías congénitas.⁸

La tetralogía de Fallot representa el 15% de todas las cardiopatías congénitas, siendo el factor etiológico más común de shunt de derecha a izquierda en las pacientes en edad de procrear. Las pacientes que se presentan con una historia de síncope, policitemia (hematocrito > 60%), saturación de oxígeno < 80%, hipertensión del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca congestiva, presentan un mayor riesgo.⁶

La disminución de la resistencia vascular sistémica que normalmente se presenta en el embarazo puede ser causa de un aumento en el shunt de derecha a izquierda, que aumenta aún más con el aumento de la resistencia vascular pulmonar que puede acompañar al estrés del trabajo de parto. La mayor parte de las complicaciones se presentan cuando en el período postoperatorio disminuye la resistencia vascular sistémica, exacerbando por el

shunt el grado de hipoxemia arterial.

La hipertensión pulmonar primaria afecta predominantemente a las mujeres en edad de procrear, y se asocia con una mortalidad materna > 50%. La mayor parte de las muertes ocurren durante el trabajo de parto y el puerperio. Los signos y síntomas dependen de la severidad de la patología y del grado de compromiso del ventrículo derecho.

Si bien es importante la clasificación anatómica de la cardiopatía, no todas se comportan igual desde el punto de vista hemodinámico, por lo que en cada paciente es necesario tener en cuenta la clasificación funcional de las enfermedades cardíacas, basada en la clasificación de la New York Heart Association (NYHA):

Clase I: Sin limitación en la actividad física

Clase II: La actividad física ordinaria causa síntomas

Clase III: Una actividad física menor que la ordinaria causa síntomas

Clase IV: Existe una marcada restricción para la actividad física, pudiendo presentar síntomas aún en reposo

Cambios especiales para cada cardiopatía

Monitoreo. La decisión debe hacerse en base al estado de cada paciente, pero en general nos basamos en la clase de la NYHA. Las clases I y II se manejan en general con a) PANI, b) ECG, c) SaO₂ y d) catéter uretral (débito urinario); mientras que las clases III y IV requieren además: e) una línea intra-arterial, f) PVC, g) catéter en la arteria pulmonar. Estas últimas técnicas muchas veces requieren el apoyo de profesionales habituados a su uso.⁵

Evaluación previa. Además de revisar la historia clínica y todos los estudios relacionados con su cardiopatía y la evaluación general que normalmente realiza el anestesiólogo en una paciente embarazada, en estas pacientes se debe evaluar el ritmo y frecuencia cardíacas, el estado de la pre y post-carga y la contractilidad miocárdica, todos éstos parámetros sobre los que influenciaremos seguramente con las técnicas de analgesia/anestesia.

Siempre debemos tener en cuenta que todas las pacientes con defectos valvulares o congénitos, corregidos quirúrgicamente o no, deben recibir profilaxia antibiótica.

Condiciones hemodinámicas ideales para el manejo anestésico de las distintas cardiopatías. De acuerdo a Carvalho JC ⁵

, las condiciones hemodinámicas que deben mantenerse en el manejo anestésico de las distintas cardiopatías se muestran en la tabla 2:

Como podemos ver en el cuadro, en todas las condiciones ideales para el manejo de las distintas cardiopatías figura el mantener (M) la condición hemodinámica, por lo que seguramente no nos equivocaremos si nuestro propósito es intentar mantener la frecuencia cardíaca, precarga, poscarga y contractilidad en sus valores basales.

En base a los efectos de cada una de las posibles técnicas anestésicas para la cesárea, Carvalho J aconseja las siguientes técnicas (tabla 3) para cada una de las cardiopatías: ⁵

Tabla 2. Condiciones hemodinámicas ideales en el trans anestésico (5)

Cardiopatía	F.C.	Precarga	Poscarga	Contractilidad
Estenosis mitral	M - LD	M - LD	M - LD	M - LD
Insuficiencia mitral	M - LA	M - LD	M - LD	M - LD
Estenosis aórtica	M	M - LA	M - LA	M - LA
Insuficiencia aórtica	M - LA	M - LD	M - LD	M - LD
Estenosis pulmonar	M	M - LA	M - LA	M - LA
Hipertensión pulmonar	M	M - LA	M - LA	M - LA
Cardiomiopatía dilatada	M	M - LD	M - LD	M - LD
Cardiomiopatía hipertrófica	M - LD	M - LA	M	M
Shunt izquierda a derecha	M	M - LA	M - LA	M - LA
Shunt derecha a izquierda	M	M - LA	M - LA	M - LA
Enfermedad isquémica	M - LD	M - LD	M - LD	M - LD

F.C. = frecuencia cardíaca; M = mantenida; LD = ligeramente disminuida; LA = ligeramente aumentada

Tabla 3. Técnicas anestésicas en cesárea según cada cardiopatía (5)

Cardiopatía	Anestesia
Estenosis mitral	Regional
Insuficiencia mitral	Regional
Estenosis aórtica	General
Insuficiencia aórtica	Regional
Estenosis pulmonar	General
Hipertensión pulmonar	General
Cardiomiopatía dilatada	¿Regional?
Cardiomiopatía hipertrófica	General
Shunt de izquierda a derecha	General
Shunt de derecha a izquierda	General
Enfermedad isquémica	¿Regional?

Manejo anestésico y analgésico

Analgesia para el parto. Para la analgesia de parto, las técnicas regionales con narcóticos y anestésicos locales en muy baja concentración y adecuadas a las necesidades del trabajo de parto son de gran utilidad en estas pacientes en las que se deben evitar los efectos deletéreos del aumento de catecolaminas y de los pujos espontáneos del segundo estadio con sus importantes repercusiones hemodinámicas.

Anestesia para la cesárea. Las técnicas de anestesia general con altas dosis de narcóticos para evitar los cambios hemodinámicos que acompañan a la intubación, cirugía y extubación son muy adecuadas para el manejo de estas pacientes, pero siempre debemos tener en cuenta los mayores riesgos que presentan las pacientes obstétricas con este tipo de anestesia. Las técnicas de anestesia regional que se pueden utilizar para la cesárea son la epidural, la subaracnoidea y la combinada peridural-subaracnoidea. Por lo general, como comenté al principio de este trabajo, la mayoría de los autores dicen que se debe aplicar una técnica que genere los menores cambios hemodinámicos posibles, y adaptarla a las necesidades de cada paciente. Todos sabemos los pro y con des técnicas más utilizadas que son la peridural y la subaracnoidea. Con respecto a la Combinada peridural-subaracnoidea, esta técnica puede utilizarse con distintas características: i) subaracnoidea como anestesia de base + peridural para analgesia postoperatoria, o ii) subaracnoidea como anestesia de base + peridural para extender la anestesia si hace falta un mayor nivel, o iii) subaracnoidea

como anestesia de base + peridural por si se prolonga el tiempo quirúrgico, y iv) anestesia combinada subaracnoidea y peridural selectivas, de baja dosis, 9 en la que se aprovecha una baja dosis subaracnoidea (L2-L3 o L3-L4) para bloquear los segmentos sacros (2-2,5mg de bupivacaína hiperbárica + 5mcg de sufenta para lograr una buena analgesia visceral, y una baja dosis peridural (D9-D10) (40-60mg de bupivacaína) en dosis fraccionadas para bloquear los segmentos torácicos necesarios para la anestesia abdominal. Esta última opción es la que realmente encuentro útil para la operación cesárea en las pacientes cardiopatas debido a:

la inducción es más lenta que con la subaracnoidea
la densidad del bloqueo es menor
se bloquean sólo los segmentos necesarios
hay un menor bloqueo simpático
tiene menores cambios hemodinámicos
las pacientes sienten y mueven sus piernas

Conclusiones

Los buenos resultados en el manejo de las pacientes embarazadas cardiopatas dependen de un adecuado tratamiento en conjunto entre el obstetra, el cardiólogo y el anestesiólogo con un amplio entendimiento de los cambios fisiológicos presentes en el embarazo y de la fisiopatología de la cardiopatía presente.

Referencias

1. Easterling T, Benedetti T: Principles of invasive hemodynamic monitoring in pregnancy. En Clark S y cols. Critical Care Obstetrics 1987; pg 72-85.
2. Maganano DT. En Shnider S. Anesthesia for Obstetrics 2nd Ed 1987, pag 346.
3. Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, 1997-1999
4. Weiss B, Hess O. Circulation 1997;95:530-532.
5. Carvalho J. En Textbook of Obstetric Anesthesia - Birnbach D, 2000, pg 553.
6. Kuczkowski K. Labor analgesia for the parturient with cardiac disease: what does an obstetrician need to know? Acta Obstet Gynecol Scand 2004;88:223-233.
7. Gianopoulos JG. Cardiac disease in pregnancy. Med Clin North Am 1989;73:639-51.
8. Spielman FJ. Anaesthetic management of the obstetric patient with cardiac disease. Clin Anesth 1986; 4:247-250.
9. Pirlet M y cols. Low dose combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with peripartum cardiomyopathy. IJOA 2000;9:189-192.