

Médico especialista en Anestesiología,
Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital Maternal La Fe
Valencia

Correspondencia:
Dr. M. Laguarda Rodrigo
Mar, 43, esc. izd. 3.^a
46003 Valencia
E-mail: mlaguardar@nexo.es

Fecha de recepción: 20/3/00
Aceptado para publicación: 17/4/00

Anestesia raquídea en síndrome de Eisenmenger y gestación

Spinal anesthesia in Eisenmenger's syndrome and gestation

Laguarda M. Anestesia raquídea en síndrome de Eisenmenger
y gestación. *Prog Obstet Ginecol* 2000;43:426-430.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eisenmenger es una hipertensión pulmonar a nivel sistémico debida al aumento de las resistencias vasculares pulmonares con *shunt* central invertido (derecha a izquierda) o bidireccional, no teniendo trascendencia el lugar del *shunt* (aortopulmonar, ventricular o auricular).

La sintomatología más frecuente es la disnea de esfuerzo de grado variable, angina de pecho, síncope, hemoptisis, cianosis e insuficiencia cardíaca congestiva terminal. La hemoptisis es una manifestación tardía, a menudo masiva y fatal, debida a infartos pulmonares por trombosis locales en las arterias pulmonares con arterosclerosis avanzada; probablemente la poliglobulia juega también un cierto papel en la producción de las trombosis. La cianosis con policitemia y dedos en palillo de tambor es precoz en las comunicaciones interventriculares y aortopulmonares, siendo diferencial (mayor en extremidades inferiores) en la persistencia del ductus, pudiendo afectar también a la mano izquierda y no a la derecha⁽¹⁾. En el caso de persistencia del ductus, la palpación precordial pondrá de manifiesto el la-

tido ventricular derecho; la auscultación se caracteriza por la ausencia de soplo continuo típico, segundo ruido bien audible y acentuación del componente vascular y soplo sistólico de eyección suave en foco pulmonar⁽²⁾. El diagnóstico definitivo y la valoración de las repercusiones cardiopulmonares nos lo da el estudio hemodinámico, con oximetrías y angiografía.

La gestación es una situación fisiológica en la que varía la homeostasis de la mujer sin poder considerarla patológica, pero en las cardiopatas se puede afectar el «bienestar» tanto de la madre como del feto, llegando incluso a la muerte, por lo que ha sido considerado en muchas ocasiones una contraindicación para el embarazo. Las cardiopatías con *shunt* derecha-izquierda (principalmente tetralogía de Fallot y síndrome de Eisenmenger) se asocian con alto riesgo de abortos espontáneos, retrasos en el crecimiento fetal, partos prematuros y mayor incidencia de complicaciones fetales; en ellas cualquier fluctuación de las resistencias vasculares sistémicas, gasto cardíaco y descenso de volemia son muy mal toleradas por el aumento del *shunt* y la consiguiente hipoxia, teniendo una alta mortalidad durante el

parto y sobre todo en el posparto, desaconsejándose en ellas la gestación⁽³⁾.

En caso de continuar una gestación se aconseja un control multidisciplinario de obstetras, internistas y anestesiólogos con un ingreso sobre la semana 25 de gestación, reposo absoluto en cama hasta el momento del parto y oxigenoterapia con mascarilla facial en los episodios de disnea^(4,5), siendo controvertida la heparinización profiláctica.

Presentamos el caso de una mujer embarazada con una hipertensión pulmonar reactiva a ductus permeable y reacción de Eisenmenger, pendiente de trasplante cardiopulmonar que decidió gestar.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente mujer, de 25 años de edad, 159 cm de estatura y 55 kg de peso, diagnosticada de cardiopatía congénita tipo persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar severa (reacción de Eisenmenger) y cortocircuito de derecha a izquierda, desaturando la mitad inferior del cuerpo, que fue remitida a nuestro centro desde otro hospital para valoración de trasplante cardiopulmonar, no habiéndole convencido lo que se le aconsejaba, dejó de acudir a la consulta de neumología, decidiendo gestar.

El estudio hemodinámico previo y la ventriculografía izquierda (15 días antes a la fecha de la última regla) muestra paso del catéter desde la arteria pulmonar rama izquierda a la aorta descendente a través de un ductus arteriosus ancho; una cavidad y contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo normales; no obstáculos a la salida aórtica con cayado bien conformado y fuga de contraste de aorta a arteria pulmonar rama izquierda, visualizándose claramente aorta descendente, ductus y ambas arterias pulmonares. Las manometrías, oximetrías y cálculos hemodinámicos muestran una hipertensión venocapilar moderada-severa; hipertensión arterial pulmonar muy severa, con gradiente presivo de ventrículo derecho a arteria pulmonar dinámico de 15 a 45 mmHg y desaturación sanguínea importante a nivel de aorta descendente y arteria femoral, con oximetrías normales a niveles más proximales (Fig. 1 y tabla 1).

Como antecedentes obstétricos señalar una gestación anterior voluntariamente interrumpida. Controlada desde la semana 20 de gestación en consulta

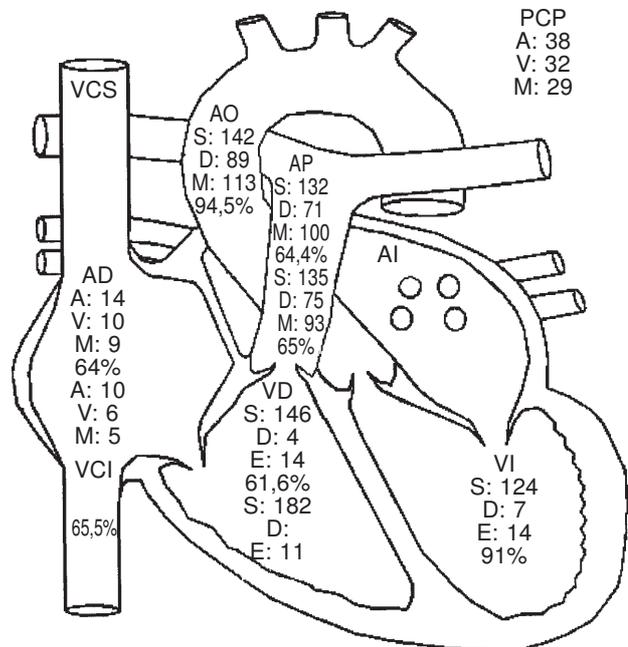


Figura 1. Cateterismo cardíaco. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. AO: aorta. AP: arteria pulmonar. VCS: cava superior. VCI: cava inferior. PCP: presión capilar pulmonar. A: presión onda A auricular. V: presión onda V auricular. M: media. S: presión sístole. D: presión diástole. E: presión telediastólica.

externa por los Servicios de Obstetricia y Medicina Interna del hospital, y a pesar de la explicación de las probables complicaciones decide la continuación de la gestación. En ese momento ya destaca un retraso de crecimiento fetal mediante valoración ecográfica de -2 semanas y una plaquetopenia (52.000).

Tabla 1 Valores del cateterismo cardíaco

	Sístole	Diástole	Media	Sat. Hb%
Cava	10	6	5	65,5
Aurícula derecha	14	10	9	64,4
Ventrículo derecho	146	4	14	61,6
Ventrículo izquierdo	124	7	14	94
Aorta	142	89	113	94,5
Arteria pulmonar izquierda	132	71	100	64,6
Arteria pulmonar derecha	135	75	93	65
Presión capilar pulmonar	36	32	29	

Tabla 2 Parámetros ecográficos y tiempo de amenorrea

Parámetros ecográficos				Semanas amenorrea	Semanas ecográficas	Semanas desfase
DBP	DA	PA	LF			
38	34	117	24	20	17	-2
44	41	140	29	22	19	-2
61	57	212	45	31	25-26	-5
64	65	210	50	32	27	-5

DBP: diámetro biparietal. DA: diámetro abdominal. PA: perímetro abdominal. LF: longitud del fémur.

A las 25 semanas refiere algún esputo hemoptoico; se aprecia un soplo mesotelediastólico II-III/VI en foco pulmonar, refuerzo del segundo ruido y ECG con crecimiento de aurícula derecha, ventrículo derecho y bloqueo incompleto rama derecha del haz de His sin hepatomegalia ni edemas. A las 31 semanas y 2 días ingresa en el Servicio de Obstetricia por sospecha de retraso de crecimiento intrauterino, habiendo un desfase econegativo de 3-5 semanas (tabla 2). La analítica muestra una Hb 14,5 g/dl y Hto 42,9%. En la semana 32 la ecografía muestra un retraso de crecimiento (-5 semanas; peso estimado del feto, 1.000 g) y el estudio Doppler un flujo diastólico umbilical ausente/reverso.

En ese momento la paciente presenta cuadro de hemoptisis franca que se repite al día siguiente, con severa repercusión clínica (cianosis acra evidente, taquipnea de 28 respiraciones minuto sin utilización de musculatura accesoria, hipoventilación en base izquierda), siendo la gaseometría arterial de: pO₂, 46 mmHg; pCO₂, 26,9 mmHg; pH, 7,47; sat. Hb, 77,5%; FiO₂, 0,21; ante esta situación se decide el ingreso en la unidad de reanimación.

Desde su ingreso en la unidad tiene saturaciones de hemoglobina bajas (74-90%) con FiO₂ 0,5 y un estado hemodinámico estable (TA, 125-100/65-70 mmHg, y frecuencia cardíaca de 75-100 latidos/minuto). Se produjo un deterioro progresivo, tanto clínico como de las saturaciones de Hb. En los controles de analítica destacan: Hb, 14,8 g/dl; hematíes, 4.700.000 c/mm; Hto, 42,1%; HCM, 31,3 pg; quick, 100%; TP, 12"; fibrinógeno, 562 mg/dl. Gaseometría: pH, 7,501; pCO₂, 27,6 mmHg; pO₂, 48,1 mmHg; HCO₃, 21,4 mmol/l; EB, -1,4 mmol/l, y sat. Hb, 84,5% (con FiO₂, 0,5). Por lo que consultado con los obstetras se decide, a las 17 horas de permanencia en la unidad, el finalizar la gestación mediante CST.

En quirófano se monitoriza ECG, TA incruenta, presión venosa central y saturación periférica de Hb. Se inicia un aporte de sólo 500 cc de suero fisiológico como prehidratación ante la previsible hipervolemia dado que la técnica anestésica decidida fue una anestesia raquídea subdural, con bupivacaína hiperbárica al 0,5% sin adrenalina, a dosis de 10 mg, reforzada con fentanilo a dosis de 0,02 mg, manteniendo las constantes hemodinámicas con mayor aporte de líquidos a demanda y efedrina a bajas dosis en bolos (4 de 5 mg). Para la punción dural se utilizó una aguja con punta de lápiz y calibre 27 G, realizándose ésta a nivel de L3-L4. Durante el acto quirúrgico la TA se mantuvo en cifras de 110/70 a 95/65 mmHg (descenso <15% de las cifras basales en reanimación), la frecuencia cardíaca fue de 80-90 latidos minuto y las saturaciones se mantuvieron entre el 85-87%. Se obtuvo un feto hembra de 1.050 g de peso, con una valoración de índice de APGAR 9/10, que pasó a la unidad de recién nacidos de alto riesgo por prematuridad y bajo peso al nacer.

Tras el reingreso en la unidad se inició heparinización profiláctica con heparina de bajo peso molecular (Clexane®, 0,2/24 h), persistiendo bajas las saturaciones (78-86%); a las 26 horas de la CST presentó un cuadro brusco de desaturación (49%; FiO₂, 1%) y taquicardia con ligera hipotensión, que cedió con catecolaminas (dopamina a dosis con efectos β) y sobrecarga de volumen con cristaloides y concentrados de hematíes. Las saturaciones permanecieron bajas (58-70%) a pesar de FiO₂ de 0,7, así como taquicardia de 125-130 por minuto. Ante la situación crítica de la paciente y previa aceptación de la familia, y como última posibilidad terapéutica, se decidió contactar con la unidad de trasplantes a fin de valorar la posibilidad de un trasplante pulmonar de urgencia (código 0), lo cual requería el traslado a otro pabellón de nuestro hospital. Con el fin de garantizar las condiciones del traslado se procedió a la sedación, relajación e intubación orotraqueal de la paciente, momento en el que se produjo un cuadro de deterioro hemodinámico con bradicardia e hipotensión refractarias a las maniobras de reanimación practicadas durante más de 1 hora.

DISCUSIÓN

El caso que se presenta corresponde a una paciente con un síndrome de Eisenmenger secundario

a un ductus permeable, pendiente de trasplante cardiopulmonar, que desestima la interrupción de la gestación a pesar de las recomendaciones médicas, consecuencia de lo cual y en concordancia de los datos observados con la bibliografía consultada⁽⁶⁾ se produce una finalización del parto de forma prematura obteniendo un feto con retraso de crecimiento (peso de 1.000 g en la semana 32 de gestación). La evolución de la madre fue mala, falleciendo a las 48 horas del parto cuando se iba a intentar un trasplante pulmonar de urgencia.

Los pacientes cardiopatas con saturaciones < 80% en aire ambiente deben ser anticoagulados⁽⁷⁾, pero dado que al ingresar en la unidad de reanimación con una elevación de la FiO_2 al 0,5 se corrigió parcialmente la desaturación (84% de saturación), así como por la presencia de hemoptisis, que, aunque pudiera deberse a microtrombosis pulmonares agravó el cuadro clínico, consideramos desaconsejaban de momento la heparinización profiláctica, máxime cuando la analítica ya nos mostraba una plaquetopenia (52.000) desde los controles ambulatorios y durante su estancia en la unidad (72.000-75.000), y no se habían presentado cuadros de embolismo paradójico. Esta descompensación clínica, con persistencia de bajas saturaciones refractarias al incremento de la FiO_2 , obligó a la finalización de la gestación de forma urgente mediante CST a pesar de la mayor mortalidad (70%) frente al parto vaginal (27%)⁽⁸⁾.

En cuanto a la técnica anestésica hay que señalar la uniformidad de criterio de todos los autores en cuanto a los puntos fundamentales a seguir. Así, es primordial evitar la elevación de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y el descenso de las resistencias vasculares periféricas (RVS), ya que ambas acciones juntas o por separado aumentan el *shunt* derecha-izquierda incrementando la cianosis. También hay que prevenir la hipovolemia y/o la disminución del retorno venoso y evitar los fármacos cardiodepresores ya que todo ello favorece la hipotensión, con el consiguiente descenso del flujo pulmonar e hipoxia⁽⁷⁻¹²⁾.

No existe la misma uniformidad en cuanto a la técnica anestésica a utilizar dado que todas tienen sus ventajas y sus inconvenientes, pudiendo practicarse tanto técnicas locorreregionales como anestesia general (teniendo siempre en cuenta los principios antes descritos). En las técnicas locorreregionales parece más indicada la anestesia epidural con una administración

fraccionada de la solución de anestésico (a fin de conseguir que la vasodilatación tenga una instauración más lenta) reforzando su acción con mórficos y, por tanto, requirir una menor de la dosis de anestésico (cardiodepresor), contrarrestando la hipotensión con aporte de líquidos y vasoconstrictores, evitando así los descensos de la saturación de hemoglobina. En nuestro caso se decidió una anestesia intradural por el menor tiempo de latencia dadas las bajas cifras de saturación de la hemoglobina con la consiguiente hipoxia fetal, así como por la plaquetopenia (para evitar la posibilidad de hematoma epidural), utilizando bajas dosis de anestésico (10 mg de bupivacaína hipérbara) potenciado con mórficos (fentanilo, 0,02 mg) a fin de limitar al mínimo necesario (hasta D10) las metámeras anestesiadas, lo que junto con la relativa hipervolemia (hematócrito, 42%) y una repleción previa de líquidos (500 cc de suero fisiológico), añadiendo bajas dosis de vasoconstrictor periférico a demanda (Efedrina® 20 mg, en bolos de 5 mg) se consiguieron unas cifras de TA (100/70 a 90/60 mmHg) y saturaciones (85-87%; FiO_2 , 50%) similares a las previas, no requiriendo el aporte de expansores plasmáticos y permitiendo la realización de la intervención sin incidentes a señalar.

Tras su reingreso en la unidad de reanimación, señalar que el cuadro presentado a las 26 horas de la CST con grave desaturación (48%) y ligera hipotensión podría corresponder a un agravamiento del *shunt* derecha-izquierda por relativa hipovolemia secundaria al lógico sangrado uterino, unido al efecto vasodilatador sistémico de la oxitocina aportada para disminuir el sangrado⁽⁶⁾, remontándose el cuadro con el aporte de líquidos y catecolaminas a dosis β , hasta la reposición hemática con concentrados de hematíes (en menos de 1 hora).

A señalar que los temidos embolismos paradójicos en los pacientes con *shunt* derecha-izquierda no se presentaron en este caso a pesar de no iniciar la heparinización profiláctica hasta las 24 horas de postoperatorio.

La precaria situación previa de la paciente (pendiente de trasplante pulmonar) junto con la sobrecarga de la gestación e intervención quirúrgica precipitaron el deterioro clínico (persistente descenso de las saturaciones de Hb, taquicardia, disminución de la diuresis, etc.) con progresivo fallo cardíaco, que hicieron valorar la posibilidad de un trasplante de urgencia, para lo cual requería ser trasladada a

430 otro pabellón. Con el fin de mejorar las condiciones del transporte se decide la sedación, relajación y consiguiente ventilación mecánica, lo que produjo una mayor vasodilatación con disminución de las RVS y un aumento de la presión intratorácica con aumento de las RVP, precipitando un fallo cardíaco refractario al tratamiento⁽⁶⁾.

CONCLUSIONES

Aunque las cardiopatías ya no son una contraindicación absoluta para la gestación, las cardiopatías cianógenas aún suponen un alto grado de mortali-

dad (27-30%), que se incrementa en los casos de finalización por CST (70%), con gran posibilidad de parto prematuro y retraso de crecimiento intrauterino por parte del feto.

Las actuaciones del anestesiólogo reanimador en las cardiopatías cianógenas deben estar encaminadas a mantener el precario equilibrio del shunt derecha-izquierda, evitando los incrementos de las RVP y descensos de las RVS, asegurando una suficiente volemia, un adecuado retorno venoso, así como eludiendo los cardiodepresores y catecolaminas y sustancias que produzcan vasoconstricción pulmonar.

El control de estas pacientes debe ser multidisciplinario con un ingreso hospitalario precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Casas J, Zarco P, Salmerón O. Fisiología clínica de las cardiopatías congénitas. En: Balcells A, et al, ed. Patología general. Etiología y fisiopatología. Barcelona: Ediciones Toray, SA; 1970. p. 663-79.
- 2 Torner M, Subirana MI, Bayés de Luna A, Doxandabartz J, Oriol A. Cardiopatías congénitas. En: Bayés de Luna, et al, ed. Atlas práctico cardiología. Barcelona: Salvat Editores, SA; 1983. p. 141-212.
- 3 Recasens L, Salvador MJ, Gomar C, Monsalve C. Analgoanestesia en la gestante cardiopata. En: Miranda A, ed. Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Barcelona: Masson, SA; 1997. p. 665-98.
- 4 Bitsch M, Johansen C, Wennevold A, Osler M. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1988;28:69-74.
- 5 Smedstad KG, Cramb R, Morisom DH. Pulmonary hypertension and pregnancy: a series of eight cases Can J Anaesth 1994;41:502-12.
- 6 Ávila WS, Grinberg M, Snitcowsky R, Faccioli R, Da Luz Pl, Bellotti G, Pileggi F. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome. Eur Heart J 1995;16:460-4.
- 7 Burnett M. Síndrome de Eisenmenger. E: Roizen MF, Fleisher LA, eds. La práctica de la anestesia. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997. p. 114.
- 8 Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G, Stone S. Eisenmenger syndrome. Factors relating to determination an death. Eur Heart J 1998;19:1845-55.
- 9 Dailland P. Pathologies maternelles et anesthésie. En: Bourgain JL, Dailland P, eds. Anesthésie et reanimation en gynécologie et obstétrique. Paris: Maloine; 1994. p. 93-110.
- 10 Higuera E, Pérez A, Llorente de la Fuente A, Lastra JA. Anestesia en una paciente con malformación cardíaca congénita tipo canal auriculoventricular completo de larga evolución para cirugía no cardíaca. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1999;46:85-7.
- 11 Camba MA, Yáñez AM, González F. Anestesia epidural para una cesarea en una paciente con síndrome de Eisenmenger. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1989;36:45-7.
- 12 Hess W. Cardiovascular diseases during pregnancy. Considerations for the anesthesiologist. Anaesthesist 1995;44:395-404.