

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

ANESTESIA EN SITUACIONES OBSTETRICAS COMPLICADAS

Dr. Samuel Torregrosa
Dr. Jorge Dagnino
Dr. Ricardo Bustamante

En este capítulo incluiremos sólo tres situaciones obstétricas que por su frecuencia o importancia merecen ser mencionadas. Discutiremos la anestesia en pacientes con: preeclampsia-eclampsia, estómago lleno y enfermedad cardiovascular.

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

El desarrollo de hipertensión durante el embarazo continúa siendo uno de los mayores problemas obstétricos. Varias razones justifican esta aseveración. Todos los cuadros hipertensivos son peligrosos, sin embargo, pueden dar lugar a pronósticos muy variados para la madre y el niño, por lo que es necesario diferenciarlos con precisión. Por otra parte, no existe uniformidad en cuanto al manejo de estas alteraciones, aún cuando los principios básicos de su tratamiento, con algunas excepciones, son semejantes.

El cuadro más frecuente es el de Preeclampsia-Eclampsia del que comentaremos sólo algunos aspectos que interesan al anestesiólogo. Sin embargo, otras enfermedades hipertensivas o renales no características del embarazo pueden existir previamente, o menos frecuentemente, desarrollarse durante la gestación, con sintomatología y signología similares. Es más, las hipertensiones crónicas predisponen al desarrollo de una preeclampsia sobreañadida, lo que dificulta el diagnóstico diferencial y la clasificación de ellas. (Cuadro Nº1).

- La preeclampsia es un cuadro caracterizado por hipertensión, albuminuria, edema y aumento de peso de la embarazada, que aparece después de las 24 semanas de gestación, y que de progresar, conduce a convulsiones, al coma y a la muerte. Es de preferencia una enfermedad de las nulíparas jóvenes y constituye una de las principales causas de mortalidad materna

junto a las hemorragias y las infecciones. La muerte sobreviene en la mitad de los casos como resultado directo en la enfermedad (convulsiones, colapso toxémico, coma toxémico o hemorragia cerebral) y en el 50% restante como producto de otras causas precipitantes, como Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta, Hipofibrinogenemia o insuficiencia renal.

- La mortalidad perinatal está aumentada, al igual que en otros trastornos hipertensivos, y aumenta con la gravedad del cuadro pudiendo llegar al 50% en los casos de eclampsia. Esta es el resultado del intento de prolongar un embarazo en la presencia de una insuficiencia placentaria o de prematuridad. Existe relación entre la mortalidad perinatal y el peso del R.N. ya que más de la mitad de las muertes se producen en niños con un peso menor de 1500 grs. y prácticamente no existen cuando éste sobrepasa los 2500 grs. (14).

La preeclampsia se caracteriza por la ausencia de sintomatología hasta sus estados más avanzados. Muchas veces el primer signo es el aumento exagerado de peso (750 gr. en una semana) o la elevación de la presión arterial detectada durante uno de los controles del embarazo sin otras alteraciones pesquiasables. El diagnóstico oportuno y la instauración precoz de tratamiento ha disminuido la incidencia de preeclampsia severa y eclampsia. Con medidas terapéuticas como el reposo, sedantes y antihipertensivos, la gran mayoría de estos cuadros se comportan como preeclampsia moderadas y controlables por el equipo obstétrico. Muchas veces el anestesiólogo conoce de su existencia por la preocupación que pediatra y obstetra tienen por el estado fetal y no por las dificultades que el control de la madre pudiera ofrecer. Es imprescindible sin embargo, conocer cuáles son los tratamientos habituales y cómo pueden influir en el manejo anestesiológico que habremos de efectuar.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Las alteraciones cardiovasculares de la preeclampsia son muy semejantes, aunque más exageradas, a las que existen en la hipertensión arterial esencial. Ambos grupos presentan una vasoconstricción arterial generalizada y una reactividad vas

cular aumentada (15). El vasoespasmo genera grados variables de hipoxia tisular localizada, aún cuando el flujo sanguíneo total a los diferentes órganos, excepto hígado, útero y riñón, parece ser normal. El trabajo cardíaco está aumentado debido al aumento de la post-carga, de la viscosidad de la sangre y del gasto cardíaco.

Existe una incapacidad para mantener el volumen plasmático normal y la cantidad total de proteínas del plasma se encuentra disminuida. El descenso del volumen plasmático es mayor en los casos de preeclampsia severa e incluso ha sido detectado antes de que aparezca sintomatología clínica (6).

La retención de Na y agua es más intensa que la que se observa normalmente en la gestación. El agua y las proteínas extracelulares tienden a desplazarse progresivamente desde el compartimiento intravascular al extravascular produciéndose hipovolemia, hipoproteïnemia, hiponatremia y un aumento del valor del hematocrito.

Es probable que el vasoespasmo altere la circulación de los vasa vasorum y que junto a la hipoxia sean responsables de las hemorragias y necrosis que se observan en diversos tejidos. Además aparecen depósitos de fibrina y microtrombos especialmente en riñones, hígado y placenta.

Existen muchas preeclampsias moderadas y severas que no presentan alteraciones de la coagulación. Sin embargo, a medida que el cuadro se hace más severo, aumenta el porcentaje de enfermas que presentan manifestaciones caracterizadas por disminución de las plaquetas (de diversos grados), prolongación del tiempo de trombina, niveles anormales de fibrinógeno y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (5,18). Se constituye así un verdadero cuadro de coagulación intravascular diseminada que puede llegar a comandar el cuadro clínico.

La placenta de la preeclampsia presenta gran parte de alteraciones anatómicas descritas en la insuficiencia placentaria (ver capítulo): tendencia a envejecer prematuramente, infartos, necrosis y degeneración con sustitución por fibrina. Estos cambios, sumados a la disminución del flujo sanguíneo uterino, alteran la función placentaria provocando hipoxia crónica que retarda el crecimiento fetal, dando origen a recién nacidos pequeños para la edad gestacional.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la preeclampsia son:

- a. Prevenir las convulsiones.
- b. Parto con un niño viable y sano.
- c. Parto con un trauma mínimo para la madre y el feto.
- d. Prevención de las crisis hipertensivas post-parto.

El único tratamiento específico consiste en la interrupción del embarazo. En algunos casos, sobre todo en mujeres cerca del término de la gestación y en las que la evaluación de la unidad feto placentaria así lo permite, estos objetivos pueden alcanzarse mediante la inducción del parto. Sin embargo muchas veces el lograr alguno de ellos se opone a la obtención de otro. Dos razones fundamentales pueden aconsejar el pronto desarrollo del parto: la aparición de signos y síntomas que hagan sospechar fuertemente que puede sobrevenir el cuadro convulsivo o el compromiso fetal intenso debido a la insuficiencia placentaria que puede llevarlo a la muerte intrauterina. El resolver este dilema no es resorte del anestesiólogo; es el equipo obstétrico y perinatológico quien decidirá si es necesario contemporizar en la esperanza de que unas semanas más de vida intrauterina puedan dar al niño mejores posibilidades de sobrevivida o si aún con su prematurez éste tiene más expectativas de vida en el exterior que en el interior del útero. Sólo diremos que en general la condición fetal es el índice más sensible del desarrollo de la enfermedad y en especial del compromiso de la función placentaria, la que se evalúa por una detención del crecimiento fetal (control clínico, ecocardiografía), o por estudios hormonales (ver capítulo Insuficiencia Placentaria).

El tratamiento médico consiste fundamentalmente en reposo, dieta, (que incluye la regulación de líquidos y balance electrolítico) y fármacos, como sedantes, antihipertensivos y anticonvulsivantes. Se han utilizado múltiples esquemas de tratamiento, sin embargo, interesa al anestesiólogo que se seleccionen drogas con las que se tenga la familiaridad necesaria como para conocer sus efectos secundarios y que a su vez tengan un buen margen de seguridad tanto para la madre como para el feto.

El reposo en piezas aisladas en los casos severos y el uso de sedantes, disminuyen la ansiedad y la intensa reactividad vascular materna que es causa de bruscas alzas de la presión arterial. El diazepam es la droga sedante y anticonvulsivante más utilizada en nuestro medio. Posee además de un buen margen de seguridad, la propiedad de ser un relajante muscular de origen central, lo que es útil frente a una paciente con irritabilidad neuromuscular aumentada. Debe recordarse que cuando se utiliza cercano al parto y se sobrepasan dosis de 20 mg., existe el riesgo de hipotonía y de una inadecuada capacidad de regular la temperatura del recién nacido, lo que puede ser especialmente peligroso en un prematuro.

Los diuréticos rara vez están indicados en la preeclampsia ya que no existen pruebas de que sean beneficiosos y por el contrario pueden provocar una disminución aún mayor del volumen circulatorio o aumentar las alteraciones electrolíticas produciendo hipopotasemia o hiponatremia severas.

De las drogas antihipertensivas orales, la que se utiliza con mayor profusión es la hidralazina, que entre sus efectos laterales puede provocar taquicardia. Cuando así ocurre, se asocia con propranolol para disminuir el consumo de oxígeno y el trabajo cardíaco.

El sulfato de Mg es una de las drogas más utilizadas en la preeclampsia (especialmente en los casos severos), y en la eclampsia. Se trata de un bloqueador de la unión neuromuscular que reduce la concentración y la sensibilidad de la placa a la acetilcolina y que disminuye la excitabilidad de la membrana muscular. Posee una moderada acción depresora del sistema nervioso central, desde la corteza cerebral hasta las membranas postsinápticas. Puede provocar profundas alteraciones cardiovasculares: vasodilatación y disminución de la resistencia periférica en los niveles bajos (5-7 mEq/1t); inhibición de la conducción y de la contractilidad miocárdica en las dosis mayores. Estos efectos conducen a una disminución del gasto cardíaco. Además "in vitro" es capaz de disminuir la frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas y podría al menos por ese camino mejorar el flujo uterino al disminuir la resistencia extrínseca de los vasos uterinos. Se utiliza generalmente en bolos o en goteo endovenoso debido a que es más fácil regular y controlar su administración, aún cuando puede hacerse por vía intramuscular (22).

Es de importancia para el anesthesiólogo recordar que el sulfato de Mg es capaz de prolongar el efecto de los relajantes musculares tanto depolarizantes como no depolarizantes, lo que debe tenerse presente cuando se efectúa una anestesia general. Además, cuando se sobrepasa niveles plasmáticos mayores de 10 mEq/lit existe la posibilidad de intoxicaciones por Mg, sobre todo cuando el flujo urinario está muy disminuido; estos efectos son revertidos por el Ca^{++} , por lo que es necesario, cuando se utiliza tener a mano gluconato de calcio.

En las preeclampsias graves puede requerirse del concurso del anesthesiólogo previo al parto para cateterizar una vena central (subclavia o yugular interna), o para cateterizar una arteria periférica con el fin de monitorizar la presión arterial media. Ambas medidas pueden ser de gran utilidad en el manejo de estas pacientes. La hipovolemia puede ser extraordinariamente severa y la terapéutica con expandidores del plasma, ya sea con albúmina humana o dextran (1, 9, 12), ha demostrado en algunos casos utilidad al mejorar el volumen circulante, mejorar el flujo placentario y la diuresis. Sin embargo, ella no debe intentarse sin la medición de la presión venosa central como un índice de que no se sobrepasan niveles que pueden conducir a la insuficiencia cardíaca. En estos casos es además importante conocer todos aquellos exámenes de laboratorio que puedan indicarnos cuán severa es la hemoconcentración: hematocrito, natremia y proteinemia, ya que se ha observado que la incapacidad para alterarla es un índice de la severidad del cuadro (13).

Frente a las crisis hipertensivas se ha recomendado el uso de hidralazina inyectable, droga útil debido a su acción directa sobre la musculatura lisa de los vasos y a su capacidad de aumentar el flujo sanguíneo renal. Se trata de una droga con la que no hemos contado habitualmente, por lo que no tenemos experiencia. Preferimos el N.P.S. pues aún cuando requiere de monitorización de P.A.M. es más fácilmente regulable que otras drogas hipotensoras, como el diazoxide, que pueden llevar a hipotensiones severas.

Siempre que estemos frente a una preeclampsia grave o una eclampsia, deberíamos conocer el estado de la coagulación, pues, siempre existe el peligro de una alteración que contra indique la anestesia de conducción.

MANEJO ANESTESICO

a. Parto por vía vaginal

La analgesia epidural es una elección lógica en los casos de preeclampsia moderada o severa en las que por una evaluación satisfactoria de la unidad feto placentaria se permite el parto por vía vaginal. El procedimiento debe realizarse en forma precoz pues el dolor y la ansiedad pueden elevar significativamente la presión arterial (16). El bloqueo simpático ayuda a controlar la hipertensión arterial y disminuye el impacto de cada contracción uterina sobre la presión venosa y arterial materna al enviar al torrente circulatorio 300-500 cc. de sangre.

Debe ser empleada con extraordinarias precauciones para impedir la aparición de hipotensión arterial que puede ser especialmente deletérea para el feto, ya afectado por una insuficiencia placentaria. Se utilizan fluidos endovenosos previos, ya sea glucosado al 5% o incluso glucosalino, con el fin de mejorar el retorno y elevar la presión venosa y disminuir así el efecto del bloqueo simpático sobre la presión arterial; no debe permitirse la posición de decúbito supino más allá de lo estrictamente necesario y no deben sobrepasarse niveles de analgesia más alto que T_8 . El control de la presión arterial debe ser más frecuente que lo acostumbrado y sin duda que la utilización de catéteres de teflón n°18 ó 20 para cateterizar la arteria radial y permitir el control de la presión arterial media ofrece grandes ventajas.

Aún cuando las pacientes preeclámpticas tienen un útero irritable y la contractilidad uterina puede estar aumentada, por el hecho de ser en su gran mayoría primíparas, el parto puede prolongarse; la bupivacaína al 0.25 ó 0.5% ofrece ventajas por su larga duración. Cuando sólo se cuenta con lidocaína puede ser de gran ayuda el uso de doble catéter epidural, con lo cual se logra disminuir las dosis necesarias para obtener una analgesia satisfactoria, graduando cada una de ellas de acuerdo a la respuesta hemodinámica. Así las dosis finales que deben provocar analgesia y relajación muscular perineal como para la madre tolere un forceps profiláctico se inyectan por el catéter inferior sin que provoquen una alteración

importante sobre la presión arterial. No debe utilizar se nunca adrenalina para prolongar el efecto de los anestésicos locales pues debido a la reactividad vascular aumentada de las preeclámpticas pueden tenerse reacciones hipertensivas significativas.

James (16) ha comprobado una suave caída de la frecuencia cardíaca y P.A. materna con el uso de 10 ml. de bupívacaína al 0.5% (Fig. Nº1) sin mejoría significativa, como se creía (29), de la función renal. Este hecho lo atribuye a que las arteriolas renales tienen un tono que depende sólo en parte de su inervación simpática y a que la lesión renal de la preeclampsia es anatómica (edema del epitelio glomerular y no se altera por la denervación).

Con las medidas descritas las hipotensiones arteriales son infrecuentes y cuando el caso lo requiere debe utilizarse 5-10 mg. de desoxiefedrina recordando que la respuesta puede ser exagerada. En cambio en muchos casos se precisa de hipotensores para controlar la presión arterial, lo que recalca el hecho de que en las preeclampsias severas, la analgesia peridural no puede ser el único medio de tratamiento durante el parto. El sulfato de Mg en goteo e.v. instalado muchas veces antes que el bloqueo peridural, o el nitroprusiano de Na en los casos extremos (siempre que se esté midiendo la presión arterial media) deben ser drogas siempre a nuestro alcance para tal efecto.

b. Parto por cesárea

Cuando se decide la interrupción del embarazo por vía alta ya sea debido a un aumento de la sintomatología de la madre (elevación de la P.A. o aumento de la irritabilidad neuromuscular) o porque la seriedad de la insuficiencia placentaria contraindica el parto vaginal, deben extremarse las medidas de monitorización y afinarse la técnica anestésica.

Es condición sine qua non la medición del P.V.C. a través de un catéter subclavio o yugular y la determinación constante de presión arterial media a través de un catéter

arterial periférico. Con estos dos índices se hace fácil para el anesthesiólogo mantener una hemodinamia adecuada, cualquiera sea la técnica anestésica elegida.

La P.V.C. en general es baja y puede administrarse antes de comenzar la anestesia soluciones expandidoras del plasma; nosotros usamos 500 ml. de dextrán P.M. 40.000 si la P.V.C. lo permite, antes de comenzar la inducción de la anestesia.

Recomendamos en estos casos una anestesia peridural con Bupivacaína al 0.75%, que brinda una analgesia óptima y un bloqueo motor adecuado. Una vez instalado el catéter se inyectan 3 cc. (22,5 mgrs.) y se evalúa el compromiso hemodinámico. Si la presión arterial no se compromete y la presión venosa sufre una modificación poco importante, al cabo de 5-7 minutos inyectamos otros 4 cc. (30 mgrs.) para realizar una nueva evaluación. Si por otra parte la presión arterial y venosa caen, apresuramos la administración de líquido endovenoso o utilizamos pequeñas cantidades de desoxiefedrina (5 mgrs.) hasta volver a índices satisfactorios. Un bloqueo adecuado para cesáreas (T7 - T8) se obtiene habitualmente con 13 a 16 cc. (97,5 - 120 mgrs.).

Con esta técnica indudablemente se prolonga el tiempo inducción-parto, pero la precocidad con que se combaten las modificaciones hemodinámicas disminuyen las posibilidades de alterar el flujo placentario ya comprometido por la preeclampsia. Además no está exenta de crisis hipertensivas, por lo que debe tenerse siempre a mano el arsenal de drogas hipotensoras y anticonvulsivantes.

En estos casos con mayor o menor grado de insuficiencia placentaria, tanto en los partos por vía vaginal como en cesáreas, adquiere especial significación la administración de O₂ al 100% que produce un pequeño aumento de la PO₂ fetal. La conformación especial de la curva de disociación de la Hb fetal, hace que un pequeño aumento se transforme en un cambio mayor del contenido de O₂ fetal, lo que es satisfactorio para fetos con reservas disminuidas.

Bajo las mismas técnicas de monitoreo, la anestesia espinal puede ser administrada sin grandes problemas en los casos de preeclampsia moderadas (19, 22). En los casos

graves somos partidarios de la utilización de anestesia epidural.

La utilización de anestesia general se ha demostrado in capaz de prevenir el ataque eclámpico (22) por lo que ya no se utiliza en forma habitual. Pueden producirse alzas bruscas de la presión arterial en el momento de la intubación o al iniciar la intervención quirúrgica debido a que ésta siempre ocurre sin que exista una profundidad anestésica satisfactoria. Por otra parte, se corre el ries go de deprimir al R.N. con agentes anestésicos, que tie ne todas las posibilidades de ser un prematuro.

De este modo, la anestesia general se reserva hoy para aquellos casos en que existe una alteración de la coagu lación demostrada.

Eclampsia

El desarrollo de una crisis eclámpica representa siempre el fracaso de uno de los objetivos terapéuticos. Es una patolo gía que se ve cada día menos debido al control periódico del embarazo y al conocimiento de algunos índices clínicos que hacen sospechar su aparición: aumento brusco de la P.A., de la cefalea, aparición de dolor epigástrico y aumento de la irritabilidad neuromuscular.

El cuadro culmina en una crisis convulsiva tónico-clónico que puede llevar al coma y que puede desarrollarse antes, du rante, o hasta 24 horas después del parto.

Se ha demostrado que el compromiso fetal en una crisis eclámp tica está dado en una primera etapa por el compromiso respira torio materno (apnea durante las convulsiones), y en una se gunda etapa por la acidosis secundaria a la liberación de ácido láctico y otros ácidos orgánicos debido a la gran acti vidad muscular.

La mitad de los casos de eclampsia se desarrollan antes del parto y en tales casos hay una opinión más o menos unánime de que debe tratarse la crisis eclámpica y no interrumpir con urgencia el embarazo, aunque muchas veces el parto se de

sencadena en ese momento. Las medidas terapéuticas habituales para proteger al máximo la salud materna y fetal son:

- Permeabilizar la vía aérea, si es necesario con intubación.
- Administración de anticonvulsivantes: valium, pentothal o sulfato de Mg.
- Reestablecimiento del equilibrio ácido-básico con la administración de bicarbonato de sodio.

Una vez yugulada la crisis ecláptica se decide la interrupción del embarazo por vía alta con las técnicas de anestesia peridural o espinal ya descritas para preeclampsia, que ayudan a controlar la presión arterial.

* Cuando la crisis ecláptica se desarrolla durante el parto, la indicación de anestesia general con inducción a base de barbitúricos y relajantes musculares parecen ser la elección más adecuada.

ESTOMAGO LLENO: NEUMONITIS ASPIRATIVA

Una situación habitual para el Anestesiólogo y/o el Obstetra, es la de tener que brindar atención a una embarazada que se encuentra con el estómago lleno. Esto facilita la producción de regurgitaciones o vómitos y mantiene latente el riesgo de que ocurra una neumonitis aspirativa, cuadro grave y una de las mayores causas de mortalidad materna de origen anestésico (30-60%). A medida que disminuye la mortalidad materna por causas infecciosas, hemorrágicas o por toxemia, tradicionalmente las más importantes, crece en importancia la mortalidad materna de origen anestésico.

Existen varias razones que explican este fenómeno. En la embarazada el estómago se encuentra elevado o rotado, adoptando una posición horizontal en que la curvatura mayor se aproxima al cardias y el píloro se dirige hacia atrás. El vaciamiento gástrico se encuentra retardado y el tono de la unión cardioesofágica disminuido. La cantidad de líquido gástrico en ayunas es mayor en la embarazada del tercer trimestre

(promedio 107 cc. aspirados durante 45') que en la no embarazada (63 cc.). Por otra parte, la incidencia de neumonitis por aspiración está relacionada con el hecho de que el inicio del trabajo de parto es generalmente imprevisible y puede ocurrir en diferentes momentos en relación con la última ingesta alimenticia. Estudiando el volumen del contenido gástrico de la embarazada, obtenido por aspiración y correlacionándolo con el lapso transcurrido entre la ingestión de la última comida y el parto (Fig. Nº2) se han obtenido curvas que muestran que éste es mayor (y mayor peligro de vómitos) cuando el parto ocurre cercano a la última ingesta para disminuir hasta la tercera o cuarta hora y para luego aumentar paulatinamente (20).

Facilitan la producción de regurgitación y/o vómitos el aumento de la presión abdominal debido a los pujos o a la posición de litotomía, el hecho que el dolor y la ansiedad dificulta el vaciamiento gástrico, la utilización de narcóticos o sedantes que disminuyen el vaciamiento y alteran el reflejo glótico, la hipotensión que es capaz de provocar vómitos durante el transcurso de una anestesia espinal, la ventilación a presión positiva con mascarilla que puede dilatar el estómago, el aumento de presión intragástrica provocada por las fasciculaciones inducidas por la succinilcolina y la pérdida de reflejos que ocurre durante la anestesia general.

La aspiración de contenido gástrico puede producir fundamentalmente dos tipos de cuadros clínicos de acuerdo a la calidad del material aspirado: la obstrucción parcial o total de la vía aérea provocada por material sólido seguida o no de atelectasias, broncoespasmo o infección, y la aspiración de líquido gástrico de carácter ácido, que es capaz, si el pH es menor de 2.5, de producir el llamado síndrome de Mendelson, cuadro que caracterizaremos brevemente.

El cuadro clínico se caracteriza por una violenta reacción, con broncoespasmo, taquipnea, hipoxemia y gran dificultad respiratoria, pudiendo llegarse a clara signología de edema pulmonar, vasoconstricción, hipertensión pulmonar e hipotensión arterial. Anatomopatológicamente junto al espasmo bronquiolar existe una transudación de plasma hacia los alvéolos y bronquiólos, aparición de exudados peribronquiales, necrosis y hemorragias perifocales. La mortalidad hasta hace muy pocos años era de un 50% en los mejores centros y ha disminuido (10) gracias a una terapia respiratoria agresiva que incluye la remoción del líquido aspirado tan pronto sea posi

ble, la intubación endotraqueal inmediata para permitir la ventilación mecánica y la instalación de presión positiva al final de expiración (P.E.E.P.) que son indispensables en la lucha contra las atelectasias y en el esfuerzo por mejorar la presión parcial de O_2 arterial. No se aconsejan los lavados bronquiales por la posibilidad cierta de diseminar aún más líquido aspirado dentro del árbol bronquial. A esto debe agregarse broncodilatadores y nebulizaciones que facilitan la eliminación de las secreciones, corticoides como la dexametasona y los antibióticos que combaten la infección secundaria de amplio espectro.

Sin duda que el esfuerzo de obstétricas, matronas y anesthesiologos debe estar encaminado a prevenir estos cuadros. El drenaje por sondas nasogástricas conduce a una falsa sensación de seguridad debido a que es extraordinariamente difícil succionar en su totalidad el líquido gástrico sin tener un material adecuado. La sonda puede fácilmente obstruirse o adosarse a la pared gástrica. El uso de emetizantes como la apomorfina, que han sido y son utilizados especialmente para prevenir la aspiración de partículas sólidas, son sólo parcialmente efectivos y pueden deprimir al feto o causar hipotensión materna.

En estas condiciones, la mejor forma de prevenir la producción de cuadros pulmonares por aspiración de vómitos y/o regurgitaciones, es realizar anestésias regionales, de modo que se conserven los reflejos faríngeos y laríngeos cada vez que exista el peligro de que la enferma se encuentre con el estómago lleno. Se ha demostrado claramente que las aspiraciones más severas se producen en aquellas enfermas en las que se ha utilizado anestesia general (9). Sólo deberían esperarse en los casos de anestesia regional en que se agregan sedantes y/o narcóticos.

Ⓟ Cuando se indica una anestesia general en una parturienta ésta debe intubarse de regla. Con el fin de disminuir la posibilidad de aspiración durante la inducción administramos 3 mg. e.v. de curare a la madre para disminuir las fasciculaciones producidas por la succinilcolina y así el aumento del tono gástrico, y proporcionamos oxígeno a la madre permitiéndole que lo inhale espontáneamente, luego inyectamos el pentotal y la succinilcolina realizando la intubación con la maniobra de Sellick que consiste en la compresión del cartilago cricoides realizada por un ayudante y que pretende impedir las

regurgitaciones. Se realiza una rápida intubación y una vez inflado el cuff del tubo endotraqueal se controla la ventilación.

Donde se cuenta con la droga debe utilizarse glicopirrolato como anticolinérgico pues entre otras ventajas aumenta el pH de la secreción gástrica, efecto que con atropina no se consigue. Cada día se difunde más la utilización de antiácidos como una forma sencilla de elevar el pH gástrico y disminuir así el riesgo de aspiración ácida. El más usado, es el trisilicato de Mg que ha demostrado: buena aceptabilidad, escasa interferencia en la motilidad intestinal y una eficacia probada. Se utilizan 15 ml. cada 2 horas durante el trabajo de parto y en el caso de operaciones cesáreas, 30 ml. 45' antes. Existen experiencias que demuestran que el riesgo de aspiración de ácido disminuye con esta sencilla terapia, por lo que esta práctica se ha transformado en regla en los centros obstétricos ingleses y americanos. En nuestro medio esto no ocurre así y será labor de los anesthesiólogos sensibilizar a obstétricas y matronas para su implantación. Por último, no existe momento alguno en que se garantice ausencia de líquido gástrico durante el parto (Fig. Nº2), pero sí está claro, que el volumen de secreción gástrica aumenta significativamente si se ingiere alimentos en los momentos previos a éste, de donde surge la indicación no siempre bien cumplida de no dar alimentación a una embarazada en trabajo de parto.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Nuestro propósito es exponer aquellas bases necesarias para lograr un mejor manejo anestésico de la enferma cardiópata embarazada al término de su gestación. No pretendemos analizar a fondo el problema médico u obstétrico sino que referirnos a los hechos principales que condicionan el mayor riesgo materno y fetal de la enferma cardiovascular.

La incidencia de enfermedad cardiovascular en mujeres en edad fértil fluctúa entre 0.57 y 3.7%. En gran número de comunicaciones extranjeras la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte materna de origen no obstétrico. La gran mayoría de estas pacientes son portadoras de valvulopatías reumáticas, con o sin cirugía, constituyendo las cardiopatías un grupo mucho más pequeño.

Tanto la frecuencia como la severidad de las complicaciones dependen de diversos factores propios de la lesión cardiovascular y de su relación con aquellos cambios hemodinámicos que se producen durante el embarazo, trabajo de parto, parto y significativamente, en el post-parto inmediato.

Estos factores a considerar son fundamentalmente tres:

A. TIPO DE LESION

La trascendencia de este punto podemos verla demostrada en las cifras de mortalidad materna en distintas cardiopatías: Ueland 1978 (30).

Lesión Cardiovascular	% mortalidad materna
- Coartación aórtica (global)	9 %
- Estenosis mitral (global)	1 %
. Con CF III y IV	4- 5 %
. Con fibrilación auricular	14-17 %
. Con valvulotomía cerrada	4- 6 %
- Cardiomiopatías	15-60 %
- Tetrología de Fallot	12 %
- Síndrome de Eisenmenger	33 %
- Hipertensión pulmonar primaria	53 %
- Reemplazo valvular (global)	2 %

En el Hospital Clínico de la Universidad Católica en una serie de 11 embarazos en enfermas con reemplazo valvular no hubo muertes maternas y sólo 1 muerte perinatal (2).

La diferencia estriba obviamente en la repercusión hemo

dinámica de la lesión y en la reserva existente para hacer frente al aumento de las demandas provocadas por el embarazo.

B. CAPACIDAD FUNCIONAL

Expresada en las cuatro categorías funcionales de la Asociación Cardiológica de Nueva York:

- Clase I : Asintomática.
- Clase II : Sintomática con ejercicio intenso.
- Clase III : Sintomática con ejercicio ligero.
- Clase IV : Sintomática en reposo.

Es claro que los grupos III y IV no tienen una reserva cardiovascular adecuada. De aquí surge su mayor riesgo expresado en un aumento de la morbimortalidad.

C. DROGAS

El problema principal lo constituye el tratamiento anti coagulante oral. Su presencia involucra riesgos de sangramiento materno y fetal y representa una contraindicación formal para efectuar una anestesia regional. Por otra parte, su suspensión aumenta el peligro de enfermedad tromboembólica especialmente en la embarazada por su "hipercoagulabilidad".

En relación al uso de diuréticos mencionaremos la posibilidad de producir alteraciones electrolíticas y eventualmente aumentar la toxicidad de los digitálicos.

Describiremos ahora sucintamente las alteraciones funcionales de algunas lesiones, las más frecuentes y/o importantes. De esta manera estaremos en condiciones de relacionarlas con las variaciones hemodinámicas fisiológicas del embarazo y parto.

1. ESTENOSIS MITRAL: Es la cardiopatía más frecuente. La lesión representa una obstrucción al llene ventricular produciéndose aumento del tamaño y presión de la aurícula izquierda. Ello lleva a una redistribución del flujo pulmonar hacia los vértices, posteriormente a una hipertensión pulmonar y eventualmente a una falla derecha. El llene ventricular depende fundamentalmente de la duración del diástole y por ello las taquicardias son muy mal toleradas produciéndose un edema pulmonar agudo con facilidad por este sólo mecanismo. También toleran un aumento brusco del volumen circulante o la posición de Trendelenburg pues al aumentar aún más el flujo hacia los vértices pulmonares hay edema e hipoxia progresivas con vasoconstricción vascular pulmonar y eventualmente falla derecha.

La analgesia peridural continua es beneficiosa para estas enfermas pues disminuye o elimina el dolor y la ansiedad reduciendo la taquicardia y porque amortigua las grandes variaciones del retorno venoso que siguen a cada contracción (precarga).

2. INSUFICIENCIA MITRAL E INSUFICIENCIA AORTICA: Podemos considerarlas juntas pues ambas representan un aumento crónico del trabajo del ventrículo izquierdo por volumen. Las pacientes toleran bastante bien taquicardias moderadas pero muy mal las bradicardias por caída importante del débito cardíaco. Son muy sensibles a los efectos hipotensores de los anestésicos generales. Por otra parte una vasodilatación moderada, ya sea producida por drogas o por un bloqueo regional, puede favorecer importantemente a estas enfermas al disminuir el flujo de regurgitación y la post-carga. Sin embargo, un bloqueo masivo y/o brusco puede ser desastroso.

Ueland (30) estudiando la respuesta hemodinámica de pacientes con enfermedad valvular y CF I ó II, encontró que tenían un débito cardíaco menor que el normal en reposo, que el aumento de él en respuesta al ejercicio también era inferior a lo normal, y que ambas diferencias se acentuaban con el embarazo. Los hallazgos fueron muy significativos para estenosis mitral y aórtica y menos claros para insuficiencia aórtica y estenosis pulmonar.

3. VALVULAS ARTIFICIALES: Las complicaciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca congestiva y/o edema pulmonar, embolización e hipotensión importante) alcanzan al 35%. Las enfermas con prótesis mitral tienen un débito cardíaco bajo en reposo y subnormal en ejercicio, mientras que las pacientes con prótesis aórtica generalmente tienen un débito normal en reposo y ejercicio.

4. CORTOCIRCUITOS: Aquellos con flujo de izquierda a derecha toleran bien el embarazo y parto a menos que el defecto sea masivo. Sin embargo, una hipotensión sistémica y/o una hipertensión pulmonar brusca pueden llevar a invertir el flujo de la comunicación, situación que debe evitarse a toda costa.

MANEJO ANESTESICO

Podemos ahora delinear algunos conceptos:

En primer lugar la necesidad de efectuar una adecuada evaluación, incluyendo el tipo de cardiopatía, la capacidad funcional y el uso concomitante de drogas. Dependiendo de éstas consideramos la necesidad de determinar electrolitos plasmáticos y protrombinemia.

Además debemos contar con una monitorización estrecha y adecuada: presión venosa central, diuresis y PA media. En pacientes con coartación aórtica será necesaria la medición de PA en miembros superiores e inferiores pues ésta última es la que reflejará la presión de perfusión útero-placentaria.

En la enferma cardiovascular adquiere especial importancia evitar las demandas adicionales inducidas por miedo, ansiedad y dolor. La analgesia y anestesia peridural encuentran aquí una aplicación específica, disminuyendo además los cambios bruscos de débito y frecuencia secundarios a la contracción. En el caso de insuficiencia mitral y aórtica la vasodilatación concomitante es especialmente conveniente aunque su beneficio se extiende a cualquier enferma con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, vale la pena insistir en lograr

un bloqueo gradual manejando su extensión y evaluando iterativamente las modificaciones hemodinámicas maternas.

Las alteraciones de la frecuencia y ritmo pueden descompensar rápidamente a estas enfermas y por ello su manejo debe ser activo. Así por ejemplo, es importante evitar taquicardias en las pacientes portadoras de estenosis mitral y bradicardias en las insuficiencias mitrales o aórticas.

El tratamiento anticoagulante oral contraindica el uso de anestesia regional. Si ha sido suspendido, exigimos una protrombina por sobre 60%. Cuando se utiliza heparina con la técnica de "minidosis" puede hacerse una anestesia regional en dosis única inmediatamente antes de usar el anticoagulante. Si se ha inyectado por vía subcutánea es necesario esperar un lapso de 8 hrs., plazo que se reduce a 2-3 horas si se usó la vía endovenosa, para poder efectuar una anestesia regional. La presencia de un catéter en el espacio peridural no debe coincidir con el uso de heparina.

La hipotensión sistémica, hipoxia y Valsalva pueden desencadenar una descompensación que suele ser difícil de controlar. Para evitarlas debe recurrirse a una técnica cuidadosa, prestando atención a todos los detalles. Ello incluye la posición de la enferma, evitar el uso de metil-ergonovina, control de la vía aérea, uso juicioso de vasopresores, etc.

En resumen podemos decir que la adecuada planificación y ejecución de la conducción anestésica en estas enfermas puede hacer mucho por disminuir los riesgos tanto maternos como fetales. Por el contrario, errores en la elección de una técnica o en su realización pueden significar un desastre.

CUADRO N° 1

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION DURANTE EL EMBARAZO

1.-Hipertensión peculiar del embarazo:

(inicio posterior a las 24 semanas de gestación excluyendo la mola hidatidiforme).

A. PRE-ECLAMPSIA

Moderada: Presión arterial 140/90 mm.Hg. (o aumento de 30 mm.Hg. o más sobre la presión sistólica).

Edema (o aumento de 15 mm.Hg. o más sobre la presión diastólica).

Severa: Presión arterial 160/110 mm.Hg.

Edema y/o proteinuria de 5 gr/24 horas o presión diastólica 110 mm.Hg.

B. ECLAMPSIA

Preeclampsia y convulsiones.

2.-Hipertensión no peculiar del embarazo:

A. PRE-EXISTENTE (pero no necesariamente diagnosticada)

(Presión diastólica 90 mm.Hg. antes de las 20 semanas de gestación y aumento posterior que no excede 10 mm.Hg. sin proteinuria).

-Hipertensión esencial.

-Hipertensión secundaria a enfermedades renales: glomerulonefritis, pielonefritis, hidronefrosis y estenosis de arteria renal.

-Hipertensión secundaria a enfermedades cardiovasculares: coartación de aorta, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso diseminado.

-Hipertensión secundaria a enfermedades de origen endocrino o dosis excesivas de corticoides: aldosteronismo primario, tumores adrenocorticales, feocromocitoma.

B. Desarrollada durante el embarazo:

-Glomerulonefritis aguda.

3.-Pre-eclampsia sobreagregada en enfermedades hipertensivas ya existentes.

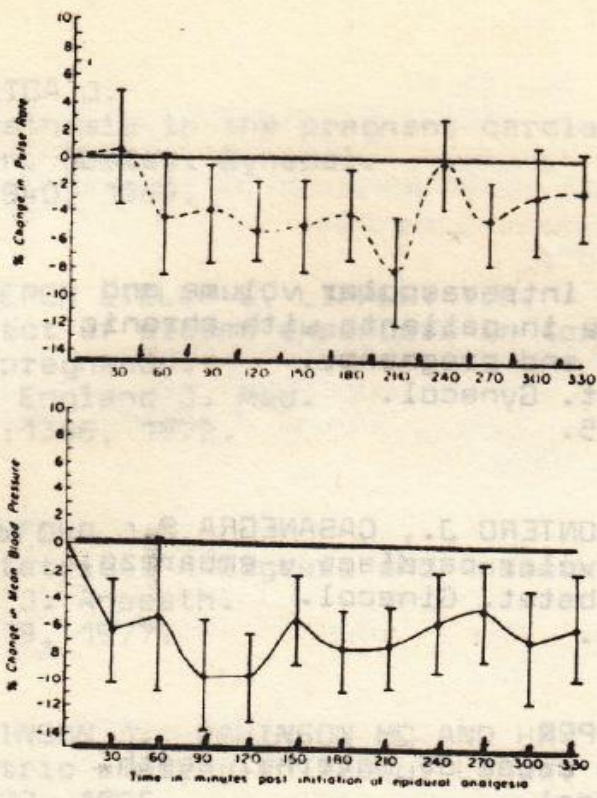


Fig. N° 1 Cambios en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca materna con anestesia epidural.

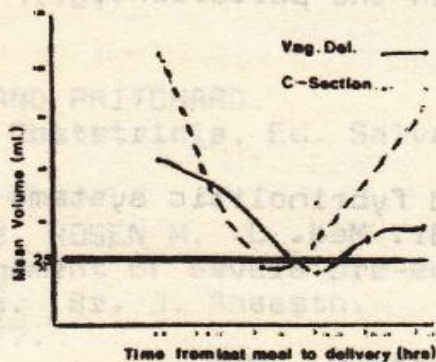


Fig. N° 2 Contenido gástrico aspirado en 146 pacientes en trabajo de parto relacionado con el tiempo que media entre la última comida y el parto (momento de la aspiración).

BIBLIOGRAFIA

1. ARIAS F.
Expansion of intravascular volume and fetal outcome in patients with chronic hypertension and pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol.
123:610, 1975.
2. AVILES G., MONTERO J., CASANEGRA P.
Prótesis valvular cardíaca y embarazo.
Rev. Chil. Obstet. Ginecol.
38:292, 1973.
3. BAGGISH, HOOPER
Aspiration a cause of maternal death.
Obstet. Gynecol.
43:327, 1974.
4. BARAKA A., LAAB M., WINNIE
Control of gastric acidity by glycopyrolate premedication in the parturient.
Anesth. Analg.
56:642, 1977.
5. BENNAR J.
Coagulation and fibrinolytic systems in preclampsia. Br. Med. J.
2:12, 1977.
6. BLEKTA M., HLAVATY V., COL.
Volume of whole blood and absolute amount of serum proteins in the early stage of late toxemia of pregnancy.
Am. Obstet. Gynecol.
106:10, 1970.

8. BONICA J.
Anesthesia in the pregnant cardiac patient.
Clin. Obstet. Gynecol.
11:940, 1969.
9. CLOEREN STELLA E. LIPPERT T.H.
Effect of plasma expanders in toxemia
of pregnancy.
New England J. Med.
287:1356, 1972.
10. CRAWFORD J.S.
Obstetrics. Analgesia and Anaesthesia.
Br. J. Anaesth.
49:19, 1977.
11. DAVINSON J., DAVINSON MC AND HAY
Gastric emptying in labour Lancet
2:227, 1975.
12. GOODLIN R.
Severe preclampsia. Another great imitator.
Am. J. Obstet. Gynecol.
125:747, 1976.
13. HELLMAN AND PRITCHARD.
Williams Obstetricia, Ed. Salvat 1973.
14. HIBBARD B. ROSEN M.
The management of severe pre-eclampsia and
eclampsia. Br. J. Anaesth.
49:3, 1977.
15. HOLDSWORTH J.D.
Relationship between stomach contents and
analgesia in labour.
Br. J. Anaesth
11:1145, 1978.

16. JAMES F., DAVIES P.
Maternal and fetal effects on lumbar
epidural analgesia for labour and delivery
in patients with gestacional hipertension.
Am. J. Obstet. Gynecol.
15:195, 1976.
17. JOYCE III, T.H.
Anesthetic considerations in the high risk
pregnancy. A.S.A. Annual Refresher Course
Lectures 1978.
18. LOPEZ L.
Abnormal coagulation and fybrinolisis in
eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol.
124:681, 1976.
19. MARX G.
Anestesia cuando hay complicaciones.
Cl. Obstet. Gynecol.
609, 1975.
20. METCALFE J.
Rheumatic heart disease in pregnancy.
Clin. Obstet. Gynecol.
11:1010, 1968.
21. ROBERTS R., SHIRLEY M.
The obstetrician's role in reducing the
risk of aspiration pneumonitis.
Am. J. Obstet. Gynecol.
124:611, 1976.
22. SHNIDER SOL. M. MOYA F.
The anesthesiologist, mother and newborn.
Williams and Wilkins Company 1974.
23. SHNIDER SOL. M.
Anestesia Obstétrica. Salvat, 1972.

24. SMITH, B.E.
Maternal and fetal hazards in obstetrics Anaesthesia.
Refresher Courses in Anesthesiology.
A.S.A. 1974.
25. SMITH, B.E.
Cardiovascular alteration in toxemia.
Am. J. Obstet. Gynecol.
107:979, 1970.
26. SPEROFF, L.
Toxemia of pregnancy.
Am. J. Cardio.
32:582, 1973.
27. TAYLOR PRYSE-DAVIES
The prophylactic use of antacids in the prevention of the acid pulmonary aspiration syndrome.
Lancet 1:288, 1966.
28. THOMAS, S.J.
Anesthetic considerations for the cardiac patients valvular heart disease.
A.S.A. Annual Refresher Course Lectures, 1978.
29. TURNER H.B., HOUCK C.
Renal hemodynamics in the toxemias of pregnancy, alteration of kidney punctum by regional nerve block.
Am J. Obstet. Gynecol.
60:126, 1960.
30. UELAND K., Novy M.J., METCALFE J.
Hemodynamics responses of patients with heart disease to pregnancy and exercise.
Am J. Obstet. Gynecol.
113:47, 1972.

31. UELAND K. DAVIES P. SMITH B.E. 26.
 Enfermedades cardiovasculares que complican el embarazo.
 Clin. Obstet. Gynecol. 21:459, 1978.

32. WELT S.I., CIENSHAWB M. SMITH B.E. 27.
 Embarazo e hipertensión concomitante.
 Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. 3:687, 1978.
 (Interamericana).

28. SPEROFF J. 28.
 Toxicosis of pregnancy.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 124:124, 1976.

29. TAYLOR PRYSE-DAVIES 29.
 The prophylactic use of enflurane in the prevention of the acute pulmonary edema syndrome.
 Lancet: 1988, 1988.

30. THOMAS S.J. 30.
 Anesthetic considerations for the cardiac patients with valvular heart disease.
 A.S.A. Annual Refresher Course Lectures, 1978.

31. TURNER H.B., HOUCH C.H., YELINEK R. 31.
 Renin-angiotensin system in the toxemia of pregnancy: alteration of kidney function by regional nerve block.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 115:421, 1976.

32. UELAND K., NOVY M., METZGER D. 32.
 Hemodynamic response of patients with heart disease to pregnancy and exercise.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 113:47, 1975.

33. WELT S.I., CIENSHAWB M. 33.
 Hemodynamic response of patients with heart disease to pregnancy and exercise.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 113:47, 1975.