

## CASO CLÍNICO

Vol. 36. No. 4 Octubre-Diciembre 2013  
pp 306-313

## Manejo anestésico de la miocardiopatía asociada al embarazo. Presentación de caso clínico

Dr. Gerardo Ochoa-Anaya,\* Dr. Sebastián Izunza-Saldaña,\*\* Dra. Liliana María Anza-Costabile,\*\*

Dr. Juan Manuel Rodríguez-Zepeda,\*\*\* Dra. Fabiola Ortega-Ponce\*\*\*\*

\* Médico Residente de Cardioanestesia en el Centro Médico Nacional «Siglo XXI».

\*\* Médico adscrito en el Centro Médico Nacional «Siglo XXI».

\*\*\* Médico Residente de Anestesia Pediátrica en el Instituto Nacional Pediatría.

\*\*\*\* Médico Residente de primer año de Anestesiología en el Centro Médico ABC.

## Solicitud de sobretiros:

Dr. Gerardo Ochoa-Anaya  
UMAE, Hospital de Cardiología,  
Centro Médico Nacional «Siglo XXI».  
Av. Cuauhtémoc Núm. 330,  
Col: Doctores, 06720, Deleg. Cuauhtémoc, D.F.  
Tel: 56276900, ext. 22181  
E-mail: docjerry8a@hotmail.com

Recibido para publicación: 19-03-13.

Aceptado para publicación: 01-08-13.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en  
<http://www.medigraphic.com/rma>

## RESUMEN

La miocardiopatía asociada al embarazo o periparto es una forma de miocardiopatía dilatada que se asemeja en síntomas, histopatología y tratamiento, pero se caracteriza por un mejor pronóstico en la mayoría de los casos; se distingue por insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o en los primeros cinco meses postparto, su presentación clínica es similar a la insuficiencia cardíaca de cualquier causa. La valoración preoperatoria nos da el enfoque de riesgo para una intervención multidisciplinaria que nos permita preservar el bienestar materno-fetal. El manejo anestésico es muy importante para el mantenimiento hemodinámico, lo anterior se logra evitando fármacos que produzcan depresión miocárdica, conservando la normovolemia y previniendo aumentos en la postcarga. Reportamos el manejo anestésico de una paciente con miocardiopatía periparto de presentación temprana, que acude a nuestro servicio en la semana 32 de gestación.

**Palabras clave:** Miocardiopatía periparto, embarazo de alto riesgo, anestesia.

## SUMMARY

*Pregnancy associated cardiomyopathy or peripartum is a form of dilated cardiomyopathy, which resembles in symptoms, pathology and treatment, but is characterized by a better prognosis in most cases, is characterized by heart failure in the last month of pregnancy or in the first five months postpartum, clinical presentation is similar to heart failure of any cause. Preoperative evaluation gives us the risk approach for multi-disciplinary intervention that allows us to preserve the maternal-fetal wellbeing. Anesthetic management is very important to maintain hemodynamic, this is accomplished by preventing myocardial depression producing drugs, maintaining normovolemia and preventing increases in after load. We report the anesthetic management of a patient with early presentation peripartum cardiomyopathy presented to our department at 32 weeks of gestation.*

**Key words:** Peripartum miocardiopathy, high risk pregnancy, anaesthesia.

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía asociada al embarazo o periparto (MP) es una forma de miocardiopatía dilatada, ya que se asemeja en síntomas, histopatología y tratamiento, pero se caracteriza por un mejor pronóstico en la mayoría de los casos, con un

alto rango de normalización espontánea y recuperación del tamaño y función del ventrículo izquierdo; se presenta en las últimas semanas del embarazo o hasta cinco meses posteriores al parto<sup>(1)</sup>.

A pesar de considerarse una enfermedad de incidencia baja (menos del 1% de los embarazos)<sup>(2)</sup> los rangos de morbilidad

y mortalidad pueden llegar a ser elevados si no se realiza el diagnóstico y tratamiento oportuno; los últimos reportes acerca de estas cifras muestran que la mortalidad ha disminuido considerablemente con el tratamiento adecuado<sup>(3)</sup>. En algunos casos, la clínica y los datos ecocardiográficos pueden retornar a la normalidad; sin embargo, en otras pacientes, la MP puede evolucionar hacia arritmias, falla cardíaca e incluso muerte súbita<sup>(4)</sup>.

En algunos casos, la dilatación ventricular es sensible de ser tan marcada que puede producir insuficiencia mitral, tricuspídea o ambas. En pacientes con presentación severa, el padecimiento puede cursar con rápido deterioro que no muestre mejoría ante el manejo médico, el cual podría requerir trasplante cardíaco<sup>(5)</sup>.

El papel del anestesiólogo es crucial en el manejo transoperatorio, se debe optimizar a las pacientes y elegir la técnica anestésica que esté más acorde a sus condiciones hemodinámicas, tratamiento médico de base, anticoagulación, parto o cesárea y en caso de ésta última, si es electiva o de urgencia.

Reportamos el manejo anestésico de una paciente con MP de presentación temprana que acude a nuestro servicio en la semana 32 de gestación.

## REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 28 años de edad con diagnóstico de embarazo de 32 semanas de gestación por fecha de última menstruación, miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca congestiva estadio IV según la New York *Heart Association* e insuficiencia mitral severa; es programada para cesárea electiva tipo Kerr. Inicia su padecimiento tres meses previos a su ingreso a nuestra unidad médica, en donde se detecta una cifra arterial de 140/90 mmHg en una ocasión durante su control prenatal, aparentemente no meritoria de tratamiento médico. Durante una consulta posterior se detecta arritmia cardíaca no especificada. En la semana 31 de embarazo inicia con edema blando de extremidades inferiores hasta la rodilla, disnea de pequeños esfuerzos que evoluciona a ortopnea por lo que duerme en *semifowler*; al exacerbarse el cuadro es enviada a un tercer nivel de atención, ingresa a la unidad de terapia intensiva donde se da manejo con soluciones parenterales, diuréticos, corticoides, profilaxis tromboembólica, vasodilatadores, y antiarrítmicos. Percibe movimientos fetales, niega actividad uterina dolorosa, así como descargas transvaginales.

## VALORACIÓN PREANESTÉSICA

Los antecedentes personales únicamente con carga genética paterna para diabetes mellitus tipo 2 y materna para hipertensión arterial sistémica, el resto sin condiciones mórbidas previas. Refiere que previo al embarazo realizaba ejercicio aeróbico dos veces por semana. Antecedentes ginecoobstetri-

cos: menarca a los 12 años, regular, ritmo 28 x 3, inicio de vida sexual activa a los 26 años, número de parejas sexuales una, sin métodos de planificación familiar, G1, P0, A0, C0. Gestación aparentemente normoevolutiva, cursando semana 32.

En la exploración física, los datos clínicos sobresalientes encontrados fueron: vía aérea Mallampati III, Patill Aldreti II, distancia esternomentoniana II, protrusión mandibular I, distancia interincisivos 3 cm, hipertrofia amigdalina grado II, dentadura propia, lengua de tamaño y características externas con edema. Cuello cilíndrico, con tráquea central, desplazable, Bellhouse Doré I, no se palpan adenomegalias. Campos pulmonares con estertores crepitantes bibasales y dificultad respiratoria en posición de decúbito. Ruidos cardíacos rítmicos, de buen tono e intensidad, con primero y segundo ruidos sin desdoblamientos, soplo mitral holosistólico grado III/IV, irradiado a axila izquierda. Fondo uterino de 27 cm por arriba de sínfisis del pubis, producto en presentación cefálica, situación longitudinal, dorso a la izquierda, frecuencia cardíaca fetal de 135/minuto, no se percibe actividad uterina, extremidades integrales, miembros torácicos con pulsos radial, cubital y humeral normales, reflejos osteotendinosos normales y llenado capilar de dos segundos. Miembros pélvicos con edema ++/+++, pulsos femoral y poplíteo palpables 3/3 bilateral hasta distales y resto sin alteraciones.

En la evaluación preanestésica se valora el estado físico, según la American Society of Anesthesiologists (ASA) IV: enfermedad sistémica grave, incapacitante, que amenaza constantemente la vida.

Riesgo quirúrgico: E-IV-B.

Se solicita suspensión de tratamiento con enoxaparina de 60 mg cada 24 horas subcutánea para la realización de procedimiento quirúrgico.

## TRANSANESTÉSICO

Los signos vitales a su ingreso a quirófano son: tensión arterial 158/88 mmHg, frecuencia cardíaca 104 latidos por minuto, SpO<sub>2</sub> 94%, temperatura 36 °C, peso 75.8 kg, talla 1.60 cm. Se colocan puntas nasales con oxígeno al 100% a 4 L/min.

Monitoreo tipo II. De acuerdo a los lineamientos de la American Society of Anesthesiologist (ASA): oximetría de pulso/pletismografía (SpO<sub>2</sub>), dióxido de carbono al final de la espiración (EtCO<sub>2</sub>), espirometría, analizador de gases, electrocardiografía (derivaciones DII, V5), presión arterial invasiva continua en arteria radial izquierda y presión arterial no invasiva en miembro torácico derecho, catéter de flotación en arteria pulmonar, sonda vesical, termómetro esofágico e índice biespectral.

Previo a la inducción y con la paciente despierta, se introduce catéter en arteria radial izquierda con infiltración local con lidocaína al 2% 40 mg, sin complicaciones, hasta obtener una

curva de presión arterial invasiva; se introduce catéter venoso central en vena yugular interna derecha con infiltración local con lidocaína al 2% 80 mg, sin complicaciones, colocando catéter de tres vías calibre 7 French. Posteriormente, se coloca otra vía sobre la yugular interna derecha para introducir catéter de Swan Ganz, sin complicaciones, obteniendo presión inicial de oclusión de la arteria pulmonar de 60 mmHg. Previo a la inducción se inicia infusión de dobutamina de 6 µg/kg/min y norepinefrina de 0.5 µg/kg/min por vía central.

Teniendo preparado el equipo quirúrgico y bajo técnica aséptica de la zona quirúrgica se procede a la inducción anestésica con: midazolam de 2 mg, fentanilo de 300 µg y propofol de 150 mg, sin relajación neuromuscular. Oxigenación y desnitrogenización mediante ventilación con mascarilla facial con volúmenes bajos, en posición *semi-fowler* debido a incapacidad de la paciente para mantener ventilación espontánea adecuada en posición de decúbito dorsal. Se realiza intubación orotraqueal con secuencia rápida con sonda número 7.5 con globo, al primer intento, sin complicaciones. Se comprueba adecuada colocación mediante auscultación de campos pulmonares y curva de capnografía, el tubo fue asegurado; sonda orogástrica número 18, sin complicaciones.

El transanestésico se mantiene con ventilación mecánica, con fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) al 100%, volumen corriente de 6 mL/kg (450 mL), frecuencia respiratoria 14 por minuto, relación I:E/1:2, presión pico 15 cmH<sub>2</sub>O, el mantenimiento con sevoflurano de 2 a 2.5 vol %, óxido nítrico 20 a 30 partes por millón. Se disminuye dosis de infusión de norepinefrina a 0.3 µg/kg/min.

Medicación complementaria: cefalotina de 2 g, omeprazol de 40 mg, ondansetrón de 4 mg, paracetamol de 1 g y metamizol de 2 g. Durante el procedimiento se mantuvo hemodinámicamente estable, con presión arterial media 90-100 mmHg, frecuencia cardíaca 95-118 latidos/min, SpO<sub>2</sub> 96-98%, temperatura de 36 °C, BIS 38-55.

Se toma gasometría desde que se canaliza la arteria radial izquierda previo al inicio de la cirugía, reportando: pH 7.35, PCO<sub>2</sub> 42 mmHg, PO<sub>2</sub> 38 mmHg, lactato 2.5 mmol/L, déficit de base -2.4 mmol/L, Hct 46%, Hb 14.3 g/dL, Na 152 mmol/L, K 4.9 mmol/L, Ca 1.38 mmol/L y glucosa 169 mg/dL.

Taller hemodinámico: gasto cardíaco 5.1 L/min, índice cardíaco 2.8 L/min/m<sup>2</sup>, presión arterial media entre 80 y 95 mmHg, presión de oclusión de la arteria pulmonar entre 46-55 mmHg, presión venosa central 14 mmHg, frecuencia cardíaca media 110 latidos por minuto, resistencia vascular sistémica 1,281 dinas-s-cm<sup>-5</sup>, índice de resistencia vascular sistémica 2,284 dinas-s-m<sup>2</sup>-cm<sup>-5</sup>.

Última gasometría reporta: pH 7.39, PCO<sub>2</sub> 37 mmHg, PO<sub>2</sub> 191 mmHg, lactato 2.5 mmol/L, déficit de base -2.6 mmol/L, Hct 41%, Hb 12.1 g/dL, Na 149 mmol/L, K 4.9 mmol/L, Ca 1.29 mmol/L, glucosa 165 mg/dL.

La reposición de líquidos se realizó con solución fisiológica para mantener PVC entre 12-14 mmHg, volumen urinario 1 mL/kg/hora, temperatura 36 °C.

Se obtiene producto único vivo, género femenino, escala de Apgar 8/9, Silverman-Andersen 1, peso 1,650 g, talla 42 cm, líquido amniótico claro, poco en cantidad. El producto es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales para vigilancia.

Posterior al alumbramiento, se inicia infusión de oxicitócica 20 U en 500 mL de NaCl 0.9% y carbetocina 100 µg.

Tiempo quirúrgico 60 minutos, tiempo anestésico 125 minutos. Sangrado final 600 mL, uresis 150 mL, egresos 1430 mL, ingresos 1,670 mL y balance total + 240 mL.

Al término del procedimiento, bajo ventilación espontánea con volúmenes tidales adecuados, se extuba a la paciente previa aspiración de secreciones en posición *semifowler*, sin complicaciones. Egreso de sala de quirófano extubada, hemodinámicamente estable con TA: 130/75 mmHg, FC 110 latidos/min, SpO<sub>2</sub> 98%, Aldrete (recuperación postanestésica) 9. Se entrega a médico encargado del servicio de terapia postquirúrgica para su cuidado y manejo.

## POSTANESTÉSICO

Se recibe paciente en la unidad de terapia postquirúrgica, a su ingreso se realiza monitorización con presión arterial no invasiva (PANI), presión arterial invasiva (PAI), saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>), electrocardiograma (EKG) (DII, V5), presión venosa central (PVC), termómetro axilar. Signos vitales: frecuencia cardíaca: 105 latidos/min, frecuencia respiratoria: 18/minuto, saturación parcial de oxígeno 98%, tensión arterial: 125/72 mmHg, temperatura 36.0 °C. Se coloca mascarilla facial a 10 L/min. A la exploración física se encuentra paciente con efecto anestésico residual, posición *semifowler*, escala de Aldrete 9, consciente, tranquila, pupilas isocóricas normoreflécticas, orientada en tiempo, lugar y persona. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono e intensidad, soplo mitral holosistólico grado III/IV. Campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, estertores bibasales. Catéter de Swan Ganz y yugular interno derecho permeable. Miembros torácicos sin alteraciones, línea arterial funcional y permeable. Se refiere asintomática, con escala visual análoga (EVA) de 0, se mantiene bajo monitoreo invasivo continuo y vigilancia estrecha.

## Nota de alta de unidad de terapia postquirúrgica

Femenino de 28 años de edad en puerperio quirúrgico mediato, postoperado de cesárea tipo Kerr bajo anestesia general balanceada sin complicaciones.

Durante su estancia en el servicio permaneció estable, sin complicaciones. Se le dio manejo con terapia analgésica, anti-

bioticoterapia y protectores gástricos, así como monitoreo continuo tipo II y medidas antitrombóticas con medias compresivas.

A la exploración física se encuentra con signos vitales: frecuencia cardíaca: 88/min, frecuencia respiratoria: 16/min, saturación parcial de oxígeno 96%, tensión arterial: 120/84 mmHg, temperatura 36.6 °C neurológicamente íntegra. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono e intensidad, soplo mitral holosistólico grado II/IV. Respiratorio sin datos de dificultad respiratoria, con saturaciones mayores a 95%, no se auscultan estertores pulmonares. Renal con volúmenes urinarios adecuados, sin sonda vesical presentando micción espontánea aproximadamente a 1.5/kg. Extremidades sin datos de compromiso neurovascular.

La paciente se refiere asintomática, con adecuado control analgésico y tolerando adecuadamente la vía oral. Su evolución es satisfactoria y al segundo día de postoperatorio se encuentra sin disnea, tolerando posición de decúbito dorsal y sin apoyo de aminas.

Se egresa del servicio de terapia intensiva al servicio de ginecología por adecuada evolución general, en adecuadas condiciones generales.

En evaluación subsecuente a los cuatro meses postparto, paciente con remisión de sintomatología, el ecocardiograma de control demostró una función ventricular dentro de rangos normales.

## DISCUSIÓN

La MP es un cuadro sindrómico de insuficiencia cardíaca aguda, asociado a una miocardiopatía dilatada que afecta a

mujeres en edad fértil en el período final del embarazo y/o en los cinco primeros meses posparto. El primer reporte a cerca del fallo cardíaco durante el embarazo fue hecho por Ritchie en el año de 1849<sup>(6)</sup>, y fue descrito propiamente como miocardiopatía en los años 30<sup>(7,8)</sup>.

Demakis<sup>(9)</sup> en el año de 1971 marcó las bases para el diagnóstico de la MP con los siguientes criterios:

1. Desarrollo de insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o en los cinco primeros meses postparto.
2. Ausencia de una causa determinada de insuficiencia cardíaca.
3. Ausencia de enfermedad cardíaca demostrable previa al último mes de embarazo.

La incidencia de la MP presenta una gran diversidad geográfica, yendo de 1:100 en Haití hasta 1:15,000 en Estados Unidos y calculada como 1:4,000 en occidente<sup>(26)</sup>.

Hoy en día se encuentran múltiples definiciones (Cuadro I), la mayoría de ellas incluyen entre sus criterios diagnósticos, insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o en los primeros cinco meses postparto; sin embargo, se han reportado múltiples casos de presentación temprana de la MP<sup>(10,11)</sup>, con diagnósticos realizados desde la semana 17 de gestación en una serie de casos<sup>(12)</sup>.

La presentación clínica de la MP es similar a la insuficiencia cardíaca de cualquier causa, y se puede a su vez complicar con una alta incidencia de tromboembolismo<sup>(13)</sup>.

**Cuadro I.** Definición/clasificación de la miocardiopatía periparto.

Sociedad Europea de Cardiología en la Clasificación de Miocardiopatías	Forma no familiar, no genética de miocardiopatía dilatada asociada al embarazo
AHA declaración científica en definiciones y clasificaciones de las miocardiopatías	Miocardiopatía rara y dilatada, primaria adquirida, asociada a disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca
Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos en conjunto con el Departamento de Enfermedades Raras del Instituto Nacional de Salud	El desarrollo de insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o dentro de los cinco meses postparto Ausencia de una causa identificable de insuficiencia cardíaca Ausencia de enfermedad cardíaca previa al último mes de embarazo Disfunción ventricular izquierda demostrada por criterios electrocardiográficos clásicos, como fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 45%, fracción de acortamiento menor al 30%, o ambas, con o sin diámetro de fin de diástole menor de 2.7 cm/m <sup>2</sup> de superficie corporal
Asociación de Insuficiencia Cardíaca del grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología en MCPP 2010	Miocardiopatía idiopática que se presenta como insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción sistólica ventricular izquierda hacia el final del embarazo o en los meses siguientes al parto, en la que no se encuentra otra causa de insuficiencia cardíaca demostrable. Es un diagnóstico de exclusión. El ventrículo izquierdo puede no encontrarse dilatado, pero la fracción de eyección es casi siempre menor del 45%

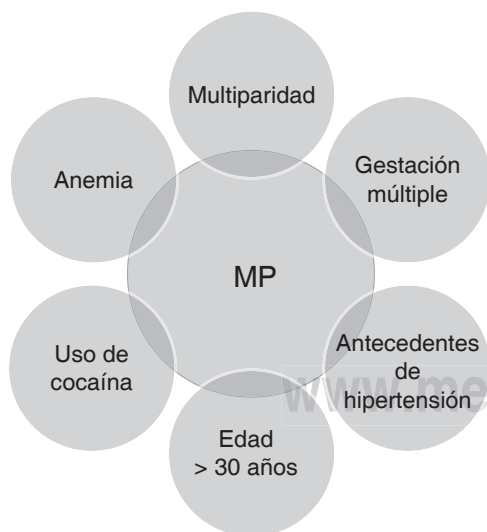
La etiología de la MP aún es desconocida, pero todavía existen estudios que tratan de encontrar factores que contribuyan a su génesis (a pesar de que muchos han tratado de implicar los efectos cardiovasculares relacionados a los cambios hormonales clásicos del embarazo como factor causal de la MP<sup>(27)</sup>). Entre los factores que se han propuesto como implicados en la etiología de la MP está la elevación de ciertas citocinas inflamatorias, como TNF-alpha y IL-6, la miocarditis, una respuesta autoinmune materna contra el miocardio al ser expuesta a células fetales y, finalmente, al remodelamiento e hipertrofia transitoria secundaria a la hipervolemia propia del embarazo<sup>(28-32)</sup>.

Los factores de riesgo relacionados a la MP son: ser mayor de 30 años, ser múltipara, el embarazo múltiple, antecedente de preeclampsia, eclampsia o hipertensión postparto, anemia, abuso de cocaína y/o alcohol, y el uso prolongado de tocolíticos como la terbutalina por más de cuatro semanas<sup>(29-31, 33)</sup> (Figura 1).

Se han involucrado distintos mecanismos que llevan a la MP, tales como: miocarditis viral, respuesta inmune anormal ante el embarazo, falta de adaptación al estrés hemodinámico del embarazo, citocinas activadas por estrés, secreción excesiva de prolactina y uso prolongado de agentes tocolíticos. Así mismo se han reportado algunos casos de predisposición familiar a la MCPP.

Existen distintos índices de riesgo cardíaco perioperatorio para pacientes cardiopatas sujetos a cirugía no cardíaca. Para predecir el pronóstico de las pacientes embarazadas con cardiopatías, se ha utilizado la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA)<sup>(14)</sup> (Cuadro II).

El diagnóstico de la MP se basa principalmente en los siguientes criterios:



**Figura 1.** Factores de riesgo asociados a miocardiopatía periparto.

- IC en el último mes de embarazo o en los primeros cinco meses postparto.
- Ausencia de una causa de insuficiencia cardíaca.
- Ausencia de una causa de IC antes del último mes de embarazo.
- Ecocardiografía que muestre disfunción sistólica del ventrículo izquierdo certificado por una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor a 45% o una fracción de acortamiento disminuida (Cuadros III y IV y Figura 2).

Existen instrumentos orientadores como el electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, cateterismo cardíaco y biopsia endomiocárdica entre otros (Cuadro V y Figura 3). Se ha señalado que el tratamiento de la MP es bastante similar al de los otros tipos de falla cardíaca donde la combinación de digoxina, diuréticos, restricción de sodio y beta bloqueos son los pilares del tratamiento<sup>(26)</sup>.

El pronóstico de la MP se divide en el pronóstico materno y obstétrico. La mortalidad materna va del 6% al 60%, principalmente debido a una falla de bomba progresiva y a eventos tromboembólicos<sup>(25, 34, 35)</sup>. Se ha observado también que la mortalidad es más alta si la paciente debuta con una peor

**Cuadro II.** Clasificación funcional de la NYHA.

Clase	
I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso
IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta

**Cuadro III.** Criterios diagnósticos ecocardiográficos de MP.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45%
Acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo < 30%
Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo > 2.7 cm <sup>2</sup> ASC



capacidad funcional y el hecho de ser múltipara<sup>(32)</sup>. Respecto al pronóstico obstétrico, el 25% de las pacientes tendrán un parto prematuro y 40% de las pacientes tendrán partos por vía cesárea. La posibilidad de embarazos a futuro tiene que ver

principalmente con la severidad con que se presentó la MP y del grado de disfunción ventricular izquierda persistente con que quedó la madre, pero en general se puede decir que las mujeres que presentan una MP tienen un mayor riesgo en embarazos posteriores<sup>(36,37)</sup>.

En cuanto a la elección de la técnica anestésica, independientemente de la que se decida utilizar, ya sea regional o general, los objetivos anestésicos para el mantenimiento hemodinámico son los mismos: reducir la precarga, postcarga, evitar bradicardia y mantener la contractilidad cardíaca<sup>(15)</sup>. Lo anterior se logra evitando fármacos que produzcan depresión miocárdica, conservando la normovolemia y previniendo aumentos en la postcarga<sup>(16)</sup>. Los incrementos perioperatorios en la postcarga y en la precarga consecutivos a la liberación

#### Cuadro IV. Ecocardiograma transtorácico.

Miocardiopatía dilatada con patrón restrictivo; ventrículo izquierdo dilatado con paredes adelgazadas e hipocinesia generalizada, disfunción diastólica con patrón de llenado restrictivo. Insuficiencia mitral severa, gradiente máximo 10 mmHg, gradiente medio 5 mmHg, vena contracta 6.5 mm. Aorta gradiente máximo 3 mmHg, gradiente medio 1 mmHg. Pulmonar gradiente máximo 2 mmHg, gradiente medio 1 mmHg. Insuficiencia tricuspídea moderada, gradiente máximo 1 mmHg. Cavidades derechas de diámetro y movilidad conservadas. Pericardio normal, derrame pleural izquierdo, volumen sistólico final 174 mL, fracción de eyección del ventrículo izquierdo 25% por Simpson, presión sistólica de la arteria pulmonar 60 mmHg (Figura 2)

#### Cuadro V. Estudios complementarios.

ECG: ritmo sinusal, FC de 115 lpm, PR 0.16, QRS 0.08, eje + 70 grados, datos de crecimiento ventricular derecho, así como crecimiento de aurícula izquierda. Extrasístoles ventriculares aisladas. Sin datos de isquemia, lesión o necrosis

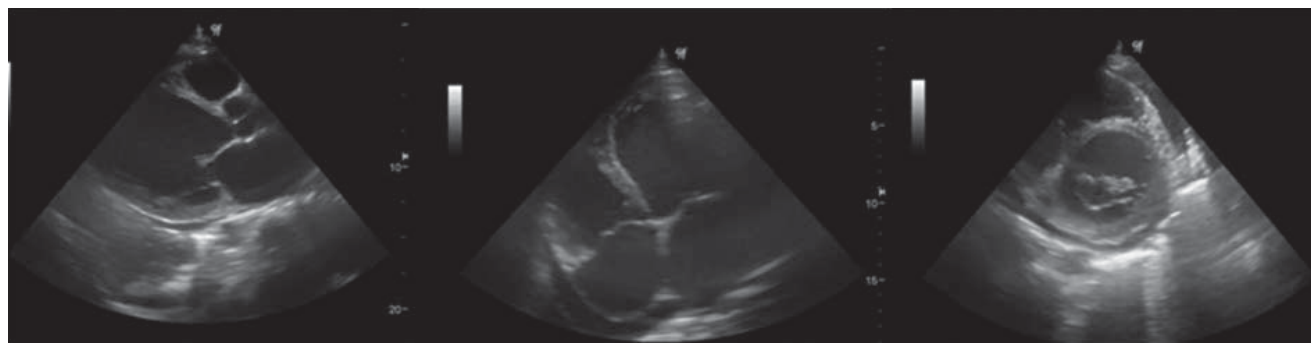
Hemograma: Hb 13 g/dL, Hto 38.8%, plaquetas 217 mil, leucocitos 14.6 K/MI

Tiempos de sangrado: TP 17.1 seg, TPT 33.6 seg, INR 1.34 seg

Química sanguínea y electrolitos: glucosa 112 mg/dL, urea 70 mg/dL, Cr 1.3 mg/dL Ca 9 mg/dL, fósforo 6.3 mg/dL, Na 140 mg/dL, Cl 100 mg/dL, K 3.7 mg/dL, Mg 1.8 mg/dL



**Figura 3.** Radiografía de tórax. Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo. Redistribución superior de la vasculatura pulmonar, aumento del tamaño de los hilios, con imagen en «alas de mariposa» (redistribución pulmonar desde hilios a periferia).



**Figura 2.** Ecocardiograma transtorácico. Se observa miocardiopatía dilatada con patrón restrictivo, ventrículo izquierdo dilatado con paredes adelgazadas e hipocinesia generalizada.

de catecolaminas, temperatura, desplazamiento de líquidos o cambios respiratorios, afectan mecánicamente la función cardíaca<sup>(16)</sup>. Se ha descrito el manejo anestésico para la cesárea en estas pacientes, tanto con anestesia general<sup>(17-21)</sup>, como regional<sup>(22,23)</sup>; existen incluso reportes de otras técnicas, tales como infiltración local más bloqueo del nervio ilioinguinal bilateral<sup>(24)</sup>. La anestesia epidural produce cambios en la precarga y la postcarga que se parecen a los objetivos de tratamiento de esta entidad patológica; sin embargo, la experiencia clínica es limitada y se debe tener mucho cuidado en producir un bloqueo simpático de forma súbita<sup>(16)</sup>. Se debe evitar el uso de anestesia espinal debido a sus posibles consecuencias como paro cardíaco y edema pulmonar<sup>(25)</sup>.

En esta paciente se plantea la necesidad de anestesia general por la presencia de terapia de anticoagulación (enoxaparina 60 mg SC c/24 horas) y FEVI de 25%.

Se realiza intubación de secuencia rápida sin relajación neuromuscular debido a la posibilidad de presentar vía aérea de difícil manejo por los datos encontrados en la valoración preanestésica. En los últimos años, se ha venido evidenciando que es posible alcanzar buenas condiciones de intubación durante la intubación de secuencia rápida sin utilizar bloqueantes neuromusculares si se administra un opiáceo adecuado en dosis ajustadas, y/o dosis elevadas de hipnótico. La justificación para prescindir de los bloqueantes neuromusculares en la intubación de secuencia rápida radica en el riesgo de intubación difícil, tanto prevista como imprevista<sup>(38)</sup>.

Realizamos monitoreo invasivo con control hemodinámico mediante presión arterial invasiva y Swan-Ganz (catéter de flotación en arteria pulmonar) dadas las condiciones clínicas y hemodinámicas de la paciente.

## REFERENCIAS

- Krul SP, van der Smagt JJ, van den Berg MP, Sollicie KM, Pieper PG, van Spaendonck-Zwarts KY. Systematic review of pregnancy in women with inherited cardiomyopathies. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:584-594.
- Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006;97:1765-1768.
- Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J*. 2006;152:509-513.
- Diao M, Diop IB, Kane A. Electrocardiographic recording of long duration (Holter) of 24 hours during idiopathic cardiomyopathy of the peripartum. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2004;97:25-30.
- Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ. Randomized evaluation of mechanical assistance for the treatment of congestive heart failure (REMATCH) study group. Long-term mechanical left ventricular assistance for end stage heart failure. *N Engl J Med*. 2001;345:1435-1443.
- Ritchie C. Clinical contributions to the diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart. *Med Surg J*. 1849;12:333.
- Hull E, Hafkesbrink E. "Toxic" post partal heart disease. *N Orleans Med Surg J*. 1937;89:550-557.
- Gouley BA, McMillan TM, Bellet S. Idiopathic myocardial degeneration associated with pregnancy especially the puerperium. *Am J Med Sci*. 1937;19:185-199.
- Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:964-968.
- Brown G, O'Leary M, Douglas L, Herkes R. Perioperative management of a case of severe peripartum cardiomyopathy. *Anaesth Intensive Care*. 1992;20:80-83.
- Gupta N, Wandhawan S, Kumar A. Anaesthetic management of peripartum cardiomyopathy. *J Anaesth Clin Pharmacol*. 2009;25:97-98.
- Elkayam U, Mohammed W. Pregnancy-associated cardiomyopathy. Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation*. 2005;111:2050-2055.
- Desai D, Moodley J, Naidoo D. Peripartum cardiomyopathy: experiences at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa and a review of the literature. *Trop Doct*. 1995;25:118-123.
- Castaño SJ, Castillo MJ, Escolano VF, Gallar GL, Montes PA, Samsó SE. Anestesia y analgesia obstétricas. Madrid: Ergon; 2007: 125-134.
- Hughes S. The obstetric patient with cardiac disease. In: Collins RE, Plaaf F, Ugruhart J. *Textbook of obstetric Anaesthesia*. 1<sup>st</sup> ed. London: Greenwich Medical Media; 2002: 177-201.
- Pastor LO. Anestesia cardiovascular. Mc Graw Hill. 2002;396.
- Zangrillo A, Landoni G, Pappalardo F, Oppizzi M, Torri G. Different anesthesiological management in two high risk pregnant women with heart failure undergoing emergency cesarean section. *Minerva Anestesiol*. 2005;71:227-236.
- Brown G, O'Leary M, Douglas L, Herkes R. Perioperative management of a severe peripartum cardiomyopathy. *Anaesthesia Intensive Care*. 1992;20:80-83.
- Kaufman I, Bondy R, Benjamin A. Peripartum cardiomyopathy and thromboembolism; anesthetic management and clinical course of an obese, diabetic patient. *Can J Anaesth*. 2003;50:161-165.
- Lavies NG, Turner DAB. Peripartum cardiomyopathy. A rare cause of pulmonary oedema in late pregnancy. *Anaesthesia*. 1989;44:770-772.
- McIndoe AK, Hammond EJ, Babington PC. Peripartum cardiomyopathy presenting as a cardiac arrest at induction of anaesthesia for emergency caesarean section. *Br J Anaesth*. 1995;75:97-101.
- George LM, Gatt SP, Lowe S. Peripartum cardiomyopathy: four case histories and a commentary on anaesthetic management. *Anaesthetic Intensive Care*. 1997;25:292-296.
- Gambling DR, Flanagan ML. Anaesthetic management and non invasive monitoring for caesarean section in a patient with cardiomyopathy. *Can J Anaesthesia*. 1987;34:505-508.
- Mellor DJ, Bo Denham A. Infiltration anaesthesia in the management of caesarean section in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anaesthesia*. 1996;51:409.
- Malinow AM, Butterworth JF, Johnson MD, Safon L, Rein M, Hartwell B. Peripartum cardiomyopathy presenting at cesarean delivery. *Anesthesiology*. 1985;63:545-547.
- Domenech P, Hernández PJ, Tortosa A, Burguillos S, Alonso B. Miocardiopatía periparto y edema pulmonar tras cesárea. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2002;49.
- Ueland K, Parer JT. Effects of estrogens on the cardiovascular system of the ewe. *Am J Obstet Gynecol*. 1966;96:400.
- Sliwa K, Forster O, Libhaber E. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J*. 2005.
- Sliva K, Skudicky D, Bergemann A. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/APO-1. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:701.
- Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med*. 1982;307:731.

31. Midei MG, Dement SH, Feldman AM. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation*. 1990;81:922.
32. Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med*. 2005;33:S340.
33. Demarkis J, Rahimtoola SH, Sutton GC. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44:1053.
34. Felker CM, Thompson RE, Hare JM. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000;342:1077.
35. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;176:182.
36. Elkayam U, Tummala PP, Rao K. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001;344:1567.
37. Sliwa K, Foster O, Zhanje F. Outcome of subsequent pregnancy in patients with documented peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2004;93:1441.
38. Lloréns HJ. Inducción anestésica de secuencia rápida. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2003;50:87-96.