Rev Esp Cardiol. 2023;76(Supl 1): 620

Revista Española de Cardiología

6. IMPACTO DEL EMBARAZO EN EL CURSO Y PRONÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA PULMONAR GRAVE

Julia Martínez Solé[1], Diego Cazorla-Morallón[2], Virginia Martín Manzano[3], Raquel Soria Navarro[4], José Carlos Sánchez Martínez[1], Javier Navarrete Navarro[1], José Antonio Sorolla Romero[1], Francisco Buendía Fuentes[1], Ana M. Osa Sáez[1], Jaime Agüero Ramón-Llin[1], María Rodríguez Serrano[1], Silvia Lozano Edo[1], Luis Martínez Dolz[1] y Joaquín Rueda Soriano[1]

[1]Cardiología. Hospital Universitario La Fe, Valencia, España, [2]Cardiología. Hospital Universitario de San Juan, San Juan de Alicante (Alicante), España, [3]Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España y [4]Cardiología. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz (álava), España.

Resumen

Introducción y objetivos: La insuficiencia pulmonar (IP) es la valvulopatía más prevalente en pacientes con estenosis pulmonar o tetralogía de Fallot (TdF) corregidas. El objetivo del estudio fue analizar la repercusión que provoca la gestación en la función y volúmenes ventriculares en mujeres con IP significativa secundaria a tetralogía de Fallot o estenosis pulmonar reparada.

Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo y comparativo de mujeres gestantes y controles nulíparas con TdF o estenosis pulmonar reparada, en clase funcional I de la NYHA y con IP residual (al menos moderada [? grado 2: volumen regurgitante 20-29 ml]) en la primera resonancia cardiaca (RM). Se analizaron los cambios evolutivos de los volúmenes telediastólico y telesistólico y la función sistólica de ambos ventrículos observados en 2 estudios con RM consecutivos. En el grupo de pacientes gestantes, el estudio inicial se realizó antes de la gestación y el segundo al menos 6 meses después del parto. Se excluyeron las pacientes con recambio valvular pulmonar entre las dos evaluaciones de imagen.

Resultados: Se incluyeron 18 gestantes y 33 controles sin diferencias significativas en cuanto a edad ni cardiopatía basal. Tampoco se encontraron diferencias significativas en cuanto a tiempo entre resonancias y valores de volúmenes y función ventriculares basales (tabla). El incremento de volumen telediastólico y telesistólico del VD no alcanzó diferencias significativas entre las gestantes (difVTDVD 1,5 ml IC [-9,79-12,79] p = 0,78, difVTSVD 3,29 ml IC [-4,16-10,74] p = 0,363) y similares resultados se encontraron en el grupo control (difVTDVD 3,06 ml IC [-3,62-9,74] p = 0,358, difVTSVD 2,78 ml IC [-1,22-6,80] p = 0,167). La función ventricular descendió durante el seguimiento sin alcanzar diferencias tanto en las gestantes (difFEVD 0,38% IC [-2,08-2,86] p = 0,74, difFEVI -1,72% IC [-3,91-0,47] p = 0,11) como en el grupo control (difFEVD -1,66% IC [-4,08-0,75] p = 0,171, difFEVI -0,63% IC [-2,26-0,99] p = 0,43). No hubo complicaciones cardiológicas en ninguna paciente durante la gestación.

Comparación de variables basales y evolutivas entre ambos grupos

	Gestantes	Controles	p

Basal			
Edad RM 1	28,77 ± 5,49	25,73 ± 7,04	0,132
Tetralogía de Fallot	61,1%	69,7%	0,51
Tiempo entre RM	4,89 ± 2,63	4,04 ± 1,93	0,192
VTDVD RM1	127,66 ± 35,04	125,87 ± 31,47	0,853
VTSVD RM1	57,29 ± 28,98	58,60 ± 21,86	0,858
FEVD RM1	54,05 ± 8,53	54,75 ± 8,69	0,793
VTDVI RM1	71,94 ± 24,63	71,89 ± 14,72	0,993
VTSVI RM1	29,00 ± 14,14	27,58 ± 5,53	0,949
FEVI RM1	62,77 ± 6,59	60,06 ± 4,98	0,104
Evolución			
VTDVD RM2	129,16 ± 25,58	128,93 ± 34,89	0,98
VTSVD RM2	60,58 ± 22,66	61,39 ± 23,40	0,94
FEVD RM2	54,44 ± 7,83	53,09 ± 6,95	0,53
VTDVI RM2	75,61 ± 9,26	72,44 ± 16,46	0,38
VTSVI RM2	30,71 ± 8,87	29,04 ± 6,33	0,56
FEVI RM2	61,05 ± 5,64	59,42 ± 5,80	0,34

RM: resonancia magnética; VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho; VTSVD: volumen telesistólico del ventrículo derecho; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Conclusiones: La gestación en pacientes con tetralogía de Fallot o estenosis pulmonar reparadas con IP significativa no provoca deterioro ventricular significativo.