

Enfermedades cardiovasculares en la mujer (VII)

Embarazo y cardiopatíaAntonia Pijuan Domènech^a y Michael A. Gatzoulis^b^aBecaria de la Sociedad Española de Cardiología. Royal Brompton Hospital. Londres. Reino Unido.^bAdult Congenital Heart Programme. Royal Brompton Hospital and National Heart & Lung Institute. Imperial College. Londres. Reino Unido.

El embarazo y el parto conllevan cambios fisiológicos sustanciales que requieren la adaptación del sistema cardiovascular. Estos cambios, tolerados en las gestantes sin cardiopatía, exponen a la mujer con enfermedad cardiovascular a riesgos importantes. De hecho, la cardiopatía es la causa más frecuente de muerte materna, tras los trastornos psiquiátricos, y se espera que el número de gestantes con cardiopatía crezca en los próximos años.

La prevención de las complicaciones cardiovasculares debe ser el primer objetivo de todo cardiólogo involucrado en el manejo de la gestante con cardiopatía congénita o adquirida. Desafortunadamente, faltan datos que apoyen el manejo de estas pacientes durante el embarazo y las guías de práctica clínica a menudo se basan en suposiciones acerca de cómo un sustrato específico va a responder a los cambios fisiológicos debidos al embarazo.

Pregnancy And Heart Disease

Pregnancy and delivery are associated with substantial physiological changes that require adaptations in the cardiovascular system. These changes, well-tolerated in pregnant women without heart disease, expose woman with cardiovascular disease to serious risk. In fact, heart disease is the most frequent cause of maternal death, after psychiatric disorders, and the number of pregnant women with heart disease is expected to grow in the coming years.

Preventing cardiovascular complications should be the main aim of every cardiologist involved in managing pregnant woman with congenital or acquired heart disease. Unfortunately, there is a lack of data which would help in the management of these patients during pregnancy and the clinical practice guidelines are often based on assumptions regarding how a specific substrate is going to respond to the physiological changes occurring due to pregnancy.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Los recientes avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que más del 85% de los niños con cardiopatías congénitas sobrevivan hasta la edad adulta. La mitad de esta población está constituida por mujeres que, en su mayoría, han alcanzado la edad reproductiva¹. El embarazo representa un nuevo

reto en este grupo de pacientes, cuya historia natural ha sido modificada por la cirugía².

Se espera que el número de mujeres gestantes con enfermedad coronaria crezca debido a la edad gestacional materna avanzada, el desarrollo de técnicas reproductivas y el incremento de los factores de riesgo cardiovascular entre las mujeres³.

A pesar de que en los países desarrollados la fiebre reumática ha disminuido en los últimos años⁴, sigue siendo un problema importante en los países en vías de desarrollo. La población inmigrante –especialmente de población que por motivos sociales desconoce los riesgos inherentes al embarazo en cardiopatas o incluso desconoce la existencia de cardiopatía– constituyen un grupo de riesgo.

Sección patrocinada por el Laboratorio Dr. Esteve

Antonia Pijuan Domenech ha recibido ayuda de la Sociedad Española de Cardiología.
The Royal Brompton and Adult Congenital Heart Programme y M.A. Gatzoulis han recibido ayuda de Clinical Research Committee and Working Trust, Royal Brompton Hospital y de British Heart Foundation.

Correspondencia: Dr. M.A. Gatzoulis.
Adult Congenital Heart Programme. Royal Brompton Hospital.
Sydney St. SW3 6NP, Londres, Reino Unido.
Correo electrónico: m.gatzoulis@rbh.nthames.nhs.uk;
A.Pijuan@rbht.nhs.uk

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL POSPARTO

Los principales cambios fisiológicos durante la gestación son el incremento del volumen plasmático, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco y el descenso

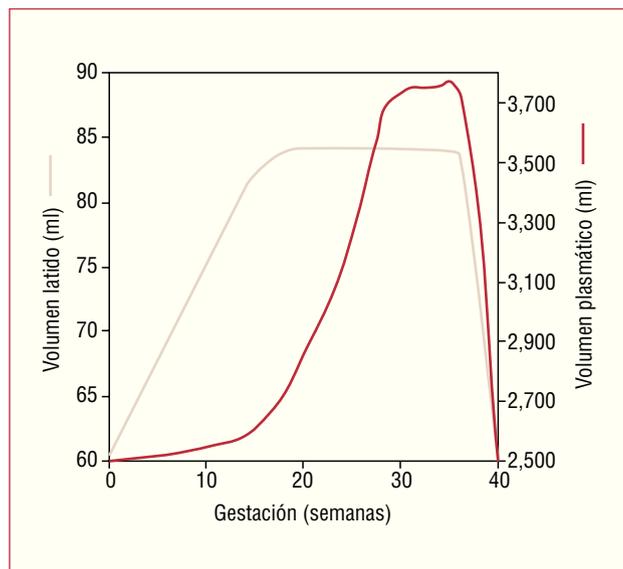


Fig. 1. Cambios vasculares durante el embarazo.

de las resistencias periféricas⁵. El incremento del volumen sanguíneo (30-50%) es un proceso adaptativo, inducido por la demanda metabólica del feto, que empieza en la sexta semana de gestación, alcanza su máximo entre las semanas 20 y 24 y se mantiene hasta el parto. A medida que este volumen plasmático aumenta, se produce un aumento paralelo del gasto cardíaco (GC) (30-50%). Al principio de la gestación, este incremento es atribuible al volumen sistólico, mientras que, con el avance de la gestación, el aumento de la frecuencia cardíaca constituye el factor predominante⁶ (fig. 1). Debido a esta situación hiperdinámica, prácticamente todas las mujeres presentan un soplo suave y mesosistólico en la auscultación durante el embarazo. Ocasionalmente, dado el incremento del flujo mamario, se puede auscultar un soplo continuo. A pesar de que un soplo diastólico puede ser fisiológico durante el embarazo, se debe descartar cardiopatía si lo hay.

Este incremento del GC no es constante, ya que existe una fluctuación por la posición materna: la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido en decúbito supino disminuye el retorno venoso, lo que implica un descenso en el GC⁷.

Los diámetros ventriculares aumentan ligeramente, aunque se mantienen dentro del límite de la normalidad. La contractilidad del ventrículo izquierdo se deprime ligeramente, pero la fracción de eyección se mantiene, dadas las condiciones de precarga y poscarga⁸. Las velocidades transvalvulares aumentan debido al estado hiperdinámico y la presencia de insuficiencia valvular ligera es normal⁹. El diámetro de la raíz aórtica también aumenta durante el embarazo¹⁰.

Por último, el descenso de las resistencias vasculares periféricas es de alrededor del 30% y constituye un factor fundamental de los cambios fisiológicos durante

la gestación. Esta reducción de la poscarga se debe a que la placenta es un circuito de alto flujo y baja resistencia. Las presiones pulmonares permanecen normales durante el embarazo; probablemente se produce una reducción de las resistencias vasculares pulmonares que compensa el incremento del flujo sanguíneo.

Durante el parto se producen cambios hemodinámicos muy importantes a causa del dolor, la ansiedad y las contracciones uterinas. Los dos primeros tienen efectos significativos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, tanto la presión sistólica (PAS) como la diastólica (PAD) aumentan durante las contracciones y especialmente durante la fase expulsiva del parto. Además, las contracciones uterinas implican un incremento agudo de un 50% tanto en la frecuencia cardíaca como en el volumen intravascular, dado que en cada contracción uterina de 300 a 400 ml de sangre se transfieren desde el útero hacia la circulación y, por tanto, el GC aumenta un 50% en cada contracción. La magnitud de este incremento es superior cuanto más avanzado es el parto.

A pesar de la hemorragia externa, el gasto cardíaco aumenta en el posparto inmediato de un 60 a un 80%, lo que se debe a la descompresión de la vena cava inferior y a la transferencia de sangre desde el útero contraído. Por ello, el período posparto especialmente implica riesgo en las gestantes con cardiopatía y se ha descrito que gran parte de las complicaciones se producen en dicho período¹¹.

CONSEJO SOBRE PRECONCEPCIÓN

La planificación familiar, así como la discusión sobre los métodos anticonceptivos y cómo los futuros embarazos afectarán a la madre y el feto, debería empezarse en la adolescencia¹². Estos consejos deberían darse conjuntamente por un ginecólogo experto en embarazos de alto riesgo y un cardiólogo con experiencia en el manejo de mujeres con cardiopatías congénitas. La información debe incluir la estimación de la mortalidad y la morbilidad maternas en el embarazo, así como el riesgo de insuficiencia cardíaca, arritmias o disfunción ventricular a largo plazo. La esperanza de vida de los padres o la necesidad de cirugía cardíaca deberán ser discutidas, ya que son cuestiones que obviamente afectan a la habilidad de una pareja para cuidar de su hijo¹³.

De esta manera, si se planifica la posibilidad del embarazo adecuadamente, se puede estimar y minimizar el riesgo fetal, así como minimizar el riesgo materno. Por ejemplo, con respecto al momento del embarazo, en pacientes con ventrículo derecho sistémico o corazón univentricular, el embarazo se tolera mejor si la paciente se encuentra en la tercera década de la vida que si tiene más de 35 años. También deberá considerarse el intervencionismo percutáneo o la cirugía de recambio valvular mitral antes del embarazo en pa-

cientes con valvulopatía mitral hemodinámicamente significativa. En cualquier intervención quirúrgica se deberá priorizar la utilización de prótesis biológicas.

El riesgo materno

La estratificación del riesgo se basa en los conocimientos básicos acerca de los cambios fisiológicos producidos durante el embarazo, en el conocimiento establecido de ciertas condiciones que implican mortalidad elevada. Recientemente, se han publicado un par de estudios prospectivos observacionales sobre factores de riesgo para las complicaciones cardiovasculares durante el embarazo, así como pequeños estudios de cada enfermedad específica, la mayoría retrospectivos y sin información ecocardiográfica. De forma general, los aspectos que deben considerarse son:

- Las enfermedades que implican gasto cardiaco limitado, es decir, las afecciones obstructivas izquierdas, no van a ser bien toleradas.

- La caída de las resistencias vasculares periféricas implicará que se tolerará bien las insuficiencias valvulares del lado izquierdo y los cortocircuitos izquierda-derecha, mientras que, por la misma razón, no se tolerará bien las condiciones con cortocircuito derecha-izquierda.

- Está bien establecido que la hipertensión pulmonar primaria y el síndrome de Eisenmenger implican un riesgo prohibitivo, con mortalidad entre el 30 y el 50% durante el embarazo.

- La necesidad de anticoagulación secundaria a prótesis mecánica implica un riesgo materno y fetal importante.

En el mayor estudio prospectivo multicéntrico existente, llevado a cabo en Canadá en gestantes con cardiopatía (CARPREG), se ha examinado la frecuencia y los predictores de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo^{14,15}. Se estudió a 562 mujeres durante 617 embarazos. El estudio incluyó a mujeres con cardiopatías congénitas (75%) y adquiridas (25%), y excluyó el prolapso mitral sin insuficiencia significativa. La frecuencia de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo fue del 13%, la mitad de ellas en el periparto, y las principales complicaciones fueron la insuficiencia cardiaca y las arritmias. Se registraron 3 muertes. Los predictores de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo en el estudio CARPREG están representados en la tabla 1. El riesgo estimado de complicaciones durante la gestación en pacientes con cardiopatía pero sin ninguno de los factores de riesgo descritos fue del 5%; con 1 factor de riesgo, el 27%, y con 2 factores de riesgo, el 75%.

Respecto a la población de pacientes con cardiopatías congénitas, se ha publicado recientemente un estudio observacional prospectivo de 90 embarazos en 53

mujeres. La tasa de eventos durante el embarazo fue del 19,4%: el 16,7% por insuficiencia cardiaca y el 2,8% por arritmias, sin mortalidad descrita. Aparte de los factores de riesgo descritos en el estudio CARPREG, la disfunción del ventrículo derecho en pacientes con normoconcordancia ventriculoarterial y la insuficiencia pulmonar severa resultaron factores independientes de riesgo de complicaciones cardiovasculares¹⁶.

El riesgo para el feto

Se debe considerar antes de la concepción el riesgo de transmisión de cardiopatía congénita a los hijos. En general, se puede estimar este riesgo en alrededor del 4%¹⁷, mientras que el riesgo de cardiopatías congénitas en la población general es del 0,8%¹⁸. Sin embargo, algunas condiciones se heredan con un patrón autosómico dominante, como el síndrome de DiGeorge, el síndrome de Marfan, la miocardiopatía hipertrófica o el síndrome de Noonan, con un riesgo de transmisión del 50%. En estos casos, la futura posibilidad de realizar una biopsia coriónica a las 12 semanas de embarazo permitirá el diagnóstico prenatal.

Además, la incidencia de complicaciones fetales y neonatales en las gestantes con cardiopatía es mayor que en la población general, y el retraso del crecimiento intrauterino, la prematuridad, la hemorragia intracranial y la pérdida fetal son las principales complicaciones descritas. En el estudio prospectivo CARPREG se examinó la incidencia de efectos adversos en el neonato, y se encontró que era del 18%, contra el 7% de riesgo en gestantes sin cardiopatía¹⁹. Los factores de riesgo de complicaciones neonatales se muestran en la tabla 2. En ausencia de factores de riesgo, la incidencia de complicaciones neonatales fue similar a la de las mujeres sin cardiopatía.

De esta manera, en mujeres con cardiopatía debe ofrecerse una monitorización que incluya el grosor nuchal a las 13 semanas (la incidencia de cardiopatías congénitas es de 1/1.000 si el grosor nuchal es normal). La ecocardiografía fetal se realiza a las 14-16 semanas de gestación, se puede repetir alrededor de las 20 semanas si es necesario, y diagnostica las cardiopatías congénitas más graves.

TABLA 1. Factores de riesgo para complicaciones maternas durante la gestación

Clase funcional avanzada antes del embarazo (NYHA clase > II)
Disfunción ventricular izquierda (FE < 40%)
Lesiones obstructivas izquierdas, área valvular mitral < 2 cm ² , área valvular aórtica < 1,5 cm ² y gradiente estimado mediante Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo > 30 mmHg
Historia previa de arritmias con repercusión clínica o de ictus o insuficiencia cardiaca

FE: fracción de eyección; NYHA: New York Heart Association.

TABLA 2. Factores de riesgo de complicaciones fetales durante la gestación

Clase funcional previa al embarazo avanzada (NHYA clase > II)
Disfunción ventricular izquierda (FE < 40%)
Lesiones obstructivas izquierdas, área valvular mitral < 2 cm ² , área valvular aórtica < 1,5 cm ² y gradiente estimado mediante Doppler en el tracto de salida del ventrículo izquierdo > 30 mmHg
Cianosis
Anticoagulación
Gestación múltiple
Tabaquismo
Edad materna < 20 años o > 35

FE: fracción de eyección; NYHA: New York Heart Association.

La complicación más frecuente es el retraso del crecimiento intrauterino. Este riesgo es especialmente alto si existe alguna condición materna que implique limitación al incremento del GC con restricción del flujo placentario, y se amplifica si es concomitante a otros factores de riesgo obstétricos.

La biometría del feto está justificada en las mujeres con algún factor de riesgo, así como en pacientes con hipertensión durante el embarazo o aquellas en tratamiento con bloqueadores beta (véase el apartado de fármacos e hipertensión arterial).

Véase la tabla 3 sobre anticoncepción y terminación del embarazo.

TABLA 3. Anticonceptivos y terminación del embarazo

Los métodos naturales y los métodos barrera tienen porcentajes de fallo inadmisiblemente altos en mujeres en que el embarazo comporta riesgo elevado
Se debe evitar la píldora anticonceptiva combinada en pacientes con alto riesgo embólico
La minipíldora, que contiene únicamente progestágenos, no incrementa el riesgo de tromboembolia y tiene escasos efectos secundarios, aunque el porcentaje de fallo es mayor que el de la píldora combinada. Las inyecciones <i>depot</i> de progestágenos se consideran una alternativa, especialmente en adolescentes, cuyo cumplimiento terapéutico no es alto
Los dispositivos intrauterinos impregnados de progestágenos han resultado un importante avance en la anticoncepción de mujeres de alto riesgo. Son muy efectivos y seguros, con reducida tasa de sangrado y bajo riesgo de infección y embarazo ectópico
La esterilización debería considerarse en mujeres en las que el embarazo conlleva un riesgo prohibitivo
El riesgo de la terminación del embarazo es mayor cuanto más avanzado es el embarazo, por ello la terminación del embarazo se debe hacer tan pronto como se decida, preferiblemente en el primer trimestre
El método de elección es el legrado
El aborto inducido con antiprogéstágenos o administración intravaginal de prostaglandinas se considera contraindicado debido a que los efectos cardiovasculares son impredecibles

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO

Se debería determinar los cuidados y el grado de monitorización durante el embarazo antes de la gestación. En general, se requiere que el cuidado prenatal y el parto estén cuidadosamente planeados. Algunas pacientes se beneficiarán de la hospitalización durante el tercer trimestre, con reposo, monitorización y la administración de O₂ (por ejemplo, las pacientes cianóticas). Dado que muchos obstetras generales verán a pocas pacientes con cardiopatía, es importante referirlas a un centro especializado, ya que las gestantes con cardiopatía de alto riesgo deberían ser evaluadas con frecuencia, incluyendo controles ecocardiográficos frecuentes²⁰.

En la tabla 4 se muestra una clasificación de las principales cardiopatías de bajo, moderado y alto riesgo.

TABLA 4. Clasificación de las cardiopatías durante el embarazo según el riesgo materno

Alto riesgo
Hipertensión arterial pulmonar
Síndrome de Eisenmenger
Hipertensión pulmonar secundaria
Hipertensión pulmonar primaria
Síndrome de Marfan con dilatación de la raíz aórtica
IAM durante el embarazo
Estenosis aórtica severa
Disfunción ventricular severa
Miocardiopatía dilatada
Miocardiopatía periparto previa
Ventrículo derecho sistémico con disfunción severa
Fisiología univentricular con o sin Fontan con disfunción ventricular severa
Estenosis mitral severa
Riesgo intermedio: un 1-5% de mortalidad
Prótesis mecánica
Fisiología univentricular (con o sin Fontan) con función sistólica conservada
Cardiopatías cianóticas no corregidas sin hipertensión arterial pulmonar
Coartación aórtica no corregida
Estenosis aórtica no severa
Estenosis pulmonar severa
Síndrome de Marfan sin dilatación de la raíz aórtica
Estenosis mitral
Bajo riesgo: el riesgo de mortalidad materna es superior al estimado en la población general (1:1.000), pero inferior al 1%
Cardiopatías congénitas corregidas sin defecto ni disfunción residual
Cortocircuitos izquierda-derecha sin hipertensión pulmonar
Insuficiencia mitral o aórtica moderada o severa asintomáticas y sin disfunción ventricular izquierda
Estenosis pulmonar moderada
Prótesis biológicas sin disfunción residual
Válvula aórtica bicúspide

IAM: infarto agudo de miocardio.

TABLA 5. Fármacos y embarazo

Fármacos no seguros	
IECA	Los IECA afectan al desarrollo renal del feto, especialmente durante el segundo y el tercer trimestre de gestación Deberían evitarse durante todo el embarazo
ARA-II	Efecto similar al de los IECA Deberían evitarse durante todo el embarazo
Amiodarona	Produce hipotiroidismo neonatal; también se ha asociado a prematuridad y posibles problemas del neurodesarrollo Se debería utilizar durante el embarazo sólo como fármaco de segunda elección en casos de resistencia a otros antiarrítmicos más seguros Si se utiliza, se deben controlar cuidadosa y regularmente las cifras de hormona tiroidea neonatal
Espironolactona	Se ha relacionado con riesgo de anomalías genitales, por lo que se debe evitar su uso durante la gestación Si se requiere diurético ahorrador de potasio, la amilorida es preferible
Acenocumarínicos	Se los relaciona con síndrome de embriopatía por warfarina Sangrado intracraneal (véase anticoagulación y embarazo)
Fármacos relativamente seguros (sin efectos teratogénicos)	
Aspirina	Se ha utilizado en pacientes de alto riesgo para prevenir la preeclampsia
Diuréticos	Pueden utilizarse durante el embarazo si es necesario No en preeclampsia; se ha señalado que podrían favorecer la aparición de preeclampsia
Bloqueadores beta	Se han utilizado de forma extensa con seguridad Se ha descrito cierta relación con retraso del crecimiento intrauterino, por lo que se recomienda control con biometría fetal
Digoxina	Su uso es seguro (en concentraciones terapéuticas) Tratamiento de elección de las arritmias fetales La digoxina es segura durante la lactancia
Antagonistas del calcio	
Adenosina	Su utilización es segura para el tratamiento de las TPSV
Procainamida	Tratamiento de arritmias maternas y fetales. No es recomendable su uso como tratamiento crónico, dada la incidencia de seudolupus
Lidocaína	
Flecainida	Se ha convertido en el tratamiento de elección de las arritmias fetales, especialmente en casos resistentes a digoxina y complicados con hidropesía fetal

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; TRSV: taquicardia paroxística supraventricular.

go. Cada entidad se discute de forma específica más adelante.

Fármacos y embarazo

La mayoría de los fármacos del área cardiovascular cruzan la placenta y, por lo tanto, exponen al feto a sus efectos farmacológicos²¹. Algunos fármacos llegan a la leche materna y pueden afectar al neonato. Además, durante el embarazo, las propiedades farmacocinéticas se modifican y a menudo las dosis requieren ajuste. Por todo esto, se debe sopesar los beneficios y riesgos maternos y fetales de administrar un determinado fármaco durante el embarazo. Los fármacos cardiovasculares más utilizados^{22,23} se muestran en la tabla 5.

Arritmias

Tanto las arritmias sostenidas como las extrasístoles son más frecuentes durante el embarazo. Se tratan de forma similar, pero de forma tan conservadora como sea posible, por lo que se debería administrar los antia-

rrítmicos, al igual que cualquier fármaco durante el embarazo, a la menor dosis efectiva y con la menor duración de tratamiento posible²⁴.

Se puede tratar las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) mediante maniobras vagales; si no responden, el uso de adenosina intravenosa es seguro²⁵. Los bloqueadores beta son los fármacos de primera elección como profilaxis de arritmias supraventriculares o ventriculares durante el embarazo. Las arritmias ventriculares malignas son mucho menos frecuentes y deben tratarse mediante cardioversión eléctrica (CVE), que no está contraindicada y de hecho es de elección en toda taquicardia sostenida que cause deterioro hemodinámico y comprometa a la gestante y, por tanto, al feto. Se debe controlar la frecuencia cardíaca fetal y se debe proteger especialmente la vía aérea materna. La amiodarona debe usarse sólo como fármaco de segunda elección en caso de resistencia a otros antiarrítmicos.

Ser portadora de un desfibrilador automático implantable (DAI) no contraindica por sí mismo el embarazo. En una serie de 44 gestaciones en mujeres porta-

doras de DAI no se observó una mayor incidencia de descargas durante la gestación ni especiales complicaciones maternas o fetales²⁶.

Por último, si es estrictamente necesario, se debe implantar un marcapasos durante el embarazo. La radiación puede minimizarse utilizando la ecografía.

Paro cardiaco

En un documento reciente sobre la actuación durante el paro cardiocirculatorio durante la gestación se remarca los siguientes aspectos diferenciales²⁷:

- Situar a la mujer unos 15-30° en decúbito lateral izquierdo.
- Las compresiones pectorales deben realizarse en una posición superior a la habitual.
- Debe evitarse la vía femoral para la administración de fármacos.
- Minimizar el riesgo de aspiración realizando compresión cricoidea previa y durante la intubación orotraqueal.
- La cesárea emergente debe iniciarse tan pronto como se confirme la situación de paro circulatorio.

En estas situaciones es preciso considerar siempre la posibilidad de un exceso de sulfato de magnesio, eclampsia con fallo multiorgánico, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, embolia pulmonar masiva, embolia de líquido amniótico, traumatismos y sobredosis farmacológica.

Tromboembolia

El riesgo de tromboembolia durante el embarazo está incrementado 5 veces, durante el puerperio este riesgo se eleva a 11 veces y es mayor tras cesárea. Se debe tener en cuenta en mujeres cuya cardiopatía implica riesgo de trombosis.

En el tratamiento de la trombosis venosa profunda, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) es segura, pero requiere el ajuste inicial de la dosis mediante factor Xa (activado).

La trombosis protésica durante el embarazo se ha descrito incluso con prótesis de última generación en posición aórtica. Se recomienda la trombólisis como tratamiento de primera elección²⁸. La heparina puede ser utilizada como primera instancia en pacientes con trombosis no obstructiva.

Por último, las pacientes portadoras de prótesis mecánica se encuentran en riesgo particularmente alto durante el embarazo, y la actitud terapéutica debe sopesar los riesgos y beneficios del uso de anticoagulantes orales respecto a la heparina (véase capítulo de anticoagulación y embarazo).

Endocarditis

La endocarditis infecciosa no es frecuente durante el embarazo, pero su manejo presenta dificultades. La necesidad de tratamiento quirúrgico debe ser valorada teniendo en cuenta el riesgo de pérdida fetal, pero no se debe retrasarlo si la situación pone en riesgo la vida de la gestante.

La American Heart Association y la Sociedad Europea de Cardiología^{29,30} no recomiendan el uso de profilaxis antibiótica durante el parto; a pesar de ello, muchos centros la realizan. Aunque no se ha demostrado el efecto beneficioso de dicha profilaxis, su uso parece razonable en mujeres en riesgo particularmente alto, como aquellas con episodios previos de endocarditis bacteriana, las portadoras de prótesis valvular o las gestantes con cardiopatía considerada de alto riesgo de endocarditis que se sometan a parto vaginal instrumental.

Insuficiencia cardiaca

Cualquier embarazo se acompaña de ciertos síntomas, como la fatiga, el descenso de la capacidad de ejercicio y la disnea. Por tanto, el deterioro de la clase funcional por sí solo no es indicativo de hospitalización, dada su subjetividad; el aumento del pulso venoso yugular y la presencia de edema periférico podrían llevar a un diagnóstico erróneo de insuficiencia cardiaca. Si el diagnóstico de insuficiencia cardiaca se confirma, se recomienda reposo en cama y dieta pobre en sal. El tratamiento farmacológico incluirá bloqueadores beta, digital y diuréticos orales. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II) están contraindicados durante el embarazo, pero se puede utilizar hidralazina y nitratos.

Los casos de insuficiencia cardiaca severa requerirán hospitalización y uso de diuréticos intravenosos, además de vasodilatadores que reduzcan la poscarga. En los casos de gravedad extrema, el uso temporal del balón intraaórtico de contrapulsación o la asistencia ventricular pueden estar indicados⁴.

Cirugía cardiaca durante el embarazo

Aunque la mortalidad materna es similar a la de fuera de la gestación, esta cirugía debería reservarse para las pacientes refractarias al tratamiento médico en las que el retraso del tratamiento quirúrgico podría comportar consecuencias graves. En esta situación el pronóstico fetal empeora, con un índice de pérdida fetal del 30%. La complejidad de la intervención y la duración del *bypass* afectan directamente a la viabilidad del feto, por lo que, si la edad gestacional lo permite, debería practicarse cesárea tras heparinización y canulación. En caso de que la edad gestacional no permitiera la viabilidad extraútero, se debe monitorizar al feto

y la actividad uterina durante la cirugía. Siempre que sea posible, se debería realizar un *bypass* normotérmico y se debería evitar al máximo los cambios súbitos del flujo materno³¹.

PARTO Y POSPARTO

El parto debe planificarse cuidadosamente. El manejo intraparto debería estar supervisado por un equipo con experiencia en gestantes con cardiopatía (obstetras, anestesistas y enfermeras) y un cardiólogo debería estar disponible. La monitorización materna durante el parto puede requerir monitorización electrocardiográfica, pulsioximetría y ocasionalmente determinación invasiva de la presión arterial. El objetivo principal es manejar el esfuerzo y el estrés derivado del parto de tal manera que no exceda la capacidad de la mujer.

En principio, no se debería inducir el parto si no es por razones obstétricas. El parto espontáneo generalmente es más rápido e implica una menor tasa de complicaciones. En concreto, el parto vaginal comporta la mitad del riesgo de complicaciones que la cesárea electiva tanto para la madre como para el feto, ya que induce menores fluctuaciones en el volumen plasmático (menor índice de hemorragia). Sin embargo, se debería evitar los partos prolongados. De esta manera, el umbral de parto instrumental debe ser bajo para acortar el período expulsivo del parto.

La administración de analgesia por vía epidural es fundamental; para evitar cambios hemodinámicos bruscos, se utiliza los fármacos que causen menor alteración cardiovascular. Los fármacos oxióticos como la ergometrina y la oxitocina tienen efectos cardiovasculares. La perfusión continua de oxitocina a la menor dosis efectiva comporta efectos cardiovasculares mínimos.

Por todo esto, para la mayoría de las condiciones cardíacas, el parto vaginal espontáneo con analgesia y un umbral bajo para la utilización de fórceps es el método más seguro, ya que se lo relaciona con menos cambios hemodinámicos rápidos que con la cesárea y tiene menos riesgo de infección³². Sin embargo, en algunas condiciones (aparte de las razones obstétricas) la cesárea está indicada (tabla 6).

La monitorización continua durante el posparto es necesaria en las pacientes de alto riesgo (si es necesario, en la unidad coronaria), particularmente en mujeres con hipertensión pulmonar o cianosis, que tienen un riesgo de mortalidad materna alta en los primeros 10 días posparto.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Cortocircuitos izquierda-derecha

El efecto del incremento del GC en un ventrículo derecho con sobrecarga previa de volumen en los pa-

TABLA 6. Indicaciones de cesárea (aparte de las indicaciones obstétricas)

Síndrome de Marfan con dilatación aórtica > 45 mm
En toda paciente en tratamiento con dicumarínicos en el momento del parto
En casos de deterioro hemodinámico materno rápido en los que el parto vaginal no sea posible ³⁶
Algunos autores recomiendan la cesárea en mujeres con hipertensión pulmonar severa

cientes con comunicación interauricular (CIA) es contrarrestado por el descenso de las resistencias periféricas; por tanto, la gestación se tolera bien en este tipo de condiciones, con una incidencia de complicaciones escasa. En pacientes con CIA raramente pueden producirse embolias paradójicas. Las pacientes con comunicaciones interventriculares (CIV) restrictivas y pequeños ductos arteriosos persistentes también toleran bien la gestación.

Aorta bicúspide

Ésta es la causa más frecuente de estenosis aórtica (EA) entre las pacientes en edad gestacional. Además, la EA es un factor de riesgo de complicación fetal. Por tanto, toda paciente con EA sintomática debería posponer el embarazo hasta después de la cirugía cardíaca. Incluso en mujeres asintomáticas con EA moderada, el embarazo puede precipitar insuficiencia cardíaca.

Los primeros estudios publicados incluyeron a pacientes con EA crítica y mostraron un elevada mortalidad materna (17%)³³. En estudios más recientes, la morbimortalidad es mucho menor³⁴. El gradiente transvalvular puede incluso doblarse durante el embarazo como consecuencia de los cambios fisiológicos de la gestación. La ausencia de aumento del gradiente durante la gestación puede indicar disfunción ventricular. Si el deterioro de la gestante es severo, debe indicarse la cirugía, aunque se han publicado casos de valvuloplastia en la EA crítica durante el embarazo con buen resultado³⁵.

Coartación aórtica

La mortalidad materna en mujeres con coartación aórtica (CoA) no corregida ha sido estimada alrededor del 3%. Las principales complicaciones referidas son las secundarias a la hipertensión arterial severa, incluida la disección aórtica. Los cambios en la pared aórtica durante la gestación incrementan el riesgo inherente a la CoA.

En un estudio en 50 mujeres con CoA, la principal complicación cardiovascular fue la hipertensión arterial, presente en el 30% de las gestaciones. Se produjo

una muerte materna correspondiente a una paciente con síndrome de Turner (disección tipo A)³⁶.

En mujeres con corrección previa de la CoA, el embarazo se considera de bajo riesgo, aunque se cree que el riesgo de disección está reducido pero no eliminado, especialmente si existe aneurisma residual en el lugar de la reparación. En una serie recientemente publicada, la incidencia de hipertensión arterial fue del 22%, sin que se registrara complicaciones cardiovasculares graves³⁷.

Estenosis pulmonar

La estenosis pulmonar (EP) ligera y moderada se tolera bien durante el embarazo, con buen pronóstico materno y fetal. Sin embargo, en pacientes con EP severa, el embarazo puede precipitar insuficiencia cardíaca severa o arritmias.

La valvuloplastia pulmonar puede realizarse durante el embarazo en mujeres muy sintomáticas³⁸.

Cardiopatías cianóticas no corregidas sin síndrome de Eisenmenger

El riesgo materno por cianosis difiere en gravedad según haya hipertensión pulmonar concomitante o no. En pacientes sin hipertensión pulmonar, por ejemplo atresia pulmonar paliada con Blalock Taussig (BT), la mortalidad durante la gestación se considera alrededor del 5%.

En una serie de 96 embarazos en 44 mujeres con cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas, pero sin síndrome de Eisenmenger, el porcentaje de complicaciones cardiovasculares fue del 32% con una muerte materna.

El pronóstico fetal es malo en cualquier situación con cianosis materna, y tanto la prematuridad como el aborto espontáneo son frecuentes. En ese mismo estudio, los niños nacidos vivos fueron sólo el 43%. La saturación arterial previa al embarazo inferior al 85% tuvo relación con mayor tasa de complicaciones fetales. Se ha propuesto que el reposo y la administración de O₂ pueden mejorar el pronóstico fetal³⁹.

Cardiopatías cianóticas corregidas

Tetralogía de Fallot (TF)

Ésta es la cardiopatía cianosante más frecuente. Clásicamente, se ha considerado a las pacientes con TF corregida como un grupo de bajo riesgo de complicaciones maternas y fetales, y no se ha descrito ningún caso mortal. En la actualidad, existe un amplio número de pacientes con TF corregida que han alcanzado la edad reproductiva. Sin embargo, recientemente se ha observado que en estas pacientes la gestación puede empeorar la función y la dilatación del ventrículo derecho.

En un estudio retrospectivo que incluye 43 embarazos en pacientes con TF, en su mayoría corregida, la incidencia de complicaciones cardiovasculares fue del 7% incluyendo arritmias supraventriculares, insuficiencia cardíaca y progresión de la dilatación ventricular derecha. El índice de pérdida fetal resultó superior a la media⁴⁰.

La posibilidad de que los hijos de madres con TF tengan algún tipo de cardiopatía es del 3%. Sin embargo, se cree que aproximadamente un 15% de los pacientes con TF presentan síndrome de DiGeorge. La posibilidad de cardiopatía congénita será mucho mayor, ya que esta condición se hereda de forma autosómica dominante y la prevalencia de defectos conotruncales en los pacientes con síndrome de DiGeorge es del 75%⁴¹.

Atresia pulmonar

Existe un estudio retrospectivo en gestantes con atresia pulmonar tanto paliadas como reparadas. Incluso en las pacientes con corrección se observaron complicaciones cardiovasculares, especialmente en pacientes con colaterales residuales⁴².

Ventrículo derecho sistémico

Tanto en la trasposición de grandes vasos (TGA) tras la intervención de Mustard o Senning como en los pacientes con trasposición congénitamente corregida de grandes vasos (cc-TGA), el ventrículo derecho soporta la circulación sistémica (ventrículo sistémico).

Trasposición de grandes vasos tras switch auricular

En este caso, el índice de complicaciones depende de que haya disfunción del ventrículo sistémico. El embarazo implica un alto riesgo en pacientes con disfunción ventricular.

En las mujeres sin disfunción del ventrículo sistémico y en clase funcional NYHA I-II, el embarazo a término probablemente sea bien tolerado⁴³. Sin embargo, se ha observado dilatación y deterioro irreversible de la función sistólica del ventrículo sistémico después del embarazo⁴⁴.

Las pacientes sometidas a *switch* arterial todavía no han alcanzado la edad de procrear, pero no se prevé que tengan complicaciones.

Trasposición congénitamente corregida de grandes vasos

En la única serie publicada en 41 pacientes con 105 embarazos, no se observó mortalidad materna. Probablemente el riesgo es superponible al de la TGA tras Mustard⁴⁵.

Enfermedad de Ebstein

La mayoría de las pacientes toleran bien el embarazo a pesar de las complicaciones cardiovasculares, especialmente las arritmias supraventriculares. Se ha descrito un alto índice de pérdida fetal. Si existe cianosis, las complicaciones maternas y fetales son mayores.

Corazón univentricular con y sin Fontan

En general, el riesgo de las pacientes con fisiología univentricular paliados con *shunt* (doble salida ventricular, atresia tricuspídea e isomerismo atrial) es alto, pero depende de los factores de riesgo que presenten (tabla 1); en presencia de HAP, el riesgo es prohibitivo. Se ha comunicado algunos embarazos exitosos en estas pacientes.

Fontan

En general, estas pacientes presentan limitación para incrementar el GC durante el embarazo.

Existe poca información acerca del embarazo tras la intervención de Fontan. En la única serie publicada con 21 mujeres y 33 embarazos, se produjeron 15 nacimientos, 5 abortos terapéuticos y 13 abortos espontáneos. No se observó mortalidad materna en estas 21 mujeres, aunque probablemente representan una población muy seleccionada⁴⁶. En las situaciones en las que exista disfunción ventricular u obstrucción, el riesgo es presumiblemente muy alto.

Las arritmias supraventriculares son frecuentes; en una revisión reciente de lo publicado sobre gestantes con circulación de Fontan, un 25% de las pacientes presentaron arritmias sostenidas durante el embarazo⁴⁷. Existe riesgo de formación de trombos en la aurícula derecha; si el Fontan es fenestrado, esto puede llevar a embolia paradójica.

El Fontan funcionante con una aurícula derecha muy pequeña o tras conexión cavopulmonar total (TCPC) en clase funcional I o II con buena función ventricular probablemente permita completar un embarazo.

Antes del embarazo debe valorarse la necesidad de anticoagulación y la posibilidad de conversión a TCPC.

Síndrome de Marfan

El 80% de los pacientes con síndrome de Marfan presentan alguna manifestación cardiovascular, entre las que destaca el prolapso mitral, la dilatación del anillo aórtico y la disección aórtica. El embarazo es un período de alto riesgo para estas pacientes, con mayor incidencia de disección, sobre todo en el tercer trimestre y en el posparto⁴⁸. Por tanto, debería valorarse a toda mujer con Marfan antes del embarazo.

En mujeres sometidas a cirugía electiva de la aorta ascendente, el riesgo de disección en embarazos posteriores es bajo. Incluso en mujeres con mínima afección cardiaca, con aorta ascendente no dilatada (< 40 mm) sin historia previa de disección y sin insuficiencia mitral, el riesgo de mortalidad materna es de alrededor del 1% durante el embarazo⁴⁹. En pacientes con aorta ascendente dilatada, se ha señalado que el riesgo de disección durante el embarazo es del 10% y éste requiere controles cada 6-8 semanas y en los primeros 6 meses del posparto; el tratamiento con bloqueadores beta debe mantenerse durante la gestación. Si la raíz aórtica es de 4,5 cm o más, se considera de elección la cesárea.

Por último, si se produce disección tipo A, está indicada la cirugía emergente. La disección aórtica tipo B debe manejarse médicamente con las mismas indicaciones de cirugía que fuera del embarazo.

Miocardopatía hipertrófica

El incremento de volumen sanguíneo que comporta la gestación en general es bien tolerado en esta condición, aunque el edema pulmonar posparto está descrito en todas las series publicadas. En cualquier caso, no se debe interrumpir los bloqueadores beta durante el embarazo y se debe indicar parto vaginal evitando la vasodilatación severa.

En la mayor serie referida, con 127 pacientes y 271 embarazos, no se registró mortalidad, con una incidencia de insuficiencia cardiaca del 2%⁵⁰.

Miocardopatía dilatada

La miocardopatía dilatada se documenta muy raramente antes del embarazo. En la mayoría de los casos se contraindica el embarazo en estas pacientes. Si se diagnostica en el último mes de embarazo, se la denomina miocardopatía periparto.

Miocardopatía periparto

Es la disfunción sistólica ventricular izquierda que se desarrolla en el último mes de gestación o en el período posparto, en la mayoría de los casos, durante el posparto inmediato. No se conoce bien la etiopatogenia, aunque se postula la posibilidad de miocarditis.

La forma de presentación es la insuficiencia cardiaca con retención hidrosalina marcada, que tiene una elevada mortalidad referida, superior al 20%. El tratamiento es el mismo que en cualquier forma de miocardopatía descompensada. En algunas ocasiones requiere soporte inotrópico, asistencia ventricular e incluso trasplante.

Incluso en aquellas mujeres en las que se produce recuperación total tras el embarazo, existe riesgo de recurrencia en embarazos posteriores, superior al 20%⁵¹.

CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS

Enfermedad coronaria

La edad materna avanzada y las técnicas de reproducción asistida permiten que enfermedades más propias de otras décadas de la vida aumenten su incidencia. De esta manera, la incidencia de enfermedad coronaria durante el embarazo es de alrededor de 6,2/100.000 en Estados Unidos. Se ha observado como principales factores de riesgo la edad maternal avanzada, la presencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, la anemia severa y la necesidad de transfusión posparto (que se ha atribuido a la utilización de oxitócicos)⁴.

El infarto agudo de miocardio (IAM) durante el embarazo y el posparto se ha asociado a una mortalidad de entre el 5,7 y el 37%⁵². La etiopatogenia del IAM durante el embarazo no se corresponde a la observada en otras situaciones. En una serie de 859 casos durante la gestación y el posparto, en la que se realizó coronariografía en la mitad de las pacientes, se observó arteriosclerosis sólo en el 43% de los casos, trombo en el 21%, coronarias sanas en el 29% y disección coronaria en el 16%⁵³.

La disección coronaria se produce en gestantes sin factores de riesgo cardiovascular (a término o posparto), afecta a la arteria descendente anterior en un 80% de los casos y ocasiona un IAM extenso y con una mortalidad del 30 al 40%, atribuida en parte al retraso en el diagnóstico. La implantación de *stent* es el único tratamiento efectivo para limitar su extensión^{54,55}.

Tratamiento del IAM

El retraso en el diagnóstico y la abstención terapéutica explican parte de la elevada mortalidad del IAM durante la gestación⁵⁶. Los fibrinolíticos han sido utilizados durante el embarazo sin evidencia de teratogenia, aunque el riesgo de hemorragia materna es importante, especialmente si se los administra cerca del parto. Si no se dispone de hemodinámica urgente, se debe utilizarlos con los mismos criterios que fuera del embarazo.

Dada la gravedad relacionada con el IAM durante el embarazo, el riesgo de hemorragia con el uso de trombolíticos y la posibilidad de disección coronaria, cuyo único tratamiento efectivo es la hemodinámica urgente, se considera que la angioplastia primaria es el tratamiento de elección del IAM durante el embarazo, ya que es el más seguro para la mujer y, por lo tanto, para el feto. Se ha propuesto la vía radial y la protección abdominal para minimizar la radiación. El documento de consenso de la Sociedad Europea de Cardiología recomienda la angioplastia primaria como tratamiento de elección en el IAM durante el embarazo.

Enfermedad valvular adquirida: estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) reumática es una causa frecuente de valvulopatía en la mujer gestante. La limitación al incremento del GC y el aumento de la frecuencia cardíaca limitando el llenado diastólico hacen que la EM no sea bien tolerada durante la gestación. Por tanto, se debe considerar la valvuloplastia o la cirugía en toda paciente sintomática previa al embarazo o incluso en aquellas asintomáticas con estenosis mitral severa que contemplan la posibilidad de embarazo⁵⁷.

El seguimiento durante el embarazo en mujeres con estenosis mitral debe ser estrecho, con control ecocardiográfico del gradiente transmitral y de la presión arterial pulmonar (PAP).

Se debería prescribir bloqueadores beta a toda mujer sintomática o cuya PAP se estime superior a 50 mmHg, así como reposo y dieta pobre en sal. Se añadirá diuréticos si persiste la congestión venosa.

En las pacientes sintomáticas a pesar del tratamiento médico, se debe considerar la valvuloplastia mitral durante el embarazo; un estudio comparativo de la valvuloplastia y la cirugía mostró que la valvuloplastia es mejor opción, pues reduce la tasa de complicaciones fetales. Se han publicado más de 250 valvuloplastias realizadas durante el embarazo⁵⁸.

Estenosis aórtica

Véase capítulo sobre cardiopatías congénitas.

Lesiones regurgitantes

En general, el descenso de las resistencias vasculares periféricas disminuye el volumen regurgitante en la insuficiencia mitral y aórtica. En la insuficiencia aórtica, el incremento de la frecuencia cardíaca acorta la diástole, con lo que mejora la hemodinámica. En esta situación, el embarazo suele tolerarse bien siempre y cuando no haya disfunción ventricular^{59,60}.

Insuficiencia mitral

En mujeres jóvenes la causa más frecuente de insuficiencia mitral es el prolapso mitral.

Insuficiencia aórtica

En pacientes jóvenes puede deberse a enfermedad congénita (aorta bicúspide o síndrome de Marfan) o endocarditis previa.

Prótesis mecánicas y biológicas

Idealmente, las mujeres en edad reproductiva con valvulopatía que requieren cirugía cardíaca deberían

recibir una prótesis biológica si contemplan la posibilidad de gestar. Una prótesis mecánica, con cualquier régimen anticoagulante, confiere un riesgo materno en el embarazo como mínimo moderado, con una incidencia de mortalidad entre el 1 y el 4%, principalmente por el riesgo incrementado de trombosis. Además, una prótesis mecánica, con cualquier régimen anticoagulante, es un factor de riesgo para el feto. La anticoagulación efectiva es esencial en las pacientes portadoras de prótesis mecánica y constituye un problema importante en las gestantes, ya que tanto la anticoagulación oral (ACO) como las heparinas están asociadas a complicaciones maternas y fetales. Sin embargo, la incidencia de trombosis protésica durante la gestación es mayor con el uso de heparina y existe una mayor mortalidad materna, por lo que la ACO es más segura para la madre. Por otro lado, el pronóstico fetal se ve afectado por el tipo de anticoagulación, con peor pronóstico fetal si se utiliza ACO, mientras que la heparina no cruza la placenta y, por consiguiente, es más segura para el feto. Por tanto, se debe discutir con la paciente el régimen de anticoagulación escogido, teniendo en cuenta los riesgos inherentes a cada tipo de anticoagulación. Sea cual fuere el régimen de anticoagulación escogido, se requiere una estricta monitorización, ya que ésta disminuirá el riesgo de complicaciones^{61,62}.

Anticoagulación oral

La utilización de ACO entre las semanas 1 y 12 de gestación, especialmente entre la 6 y la 12, tiene relación con embriopatía warfarínica, que se caracteriza por hipoplasia nasal y defectos óseos. En el metaanálisis sobre gestantes portadoras de prótesis mecánicas cuando la ACO se utilizó durante toda la gestación, el riesgo de embriopatía resultó sólo del 6,4%, a diferencia del previamente referido del 30%. Cuando se sustituyó la ACO por heparina de la semana 6 a la 12, el riesgo resultó inferior al 3%⁶³.

Se sabe que el riesgo de embriopatía es proporcional a la dosis administrada, de manera que en las gestantes en que la dosis requerida es inferior a 5 mg, el riesgo de embriopatía es muy bajo⁶⁴.

El riesgo de trombosis protésica es inferior que con la administración de heparina durante la gestación. El mismo metaanálisis registró una mortalidad materna de 1,8% con ACO. Además, el uso de ACO durante el segundo y el tercer trimestres se ha asociado con anomalías neurológicas, pero la incidencia y la repercusión clínica de ello no están claras. La utilización de anticoagulación oral durante el embarazo se ha asociado también con hemorragia intracraneal fetal. En cualquier caso, si se utiliza ACO durante la gestación, se debe cambiarla por heparina a partir de la semana 36 (tabla 7), mientras que la INR debe mantenerse en los mismos niveles terapéuticos que fuera del embarazo.

TABLA 7. Parto y anticoagulación

-
- Dada la elevada incidencia de parto prematuro, se debe sustituir la anticoagulación oral por heparina a partir de la semana 36 para evitar el riesgo de hemorragia craneal fetal
 - Si el parto comienza mientras la mujer recibe anticoagulación oral, se debe practicar cesárea
 - La anticoagulación conlleva implicaciones en la administración de analgesia, ya que las técnicas epidural y espinal durante tratamiento anticoagulante incrementan el riesgo de hematoma espinal. Debe sustituirse cualquier anticoagulante por heparina no fraccionada, y no se recomienda analgesia epidural dentro de las primeras 10-12 h tras HBPM
 - La heparina debe interrumpirse 4 h antes de la cesárea electiva y al inicio del parto. Si no hay sangrado importante, la heparina se puede reiniciar a las 4-6 h del parto y se puede administrar warfarina por vía oral
-

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

Heparina no fraccionada

En el metaanálisis previamente referido, se observó una tasa de complicaciones tromboembólicas (CTE) mucho mayor que con la ACO. Cuando la heparina se utilizó sólo en el primer trimestre, las CTE complicaron el 9,2% de los embarazos, con una mortalidad materna del 4,2%. Cuando la heparina no fraccionada (HNF) se utilizó durante toda la gestación, la incidencia de CTE fue del 25%, con una mortalidad materna del 6,7%. Es de destacar que la mitad de las pacientes de dicho estudio eran portadoras de prótesis mecánicas de primera generación. Por eso, si se escoge la HNF, se debe controlar cuidadosamente el grado de anticoagulación, y el índice TTPA paciente/control debe ser superior a 2,5. En caso de utilizarla durante todo el primer trimestre, no existe riesgo de embriopatía, ya que la HNF no cruza la placenta.

Heparina de bajo peso molecular

Las ventajas de la HBPM fuera de la gestación (fácil administración, baja incidencia de osteoporosis y trombocitopenia) han hecho pensar que podría ser una alternativa a la HNF y la ACO durante el embarazo. Además, la HBPM no cruza la placenta y parece que la tasa de abortos espontáneos es inferior que con la HNF. Sin embargo, su uso durante el embarazo no está aceptado, ya que en un estudio preliminar se observó una alta mortalidad entre las pacientes anticoaguladas con HBPM durante el embarazo⁶⁵, aunque algunos autores han señalado que en la mayoría de los casos descritos la dosis era inadecuada y no hubo monitorización. Dados los cambios del volumen intravascular y la ganancia de peso, la administración de HBPM durante el embarazo requiere control mediante el factor X activado para asegurar una correcta anticoagulación. En cualquier caso, se recomienda ajustar la dosis cada 12 h de HBPM para mantener

una dosis a las 4 h de la inyección en alrededor de 1 U/ml. Parece ser que además es necesario comprobar que los cifras *plateau* se encuentren entre 0,6 y 0,7 U/ml, si es necesario administrando la HBPM cada 8 h⁶⁶. Dados estos datos preliminares y la falta de estudios, la HBPM no ha sido aprobada por el reciente documento de consenso de la Sociedad Europea de Cardiología (2003). En el reciente documento de valvulopatías de la ACC 2006, se considera controvertida la utilización de HBPM.

De todo lo anterior merece la pena destacar que:

– No existe todavía ningún tratamiento óptimo en las embarazadas con prótesis mecánica.

– Los expertos europeos⁶⁷ recomiendan el uso de ACO durante todo el embarazo basándose en la alta mortalidad registrada con el uso de heparina y en la impresión de que la embriopatía warfarínica ha sido sobreestimada.

– Si la mujer no acepta el riesgo de embriopatía, se propone sustituir la ACO por heparina durante el primer trimestre.

– Cuaquier régimen de anticoagulación debe ser sustituido por HNF a las 36 semanas de embarazo.

– El uso de HBPM durante el embarazo no está aprobado, ya que la información existente es limitada. Si se utiliza sin monitorización, el riesgo de trombosis es muy alto.

Prótesis valvulares biológicas

Con estas prótesis se elimina el riesgo de la anticoagulación requerida en las pacientes portadoras de prótesis mecánicas.

El deterioro de las prótesis biológicas durante el embarazo no está confirmado, aunque la mayoría de los datos publicados indican que su proceso de degeneración se acelera durante este período. Probablemente los «homoinjertos» presentan mejor perfil durante la gestación que las bioprótesis porcinas⁶¹.

Hipertensión pulmonar, síndrome de Eisenmenger

La incapacidad para disminuir las resistencias vasculares pulmonares y contrarrestar así la sobrecarga de volumen lleva a la gestante con hipertensión arterial pulmonar (HAP) al mayor riesgo de mortalidad asociado a la gestación. A pesar de los avances terapéuticos, la mortalidad asociada a la HAP durante el embarazo ha permanecido estable: el 30% en la HAP primaria idiopática, el 50% el HAP asociada a enfermedades del colágeno y del 30 al 50% en el síndrome de Eisenmenger⁶⁸. En este síndrome, la caída de las resistencias periféricas aumenta el cortocircuito derecha izquierda, lo que empeora la cianosis. El riesgo de tromboembolia y de sangrado también contribuye a la

TABLA 8. Clasificación de los estados hipertensivos del embarazo

Hipertensión crónica	Hipertensión preexistente antes de la semana 20. En mujeres con hipertensión preexistente, la eclampsia sobreviene en un 20-25%
Hipertensión gestacional	Hipertensión que aparece a partir de la semana 20 de gestación y es inducida por la propia gestación
Preeclampsia	Hipertensión que aparece tras la semana 20 de gestación y es inducida por ésta y se acompaña de proteinuria

TABLA 9. Tratamiento de la preeclampsia

Metildopa	Sigue siendo el fármaco de elección (amplia experiencia sin efectos fetales, incluso con seguimiento pediátrico a largo plazo) Dosis de inicio: 250 mg/8 h; se incrementa progresivamente hasta 3-4 g/día Otros fármacos que se puede utilizar con seguridad son labetalol, nifedipino, clonidina e hidralazina
Tratamiento de la crisis hipertensiva	Hidralazina i.v. inyección lenta de 5 mg, que puede repetirse Otros fármacos utilizados son el labetalol y el nifedipino Se puede utilizar la nitroglicerina y el nitroprusiato
Eclampsia	El sulfato de magnesio se ha mostrado más efectivo que el nifedipino en la profilaxis de la eclampsia

elevada mortalidad⁶⁹, y la mayoría de las muertes se producen en la primera semana posparto⁷⁰.

En el caso de la estenosis mitral con HAP secundaria, la menor severidad de la HAP y la posibilidad de valvuloplastia mitral hacen que el pronóstico sea significativamente mejor.

Hipertensión arterial y embarazo

La preeclampsia (tabla 8) es la complicación médica más frecuente durante el embarazo y se asocia con morbilidad importante tanto para la madre como para el feto. Es causa de *abruptio placentae*, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia hepática en la madre, y prematuridad y bajo peso en el feto⁷¹. Por tanto, se debería controlar por preeclampsia a toda mujer durante la gestación mediante la determinación de la presión arterial y la proteinuria.

El parto es el único tratamiento definitivo para la preeclampsia y en algunas ocasiones deberá indicarse. No existe evidencia de que ningún otro tratamiento, incluidos los antihipertensivos, altere el curso de la enfermedad o mejore su pronóstico⁷². Durante las sema-

nas 23 y 34, el tratamiento de la preeclampsia será reposo en cama, sulfato de magnesio intravenoso como profilaxis para las crisis comiciales, control de la presión arterial y administración de corticoides para promover la madurez pulmonar del feto.

El objetivo primario del tratamiento antihipertensivo es prevenir las complicaciones cerebrales, aunque no han sido demostrados sus beneficios. Los fármacos utilizados son aquellos con los que se tiene más experiencia y no se ha observado efectos secundarios fetales (tabla 9). El objetivo terapéutico es mantener la PA media entre 105 y 126 mmHg y la PAD entre 90 y 105 mmHg, ya que cifras menores pueden causar hipoperfusión placentaria.

CONCLUSIONES

Se debería ofrecer consejo preconcepción a todas las mujeres con cardiopatía con el objetivo de que no corran riesgos evitables y permitir a toda mujer que planee su futuro. El cuidado adecuado de las gestantes con cardiopatía durante el embarazo, el parto y el posparto requiere un equipo multidisciplinario que incluya cardiólogos, ginecólogos y anestesiólogos. Determinadas afecciones, como el IAM, requieren de diagnóstico y tratamiento rápidos, mientras que otras permanecen problemáticas, como la anticoagulación en gestantes portadoras de prótesis mecánicas. A pesar de ello, el embarazo a término es posible en gran parte de las mujeres con cardiopatía si su manejo es óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wren C, O'Sullivan. Survival with congenital heart disease and need for follow up in adult life. *Heart*. 2001;85:438-43.
2. Uebing A, Steer P, Yentis S, Gatzoulis MA. Pregnancy and congenital heart disease. *BMJ*. 2006;332:401-6.
3. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Branciazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy. *Circulation*. 2006;113:1-8.
4. González I, Armada E, Díaz J, Gallego P, García Moll M, González A, et al. Guías de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía.
5. Elkayam U. Branwald's heart disease. En: Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editores. 7.^a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 1965. p. 85.
6. Poppas A, Shroff S, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, et al. Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. *Circulation*. 1997;95:2407-15.
7. Van Oppen A, Van der Tweel I, Alsbach GP, Heethaar RM, Bruinse HW. A longitudinal study of maternal hemodynamics during normal pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1996;88:40-6.
8. Campos O. Doppler echocardiography during pregnancy. *Echocardiography*. 1996;13:135-46.
9. Campos O, Andrade JL, Bocanegra J, Ambrose JA, Carvalho AC, Harada K, et al. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy: a longitudinal Doppler echocardiographic. *Int J Cardiol*. 1992;40:265-72.
10. Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J, Beers GH, Zwinderman AH, Mulder B. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J*. 2005; 26:914-20.
11. Clapp III JF, Capeless E. Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol*. 1997;80:1469-73.
12. Stout K. Pregnancy in women with congenital heart disease: the importance of evaluation and counseling. *Heart*. 2005;91:713-4.
13. Thorne S. Pregnancy and heart disease. *Heart*. 2004;90:450-6.
14. Siu S, Sermer M, Harrison D, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 1997;96:2789-94.
15. Siu S, Sermer S, Colman J, Álvarez N, Mercier L, Morton B, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515-21.
16. Khairy P, Ouyang D, Fernandes S, Lee-Parritz A, Economy K, Landzberg J. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;113:517-24.
17. Swan L, Lupton M, Anthony J, Yentis S, Steer P, Gatzoulis M. Controversies in pregnancy and congenital heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2006;1:27-34.
18. Burn J, Brennan P, Little J, Holloway S, Coffey R, Somerville J, et al. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. *Lancet*. 1998;351:311-6.
19. Siu S, Colman J, Sorensen S, Smallhorn J, Farine D, Amankwah K, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation*. 2002; 105:2179-84.
20. Steer P. Embarazo y anticoncepción. En: Gatzoulis MA, Swan L, Therrien J, Pantely G, editores. *Cardiopatías congénitas en el adulto*. Barcelona: J&C Ediciones médicas; 2005. p. 16-35.
21. Wood A, Pastuszak A, Ito S. Drugs in pregnancy. *N Engl J Med*. 1998;338:1128-37.
22. Qasqas S, McPherson C, Frishman W, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev*. 2004;2:100-87.
23. Qasqas S, McPherson C, Frishman W, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev*. 2004;2:201-21.
24. Tan H, Lie K. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J*. 2001;22:458-64.
25. Meijboom L, Vos F, Timmermans J, Leffler G, Johnson DR. Adenosine use in pregnancy. *Am J Emerg Med*. 1992;10:548-9.
26. Natale A, Davidson T, Geiger M, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy. *Circulation*. 1997;96:2808-12.
27. Emergency Cardiac Care Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. Part 108: Cardiac arrest association with pregnancy. *Circulation*. 2005;112 (Suppl 24): IV1-203.
28. Lengyel M, Horstkotter D, Voller H, Mistiaen W. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis*. 2005;14:567-75.
29. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guía de Práctica Clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Versión resumida. *Rev. Esp. Cardiol*. 2004;57:952-62.
30. Dajani A, Taubert K, Wilson W, Bolger A, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of Bacterial Endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Circulation*. 1997;96:358-66.
31. Souza MH, Elias D. Guidelines for cardiopulmonary bypass during pregnancy. Disponible en: www.perflye.com.
32. Connolly H, Warnes C. Pregnancy and contraception. En: Gatzoulis MA, Webb G, editores. *Adult congenital heart disease*. London: Churchill Livingstone; 2003. p. 135-45.
33. Arias F, Pineda J. Aortic stenosis and pregnancy. *J Reprod Med*. 1978;20:229-32.
34. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Farine D, Siu SC. Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 2003;91:1386-9.

35. Presbitero P, Prever S, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J*. 1996;17:182-8.
36. Beauchesne L, Connolly H, Ammash N, Warnes C. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1728-33.
37. Vriend J, Drenthen W, Pieper P, Roos-Hesselink J, Zwinderman A, Van Veidhuisen D, et al. Outcome of pregnancy in patients after repair of aortic coarctation. *Eur Heart J*. 2005;26:2173-8.
38. Siu S, Colman J. Congenital heart disease in pregnancy. *Heart*. 2001;85:710-5.
39. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation*. 1994;89:2673-6.
40. Vedtman G, Connolly H, Grogan M, Ammash N, Warnes C. Outcomes of pregnancy in women with Tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:174-80.
41. Meijer J, Pieper P, Drenthen W, Voors A, Roos-Hesselink J, Van Dijk A, et al. Pregnancy, fertility, and recurrence risk in corrected tetralogy of Fallot. *Heart*. 2005;91:801-5.
42. Neumayer U, Somerville J. Outcome of pregnancies in patients with complex pulmonary atresia. *Heart*. 1997;78:16-21.
43. Guédès A, Mercier L, Leduc L, Bérubé L, Marcotte F, Dore A. Impact of pregnancy on the systemic right ventricle after a Mustard operation for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:433-7.
44. Drenthen W, Pieper P, Ploeg M, Voors A, Roos-Hesselink W, Mulder B, et al. Risk of complications during pregnancy after Senning or Mustard repair of complete transposition of the great arteries. *Eur Heart J*. 2005;26:2588-95.
45. Connolly H, Grogan M, Warnes C. Pregnancy among women with congenitally corrected transposition of great arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1692-5.
46. Cannobio M, Douglas R, Mair D, Van der Velde M. Pregnancy outcomes after the Fontan repair. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:763-7.
47. Drenthen W, Pieper P, Roos-Hesselink J, Van Lottum W, Voors A, Mulder BJ, et al. Pregnancy and delivery in women after Fontan palliation. *Heart*. 2006; doi:10.1136/hrt.2005.085407 [Epub ahead of print].
48. Boers, Aeiko H. Zwinderman, and Barbara J.M. Mulder. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J*. 2005;26:914-20.
49. Milewicz M, Dietz H, Miller C. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation*. 2005;111:e150-7.
50. Thaman R, Varnava V, Hamid MS, Firozzi S, Saxhdev B, Condon M, et al. Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2003;89:752-6.
51. Elkayam U, Tummala P, Rao K, Akhter M, Karaalp I, Wani O, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2001;344:1567-71.
52. Ladner H, Danielsen B, Gilbert W. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol*. 2005;105:480-4.
53. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996;125:751-62.
54. Dwyer B, Taylor L, Fuller A, Brummel C, Lyell D. Percutaneous transluminal coronary angioplasty and stent placement in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;106:1162-4.
55. Koul A, Hollander G, Moskovits N, Franker R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheterization and cardiovascular interventions*. 2001;52:88-94.
56. Nallamothu B, Saint M, Saint S, Mukherjee D. Double jeopardy. *N Engl J Med*. 2005;353:75:75-80.
57. Mangione J, Lourenco RM, Dos Santos ES, Shigheyuki A, Mauro F, Cristovao SA, et al. Long term follow-up of pregnant women after percutaneous mitral valvuloplasty. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;50:418.
58. Souza JA, Martínez E, Ambrose J, Alves C, Born D, Buffolo E, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:900-3.
59. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy, part I. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:223-30.
60. Reimold S, Rutherford J. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med*. 2003;349:52-9.
61. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy, part II. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:403-10.
62. Hung L, Rahimtoole S. Prosthetic heart valves and pregnancy. *Circulation*. 2003;107:1240-6.
63. Chan W, Anand S, Ginsberg J. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves. *Arch Intern Med*. 2000;160:191-6.
64. Vitale N, Feo MD, DeSanto LS. Dose-dependent fetal complications of Warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1637-41.
65. Seshadri N, Goldhaber S, Elkayam U, Grimm R, Groce J, Heit J, et al. The clinical challenge of bridging anticoagulation with low-molecular-weight heparin in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Am Heart J*. 2005;150:27-34.
66. Bates M, Greer I, Hirsh J, Ginsberg J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004;126:627-44.
67. Oakley C, Child A, Jung B, Presbitero P, Tornos P, Klein W, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24:561-781.
68. Weiss B, Hess O. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J*. 2000;21:104-15.
69. Bouzas B, Gatzoulis MA. Pulmonary artery hypertension in adults with congenital heart disease. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:465-9.
70. Avila W, Grinberg M, Snitcowsy R, Faccioli R, Da Luz P, Bellotti G, et al. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger syndrome. *Eur Heart J*. 1995;16:460-4.
71. James R, Nelson-Piercy. Management of hypertension before, during and after pregnancy. *Heart*. 2004;90:1499-504.
72. Duley L, Meher S, Abalos E. Management of preeclampsia. *BMJ*. 2006;332:463-8.