

Gestación y anticoncepción

María Teresa Subirana^a, María Antonia Pijuan^b, María Goya^c, Francesc Baró^d y Jaume Casaldàliga^b

^aUnidad de Cardiopatías Congénitas. Hospital de la Santa Creu y Sant Pau. Barcelona. España.

^bServicio de Cardiología. Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adolescente y Adulto (UCCAA). Hospital Vall d'Hebron. Área del Cor. Barcelona. España.

^cServicio de Obstetricia y Ginecología. Sección de Medicina Materno-Fetal. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

^dServicio de Obstetricia y Ginecología. Sección de Endocrinología Ginecológica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

En la actualidad, un gran número de pacientes con cardiopatía congénita (CC) ha alcanzado la edad adulta, por lo que la problemática de la anticoncepción y los riesgos en caso de embarazo deberían abordarse en todas las jóvenes con estas enfermedades y ofrecerles, en el momento adecuado (posiblemente al inicio de la adolescencia), consejo preconcepcional con el objetivo de prevenir riesgos evitables y ayudarlas en la planificación de su futuro. Para ello, a la vez que para lograr un cuidado adecuado del embarazo, el feto, el parto y el posparto, es importante que un equipo multidisciplinario, constituido por cardiólogos, obstetras, ginecólogos, anestesiólogos, neonatólogos y expertos en medicina fetal, elabore y ponga en práctica unos protocolos de actuación consensuados.

Palabras clave: *Cardiopatía congénita en mujer adolescente y/o adulta. Embarazo. Riesgo materno y fetal. Anticoncepción.*

Pregnancy and Contraception

Since today a substantial number of patients with congenital heart disease (CHD) will have reached adulthood, it is important that the question of contraception and the risks associated with pregnancy are discussed with young women with the disease. At the appropriate time (possibly at the start of adolescence), these young women should be offered preconception counseling to help them avoid preventable risks and plan their future. With this aim in mind and to ensure that the appropriate level of care is provided for mothers during pregnancy, delivery and the puerperium and for the fetus and newborn child, it is essential that a multidisciplinary team of cardiologists, obstetricians, gynecologists, anesthesiologists, neonatologists and experts in fetal medicine develop and implement consensual clinical practice guidelines.

Key words: *Congenital heart disease in adolescent and adult females. Pregnancy. Maternal and fetal risk. Contraception.*

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el 85-90%¹ de los pacientes que nacen con una anomalía cardiaca alcanzan la edad adulta, y es cada vez mayor el número de mujeres con una CC, algunas de ellas complejas y sólo parcialmente reparadas, que alcanzan la edad de procrear. En consecuencia, el cardiólogo dedicado al control de este tipo de pacientes, en colaboración con el ginecólogo y/u obstetra, tendrá que asumir el reto de valorar e informar sobre el riesgo materno y fetal que un embarazo puede suponer y, cuando sea necesario, participar en la elección del método de anticoncepción más adecuado, o en el control de la gestación, el parto y el posparto, intentando minimizar posibles complicaciones tanto maternas como

fetales. Para facilitar la descripción de toda esta temática, dividimos este capítulo en: *a)* sistema cardiovascular y embarazo; *b)* riesgo materno y fetal de un embarazo; *c)* consejo preconcepcional; *d)* control del embarazo, parto y puerperio, y *e)* métodos de anticoncepción.

SISTEMA CARDIOVASCULAR Y EMBARAZO

El embarazo comporta una serie de cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular (tabla 1)², que se inician ya en el primer trimestre y alcanzan su máximo al final del segundo y el inicio del tercero, pero que se prolongan hasta 1,5-2 meses tras el parto; cambios que, ante la presencia de una cardiopatía, pueden ser mal tolerados y conducir al desarrollo de complicaciones, que podemos resumirlas en:

1. Descenso de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), presente ya desde el primer trimestre

Correspondencia: Dra. M.T. Subirana Domènech.
Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau.
Avda. Antoni M. Claret, 167. 08025 Barcelona. España.
Correo electrónico: msubiranad@santpau.cat

ABREVIATURAS

AO: aorta.
 ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
 CAP: conducto arterioso persistente.
 CC: cardiopatías congénitas.
 CF: clase funcional.
 CIA: comunicación interauricular.
 CIV: comunicación interventricular.
 CoA: coartación aórtica.
 DVPA: drenaje venoso pulmonar anómalo.
 EA: estenosis aórtica.
 Eas: extrasístoles auriculares.
 ECG: electrocardiograma.
 EP: estenosis pulmonar.
 Evs: extrasístoles ventriculares.
 FC: frecuencia cardíaca.
 FE: fracción de eyección.
 GC: gasto cardíaco.
 HAP: hipertensión arterial pulmonar.
 HP: hipertensión pulmonar.
 HBPM: heparinas de bajo peso molecular.
 HTA: hipertensión arterial.
 IECA: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.
 IM: insuficiencia mitral.
 NYHA: New York Heart Association.
 PA: presión arterial.
 RVS: resistencias vasculares sistémicas.
 SaO₂: saturación arterial de oxígeno.
 TF: tetralogía de Fallot.
 UCCAA: Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adolescente y Adulto.
 VI: ventrículo izquierdo.

(30% a las 8 semanas), y relacionada con el desarrollo de un lecho de baja resistencia, como la placenta. El resultado es una ligera disminución de la presión arterial (PA) sistémica media, secundaria fundamentalmente a un descenso de las cifras diastólicas. Ello, junto con la disminución del retorno venoso por compresión del útero grávido, explica la clínica de hipotensión postural tan frecuente en mujeres embarazadas.

2. Progresivo incremento del gasto cardíaco (GC), el cual llega a sus valores máximos (40-43% por encima de los valores antes del embarazo) hacia el final del segundo trimestre, principios del tercero. Obedece a un incremento del volumen sistólico (30%) y, en menor medida, a un incremento de la frecuencia cardíaca (FC) (10-15 lat/min).

3. Incremento del volumen plasmático y, en menor proporción, del volumen de glóbulos rojos, lo que explica la anemia relativa de la embarazada.

TABLA 1. Adaptación cardiovascular durante el embarazo

	Media de cambio
Volumen sanguíneo	+35%
Gasto cardíaco	+40-43%
Volumen sistólico	+30%
Frecuencia cardíaca	+15-17%
Resistencia vascular sistémica	-15-21%
Presión arterial media	Cambio no significativo
Presión arterial sistólica	-3-5 mmHg
Presión arterial diastólica	-5-10 mmHg
Presión venosa central	Cambio no significativo
Presión oncótica del plasma	-14%
Hemoglobina	-2,1 g/dl

Modificado de Abbas et al².

4. Hipercoagulabilidad sanguínea, que evita fenómenos hemorrágicos durante el desarrollo trofoblástico y, especialmente, durante el parto, pero ocasiona un aumento del riesgo tromboembólico (6 veces más alto a lo largo de la gestación y 11 veces más elevado durante el puerperio).

Durante el parto, el dolor y la ansiedad, a la vez que cada contracción uterina, con la consiguiente autotransfusión de 300-500 ml de sangre a la circulación sistémica, conducen a un nuevo aumento del GC (y consecuentemente de la PA), que puede elevarse un 80% por encima del GC previo al embarazo, con un nuevo incremento tras el alumbramiento, al cesar la compresión de la vena cava inferior y producirse una nueva autotransfusión a partir de los sinusoides placentarios, con la expulsión de la placenta.

La situación hemodinámica no vuelve a la situación previa al embarazo hasta 8-12 semanas después del parto, especialmente si éste ha sido vía cesárea o va seguido de un periodo de lactancia, dato que obliga a prolongar el control cardiológico durante ese periodo.

Es importante tener en cuenta que si practicamos un ecocardiograma a una mujer gestante, podremos encontrar una ligera dilatación de cavidades, a la vez que si está afecta de una estenosis valvular, podemos registrar por Doppler un aumento de la velocidad y del gradiente transobstrucción, en relación con el estudio pregestacional, sin que ello se corresponda con una reducción del área valvular.

RIESGO MATERNO Y FETAL DE UN EMBARAZO: CONSEJO PRECONCEPCIONAL

Creemos que es importante subrayar que la presencia de una CC no es sinónimo de «contraindicación absoluta para un embarazo». Los facultativos a cargo de estas pacientes deberían proporcionar el

consejo adecuado, evitando situaciones como las comunicadas por Kovacs et al³, en donde en un 18% de 116 mujeres con una CC a las que se había aconsejado evitar o posponer un embarazo, no había una razón médica para ello, y en el 50% en las que no se había desaconsejado, existía contraindicación para éste. No obstante, teniendo en cuenta los cambios que el embarazo produce en el sistema cardiovascular, no es difícil entender que ante determinadas cardiopatías, y dependiendo de su corrección⁴, situación clínica y clase funcional, el embarazo puede representar una situación de riesgo y una fuente de posibles complicaciones, tanto para la madre como para el feto, en el que, además, hay que tener en cuenta la posible recurrencia de una anomalía cardíaca.

En el artículo de Siu et al⁵, basado en un estudio prospectivo, multicéntrico (Canadian CARPREG trial), donde se incluyó a 562 mujeres cardiopatas, se comunicó que un 13% de los embarazos se acompañó de diversas complicaciones cardíacas maternas: edema agudo de pulmón, arritmias, accidente vascular cerebral y/o muerte cardíaca. Los autores identificaron una serie de variables previas al embarazo, y establecieron una puntuación para calcular el riesgo de complicaciones cardíacas maternas, durante o inmediatamente después de una gestación, las cuales son: *a*) eventos cardíacos previos o arritmias; *b*) clase funcional (CF) elevada (> II de la NYHA) y/o cianosis (saturación arterial de oxígeno [SaO₂] < 90%); *c*) lesiones obstructivas a nivel del corazón izquierdo (área valvular mitral < 2 cm², área valvular aórtica < 1,5 cm², gradiente pico a la eyección ventricular izquierda > 30 mmHg), y *d*) disfunción sistólica del ventrículo sistémico (FE < 40%); puntuación que ellos mismos validaron mediante la comprobación de que el riesgo estimado era muy similar al observado. Ante la ausencia de cualquiera de estos predictores, el riesgo de que la madre presente un evento cardíaco se sitúa alrededor del 5%, que se eleva al 27% si existe un predictor, y al 75% cuando hay dos o más predictores. Un estudio posterior⁶ puso de manifiesto que se podía mejorar el «índice de CARPREG»⁵ mediante la inclusión, dentro de la puntuación del riesgo, de otras variables, como baja contractilidad del ventrículo subpulmonar y/o insuficiencia valvular pulmonar severa. A todo ello hay que añadir, ya que es uno de los factores de riesgo más importante, una posible hipertensión arterial pulmonar (HAP), que cuando supera el 75% de las cifras de PA sistémica, la mortalidad tanto fetal como materna alcanza el 30-50%⁷. En cuanto al riesgo en el hijo, aparte de la posible recurrencia de una cardiopatía, las complicaciones suelen concentrarse en: aborto, retraso de crecimiento intrauterino y prematuridad, con todas las complicaciones

que de ello puedan derivarse (distrés respiratorio, hemorragia intracraneal, enterocolitis necrosante, etc.). En el mismo estudio de Siu et al⁵, un 20% de las gestaciones presentaron diferentes tipos de complicaciones fetales o neonatales, especialmente prematuridad y bajo peso para la edad gestacional, relacionados también con factores de riesgo que, en gran parte, coincidían con los mencionados previamente: *a*) CF elevada (> II de la NYHA) y/o cianosis; *b*) cardiopatías que cursan con obstrucción a nivel del corazón izquierdo; *c*) anticoagulación; *d*) tabaquismo, y *e*) gestación múltiple. Su ausencia se asoció a una mortalidad fetal/neonatal del 2%, que se elevó al 4% ante la presencia de uno o más de ellos. No obstante, las pérdidas fetales/neonatales pueden llegar hasta un 40% en madres con síndrome de Eisenmenger⁷⁻¹¹ y los abortos, especialmente durante el primer trimestre de embarazo, hasta un 39-50% tras una intervención tipo Fontan¹¹⁻¹³. Así pues, la identificación de estas variables o predictores de complicaciones, una edad materna < 20 o > 35 años¹⁴ y la necesidad de tratamiento farmacológico durante el embarazo son puntos clave y de gran ayuda para dar un consejo pregestacional.

El riesgo de recurrencia de una cardiopatía congénita en el hijo es muy variable (tabla 2)¹⁵, dependiendo del tipo de cardiopatía y de qué progenitor es el afectado, siendo mayor cuando la portadora de la anomalía cardíaca es la madre. Puede oscilar desde un 1,4%, como ocurre en la tetralogía de Fallot (TF), cuando el afectado es el padre¹⁵, a un 50% en enfermedades de transmisión autosómica dominante, como es el síndrome de Marfan, o CC asociadas al síndrome de microdelección del cromosoma 22q11. En estas últimas, es muy importante identificar la presencia de algunas alteraciones extracardíacas para sospechar la presencia de la mutación y solicitar el correspondiente estudio genético^{16,17}.

Por problemas de espacio no podemos abordar de forma individualizada las posibles complica-

TABLA 2. Riesgo de recurrencia (%) en hijos de progenitores con una cardiopatía congénita

	Madre afectada	Padre afectado
Defecto auriculoventricular	11,6	4,3
Estenosis aórtica	8	3,8
Coartación aórtica	6,3	3
Comunicación interauricular	6,1	3,5
Comunicación interventricular	6	3,6
Estenosis pulmonar	5,3	3,5
Conducto arterioso persistente	4,1	2
Tetralogía de Fallot	2	1,4
Total	5,8	3,1

Modificado de Nora¹⁵.

TABLA 3. Clasificación de la OMS del riesgo de un embarazo en una mujer con una cardiopatía congénita

Clase	Respecto a población general (morbimortalidad)
1	Riesgo similar
2	Riesgo ligeramente superior
3	Incremento significativo del riesgo
4	Muy alto riesgo (embarazo contraindicado)

Modificado de Thorne et al^{18,19}.

ciones tanto maternas como fetales y/o neonatales que cada CC puede conllevar, por lo que sólo vamos a referirnos a algunas de ellas, ya sea por su mayor frecuencia o por estar incluidas, según la clasificación de la OMS (tabla 3), en los grupos con moderado y alto riesgo (grupos 3 y 4) (tabla 4)^{18,19} y requerir un control especializado en centros de referencia.

Comunicación interauricular tipo *ostium secundum*

En las CC con cortocircuito e hiperaflujo pulmonar, la disminución de las RVS y, en consecuencia, la disminución del cortocircuito izquierda-derecha pueden explicar que, en ausencia de HAP, la gestación sea bien tolerada. Ello es especialmente aplicable a mujeres con una CIA, especialmente de tipo *ostium secundum*, situación de la que se dispone de mucha información. No obstante, es necesario recordar el mayor riesgo de arritmias supraventriculares, especialmente ante defectos grandes y en mujeres de mayor edad, y la posibilidad de embolias paradójicas, más teniendo en cuenta la mayor prevalencia de los fenómenos tromboembólicos en la mujer gestante²⁰. En consecuencia, si está indicado, se recomienda el cierre del defecto antes de la gestación.

Valvulopatía aórtica

Nos referiremos únicamente a la estenosis aórtica (EA), generalmente secundaria a una válvula aórtica bicúspide, dado que la insuficiencia aórtica, debido a la disminución de la RVS y el incremento de la FC propios del embarazo, suele ser mejor tolerada. En cambio, en la EA, el aumento de la FC y del volumen sanguíneo pueden conducir a un aumento de las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo y a la aparición de signos de insuficiencia cardíaca e isquemia miocárdica; además, dada la incapacidad de aumentar el GC que la lesión comporta, la caída de las RVS y/o los posibles cambios en la precarga pueden facilitar la aparición de episodios de hipotensión. Es importante una correcta

TABLA 4. Clasificación del riesgo de un embarazo según el tipo de cardiopatía congénita

Riesgo	Tipo de cardiopatía
Clase 1	No complicada/repercusión ligera EP CIV CAP Prolapso mitral con IM muy ligera Corregida con éxito CIA tipo <i>ostium secundum</i> CIV CAP DVPA total EA o EV aislados
Clase 2	CIA no corregida TF corregida y no complicada Muchas arritmias
Clase 2 o 3 (individualizar)	Alteración ligera de la función ventricular Miocardiopatía hipertrófica Valvulopatía no incluíble en clase 4 Prótesis valvulares biológicas no incluíbles en clase 4 Síndrome de Marfan sin dilatación aórtica Trasplante cardíaco
Clase 3	Prótesis valvulares mecánicas Ventrículo derecho sistémico Tras intervención tipo Fontan CC cianótica Otras CC complejas
Clase 4	HP de cualquier causa Disfunción severa del ventrículo sistémico CF (NYHA): III-IV FE < 30% Miocardiopatía periparto previa, con persistencia de alteración de la función ventricular Obstrucción eyección VI severa Síndrome de Marfan con Ao dilatada > 40 mm

AO: aorta; CAP: conducto arterioso persistente; CC: cardiopatía congénita; CF (NYHA): clase funcional de la New York Heart Association; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; DVPA: drenaje venoso pulmonar anómalo; Ea: extrasístole auricular; EP: estenosis pulmonar; Ev: extrasístole ventricular; FE: fracción de eyección; HP: hipertensión pulmonar; IM: insuficiencia mitral; TF: tetralogía de Fallot; VI: ventrículo izquierdo.
Adaptada de Thorne et al¹⁸.

valoración de la severidad de la EA previa al embarazo. Ante una obstrucción significativa, se recomendará la práctica de una valvuloplastia aórtica (ya sea vía percutánea o quirúrgica) o, en caso necesario, la sustitución valvular por una prótesis que, en principio, debería ser biológica (véase «Prótesis y anticoagulación»). En general, si la paciente está asintomática y el gradiente sistólico máximo pregestacional es < 80 mmHg o el gradiente medio es < 50 mmHg, el embarazo suele ser bien tolerado. La práctica de una prueba de esfuerzo con un ascenso adecuado de la PA y/o ausencia de arritmias y/o cambios del ST puede ser de ayuda^{19,21}.

En cuanto a los hijos de madres con EA moderada y/o severa, se han publicado mayor incidencia

de prematuridad, retraso de crecimiento intrauterino y menor peso al nacer²², a lo que se debe añadir el alto porcentaje de recurrencia propio de la válvula aórtica bicúspide^{23,24}.

Su posible asociación con una dilatación de la raíz aórtica/aorta ascendente es un dato importante, ya que la observación de un diámetro > 4,5 cm, según las últimas guías de American College of Cardiology/American Heart Association publicadas²⁵, si bien con un nivel de evidencia C, comporta informar a la paciente de una importante elevación del riesgo.

Coartación aórtica

No nos referiremos a la coartación aórtica (CoA) nativa, ya que actualmente la mayoría de las mujeres en edad de procrear han sido sometidas a una corrección de la anomalía, y es importante valorar el resultado de ésta, a la vez que las posibles anomalías asociadas, especialmente una valvulopatía aórtica por válvula aórtica bicúspide, y/o una dilatación de la raíz aórtica/aorta ascendente; debemos recordar los cambios que la gestación produce en la pared de los vasos y consecuentemente en la aorta.

Los estudios con un número aceptable de pacientes se han llevado a cabo en mujeres con CoA corregida por técnicas quirúrgicas (no por técnicas percutáneas) y han puesto de manifiesto que el embarazo suele ser bien tolerado, aunque la incidencia de hipertensión arterial (HTA) sistémica e incluso, según algunos autores, de preeclampsia es más alta que en la población general²⁶. Un dato relevante es que el riesgo de rotura y disección aórtica, aunque bajo, no desaparece totalmente después de su corrección, especialmente si coexiste una dilatación de aorta ascendente, y suele presentarse durante el tercer trimestre de embarazo o en el parto y/o el puerperio. Los bloqueadores beta-adrenérgicos pueden ser una buena opción ante la existencia de HAS y/o dilatación aórtica.

En cuanto al feto/neonato, se ha publicado²⁷ un mayor número de abortos espontáneos, pero el dato más importante es el porcentaje de recurrencia de la cardiopatía, que según Nora¹⁵ alcanza el 6,3%.

Síndrome de Marfan

El consejo pregestacional debe abordar: *a*) el 50% de riesgo de recurrencia del síndrome (transmisión autosómica dominante), y *b*) el riesgo de complicaciones cardiovasculares, especialmente disección y/o rotura aórtica, con la consecuente repercusión en la viabilidad del feto. En el síndrome de Marfan, incluso sin dilatación de la aorta, el riesgo de disección aórtica se sitúa alrededor del 1%¹⁹, y es del 10% en caso de dilatación aórtica; si

se produce y requiere intervención quirúrgica (disección tipo A), la mortalidad materna es elevada (22%)²⁸ y la fetal, dada la necesidad de circulación extracorpórea, alcanza el 50%. Como variables que en una paciente con síndrome de Marfan contraindicarían una gestación, podemos citar: un diámetro de la raíz aórtica > 40 mm (algunos autores^{29,30} indican 44 mm); dilatación progresiva de la aorta; disección aórtica previa; historia familiar de disección aórtica, y posible valvulopatía severa asociada. Los bloqueadores beta-adrenérgicos están indicados si hay dilatación aórtica.

Cardiopatías congénitas cianóticas

No corregidas

La caída de las RVS propia del embarazo conlleva un aumento del cortocircuito derecha-izquierda y, consecuentemente, un incremento del grado de hipoxemia arterial. Ello puede repercutir tanto en la madre como en el hijo, pero según el trabajo de Presbitero et al³¹, en el que no se incluyó a pacientes con síndrome de Eisenmenger, el hijo es el más perjudicado, con un número elevado de abortos y prematuridad. Un marcador indirecto del pronóstico puede ser la SaO₂ e, indirectamente, la hemoglobina (Hb) en sangre previas al embarazo. Si la SaO₂ es > 85% y la Hb no supera los 19-20 g/dl, el embarazo suele llegar a término³¹.

Entre las CC cianóticas, un capítulo aparte corresponde al síndrome de Eisenmenger, en el que el embarazo está totalmente contraindicado, dado el alto índice de complicaciones tanto fetales como maternas⁹. Según la recopilación de datos publicados en la revisión que sobre el síndrome de Eisenmenger hicieron Vongpatanasin et al¹⁰, la mortalidad materna relacionada con el embarazo se sitúa alrededor del 45%. La muerte suele producirse durante el parto o en la primera semana del puerperio, y es secundaria a fenómenos trombembólicos (44%), hipovolemia (26%) o preeclampsia (18%); no parece que el tipo de parto, vaginal o por cesárea, modifique este porcentaje. Confirmando dichos hallazgos, Weiss et al⁷, en su artículo sobre embarazo en mujeres con una vasculopatía arterial pulmonar, basado también en la suma de información publicada entre 1978 y 1996 por distintos centros de diversos países, publicaron una mortalidad materna del 36% en las pacientes con síndrome de Eisenmenger, del 30% cuando el diagnóstico era hipertensión arterial pulmonar idiopática y del 56% en otros tipos de hipertensión arterial pulmonar secundaria. De las 26 muertes, 23 ocurrieron en los primeros 30 días del puerperio, y sus causas fueron crisis de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca refractaria en 13 casos, muerte súbita en 7,

tromboembolia pulmonar en 3, tromboembolia cerebral en 1 y rotura de la arteria pulmonar en 1.

En cualquier caso, si la paciente quiere seguir adelante con la gestación, es necesario un control muy estricto, con la participación de diferentes especialistas (obstetras, cardiólogos, anesthesiólogos, etc.).

Corregidas

Comentaremos únicamente la TF tras corrección anatómica, en la que, si la corrección ha sido buena, el embarazo suele ser bien tolerado³². No ocurre lo mismo cuando hay lesiones residuales o secuelas de la intervención con repercusión hemodinámica significativa, como puede ser una insuficiencia valvular pulmonar severa y, especialmente, una disfunción ventricular derecha más que leve⁶.

La tasa de recurrencia de cardiopatía congénita se sitúa alrededor del 2-4,8%^{15,32} si se excluye a los pacientes afectados de síndrome de DiGeorge. Ciertamente, es necesario poner énfasis en que, ante pacientes con anomalías troncoconales, es importante descartar la microdelección 22q11, puesto que ello comporta un riesgo de recurrencia del 50%.

Prótesis valvulares y anticoagulación³³

Uno de los problemas todavía no resueltos es qué tipo de válvula aconsejar a una enferma en edad de procrear (biológica o mecánica), más teniendo en cuenta que durante la gestación hay un estado de hipercoagulabilidad que facilita el desarrollo de fenómenos tromboembólicos. Las bioprótesis valvulares tienen la ventaja de no necesitar anticoagulación, pero tienen el problema de su deterioro progresivo y la necesidad de recambio valvular. Sin duda, y como han puesto de manifiesto diferentes estudios, este deterioro es más rápido en el enfermo joven que en el viejo, y según algunos estudios, se ve facilitado por el embarazo³⁴. Las prótesis mecánicas requieren anticoagulación crónica, lo que, independientemente del tipo de fármaco utilizado, es un factor de riesgo de prematuridad y bajo peso. Además, los antagonistas de la vitamina K cruzan la placenta y desde hace años es conocido su efecto teratógeno, especialmente si se administran entre las semanas 6 y 12 de gestación (embriopatía warfarínica; riesgo total, 6%), si bien el riesgo de embriopatía parece que depende de la dosis, de tal forma que en pacientes que requieren dosis de warfarina < 5 mg el riesgo es < 3%³⁵. Las heparinas no fraccionadas no atraviesan la barrera placentaria y, por lo tanto, no tienen ningún efecto teratógeno para el feto, pero la incidencia de complicaciones trombóticas, aun con controles de anticoagulación óptimos, es mayor que con los dicumarínicos, y es su-

perior la mortalidad registrada durante la gestación. En cuanto a las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), tampoco atraviesan la barrera placentaria, por lo que no implican riesgo de embriopatía, pero estudios preliminares demostraron que la incidencia de complicaciones trombóticas es muy alta, incluso mayor que con las otras heparinas, por lo que en caso de utilización es fundamental el control mediante anti-Xa.

En presencia de prótesis mecánica no hay ningún tipo de anticoagulación idónea para madre y feto. No hay consenso entre expertos excepto que, sea cual fuere el anticoagulante utilizado, se deben utilizar las dosis plenas para conseguir el efecto anticoagulante terapéutico indicado y monitorizarlo de forma adecuada. Las guías de práctica clínica europeas^{36,37}, sobre todo para mujeres que necesitan dosis bajas de anticoagulantes orales, indican la posibilidad de mantener los anticoagulantes orales durante el primero, el segundo y parte del tercer trimestre, hasta la semana 36; seguidamente se cambia a heparina, fármaco que se suspendería durante el parto, se reiniciaría a las 4-6 h del expulsivo (12 h después si el parto ha sido por cesárea) y se mantendría hasta que los anticoagulantes orales, que se empezarían a dar de nuevo, aproximadamente a las 24 h del parto, lograsen un INR adecuado.

CONTROL DE EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

La planificación se producirá en una primera visita, que debe realizarse en cuanto se confirme la gestación.

Primera visita

Idealmente la paciente ya conoce el riesgo gestacional ligado a su cardiopatía por el consejo gestacional realizado en la consulta de asesoramiento reproductivo³⁸, aunque aprovechamos esta primera visita para asegurar que los conoce y asume. Se reevalúa el estado funcional y la situación basal de la paciente mediante exploración física completa, SaO₂, ECG y ecocardiograma. Si la paciente recibe algún tratamiento farmacológico, se evalúa la necesidad de su administración y, en caso de perfil no seguro, la conveniencia de suspenderlo o sustituirlo³⁹ (véase el apartado de fármacos y gestación).

Seguimiento durante la gestación

Dado que la mayoría de los obstetras tienen poca experiencia con pacientes con cardiopatía, es aconsejable derivar a las pacientes a un centro con experiencia o mejor a una unidad de obstetricia especializada en pacientes con esta patología. Se realizará

control estricto de peso y se descartará la aparición de complicaciones inherentes a la gestación que puedan suponer mayor riesgo para la paciente (anemia, preeclampsia y diabetes gestacional)³⁸. Las ecografías para valorar el crecimiento fetal se realizarán mensualmente a partir de la semana 28, así como para el control del bienestar fetal en las últimas semanas de la gestación. Se debe realizar ecografía fetal precoz y estudiar el pliegue nucal entre las semanas 11 y 13 y, dado el mayor riesgo de cardiopatía, ecocardiograma fetal precoz a las 14-16 semanas, confirmándolo a la semana 20, con ecocardiografía completa de la anatomía cardiaca. Si se produce amenaza de parto pretérmino, se debe evitar los betamiméticos.

Fármacos durante la gestación, el parto y el posparto

Durante la gestación, dados los cambios en el volumen plasmático y en las proteínas, las propiedades farmacocinéticas se pueden modificar y puede ser necesario el ajuste de dosis. La mayoría de los fármacos utilizados en cardiología atraviesan la placenta, con lo que se expone al feto a los efectos farmacológicos no deseables y/o teratogénicos (tabla 5); algunos fármacos pueden llegar a la leche materna y exponer al neonato a sus efectos. Así, antes de administrar un fármaco a una gestante debe evaluarse la relación riesgo-beneficio y administrarlo sólo en caso de indicación clara³⁹, estricta necesidad y ausencia de otra opción terapéutica.

Manejo de las complicaciones cardiacas durante la gestación

Arritmias

En caso de taquicardia supraventricular, las maniobras vagales y la adenosina son seguras. La cardioversión eléctrica no está contraindicada y debe realizarse si hay inestabilidad hemodinámica materna. Como profilaxis de taquicardias supraventriculares o ventriculares, los bloqueadores beta-adrenérgicos son los fármacos de elección. La presencia de un desfibrilador automático implantado no contraindica la gestación⁴⁰.

Insuficiencia cardiaca

Los IECA y los ARA-II, especialmente durante el segundo y el tercer trimestre de gestación, están totalmente contraindicados, ya que pueden producir malformaciones renales graves en el feto; en caso necesario, deben sustituirse por hidralazina y nitratos. Tampoco se puede utilizar la espironolactona.

TABLA 5. Fármacos y gestación

Fármacos seguros	Fármacos contraindicados
Vasodilatadores	
Nitratos	IECA
Hidralazina	ARA-II
Antiarrítmicos	
Atenolol, propranolol	Amiodarona
Digoxina	
Flecainida	
Antiagregantes	
Aspirina	
Diuréticos	
Hidroclorotiazida	Espironolactona
Furosemida	
Antihipertensivos	
Labetalol	No aplicar guías generales HTA esencial
Hidralazina	

Adaptada de Uebing et al⁴¹.

En caso de decompensaciones no manejables médicamente y en pacientes severamente sintomáticas, puede contemplarse el intervencionismo, con protección abdominal. Si se requiere cirugía, se considera que el porcentaje de pérdida fetal es del 50%.

Manejo durante parto y posparto

Tanto el parto como la monitorización posparto deben planificarse cuidadosamente, de antemano y de forma multidisciplinaria. En comparación con la cesárea, el parto vaginal implica menos complicaciones maternas y fetales, ya que causa menos cambios de volemia, sangrado y riesgo de complicaciones tromboticas. En general, el parto vaginal de inicio espontáneo es el de elección, siempre con anestesia epidural y monitorización materna y evitando periodos expulsivos prolongados mediante la instrumentalización^{41,42}.

Sólo se indicará cesárea cuando haya un motivo obstétrico o en pacientes con síndrome de Marfan y dilatación aórtica, en pacientes en las que la situación clínica impida cualquier tipo de esfuerzo y/o que lleguen al parto con tratamiento anticoagulante oral, con el consiguiente aumento del riesgo de hemorragia intracraneal neonatal en relación con el traumatismo del canal del parto.

Sin embargo, la mayoría de las complicaciones no se producen durante el parto, sino durante el puerperio, especialmente en las primeras 24-48 h, cuando los cambios de volumen plasmático en relación con la contracción uterina pueden descompensar a las pacientes. Es fundamental la monitorización continua de la paciente y de su balance hídrico, evitando la administración de oxitocina en bolo (debe administrarse en perfusión). En casos de alto riesgo, especialmente en el síndrome de

Eisenmenger, la monitorización hospitalaria debería prolongarse 1 semana⁴³.

No existe contraindicación para la lactancia materna y, en caso de que se desee inhibirla, deben evitarse los tratamientos farmacológicos en dosis única, por la posible hipotensión arterial que puede ser deletérea en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa.

Tras las 12 h de retirada del catéter peridural, se recomienda, tanto en parto vaginal como en cesárea, la administración de HBPM a dosis profilácticas. Aunque las guías no recomiendan la profilaxis de la endocarditis excepto en casos de muy alto riesgo⁴⁴, su uso en la práctica clínica es frecuente.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Los métodos de barrera pueden ser una alternativa en situaciones puntuales y con relaciones sexuales esporádicas; además, tienen el valor añadido de prevenir las enfermedades venéreas, pero también el inconveniente de un alto riesgo de fallo, es decir, una eficacia muy baja (se aumenta su eficacia si se añade una crema espermicida), por lo que en pacientes en alto riesgo no son recomendables. En caso de fallo en el uso del preservativo, la anticoncepción poscoital o «del día después» es segura, independientemente de la cardiopatía, dado que el componente es únicamente un progestágeno (levonorgestrel) sin riesgo trombogénico.

Los anticonceptivos orales combinados no deben utilizarse en las pacientes con cardiopatías de alto riesgo, dado el potencial efecto trombogénico.

Los anticonceptivos del tipo minipíldora, con sólo componente progestágeno, presentan un perfil seguro para el sistema cardiovascular, con una tasa de fallos ligeramente superior al de los anticonceptivos orales combinados. Su forma de presentación habitual es oral (Cerazet[®]), pero las inyecciones depot están especialmente indicadas en adolescentes con mal cumplimiento terapéutico. A las pacientes en que vemos una buena respuesta al progestágeno vía oral, se les puede ofrecer la posibilidad de implante intradérmico con una duración de 2 años.

La opción de dispositivo intrauterino con progesterona (Mirena) es una opción válida, especialmente en pacientes con gestación previa.

La contracepción definitiva mediante ligadura tubárica puede ser una opción en casos de riesgo prohibitivo. No se recomienda la esterilización del varón de la pareja (vasectomía), dada la práctica irreversibilidad de la técnica y la posibilidad de que cambios futuros, como separación, divorcio, muerte, etc., y la formación de una nueva pareja puedan conducir al deseo de ser padre.

CONCLUSIONES

Como conclusión de todo lo comentado en los apartados anteriores, es fácil deducir la importancia de proporcionar a las pacientes con una cardiopatía congénita un óptimo asesoramiento y un máximo control en todos los aspectos ligados a la reproducción. Para ello, en la UCCAA Vall d'Hebron se aconseja a todas las adolescentes y mujeres jóvenes con una CC hemodinámicamente significativa realizar una consulta a la Unidad de Asesoramiento Reproductivo, donde un cardiólogo experto en CC y un ginecólogo, en función de su cardiopatía, su estado funcional y sus condiciones obstétricas, evaluarán conjuntamente el presumible riesgo que para la paciente y su hijo puede conllevar una gestación y, en su caso, si es necesario o no realizar ajustes terapéuticos médicos o quirúrgicos previos, y el momento idóneo para la misma. Asimismo, si la paciente manifiesta ser sexualmente activa y tiene contraindicación y/o rechaza temporal y/o definitivamente la posibilidad de embarazo, se planifica una anticoncepción segura y adecuada a su cardiopatía. En caso de gestación, y establecido el riesgo de la paciente en función del tipo de cardiopatía y su estado funcional, se diseña el control gestacional en la Unidad de Embarazo de Alto Riesgo para Mujeres con Cardiopatía Congénita (unidad multidisciplinaria y constituida por obstetras, cardiólogos, anestesiólogos, neonatólogos y expertos en medicina fetal), donde además se planifica el parto y el posparto con el objetivo de minimizar los riesgos maternos, fetales y neonatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes CA. The adult with congenital heart disease: born to be bad? *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1-8.
2. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol*. 2005;98:179-89.
3. Kovacs AH, Harrison JL, Colman JM, Sermer M, Siu SC, Silversides CK. Pregnancy and contraception in congenital heart disease: what women are not told. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:577-8.
4. Manso B, Gran F, Pijuán A, Giralt G, Ferrer Q, Betrián P, et al. Embarazo y cardiopatías congénitas. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:236-43.
5. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Cardiac Disease in Pregnancy (CARPREG) Investigators. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515-21.
6. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee-Parriz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;113:517-24.
7. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1650-7.
8. Avila WS, Grinberg M, Snitcowsky R, Faccioli R, Da Luz PL, Bellotti G, et al. F. Maternal and fetal outcome in

- pregnant women with Eisenmenger's syndrome. *Eur Heart J*. 1995;16:460-4.
9. Gleicher N, Midwall J, Hochberger D, Jaffin H. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1979;34:721-41.
 10. Vongpatanasin W, Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. The Eisenmenger syndrome in adults. *Ann Intern Med*. 1998;128:745-55.
 11. Drenthen W, Pieper P, Roos-Hesselink J, Van Lottum W, Voors A, Mulder BJ, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease. A literature review. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:2303-11.
 12. Canobbio MM, Mair DD, Van der Velde M, Koos BJ. Pregnancy outcomes after the Fontan repair. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:763-7.
 13. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, Van Lottum WA, Voors AA, Mulder BJ, et al; ZAHARA Investigators. Pregnancy and delivery in women after Fontan palliation. *Heart*. 2006;92:1290-4.
 14. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smallhorn JF, Farine D, Amankwah KS, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation*. 2002;105:2179-84.
 15. Nora JJ. From generational studies to a multilevel genetic-environmental interaction. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1468-71.
 16. McDonald-McGinn DM, Zackai EH. Genetic counseling for the 22q11.2 deletion. *Dev Disabil Res Rev*. 2008;14:69-74.
 17. Fung WL, Chow EW, Webb GD, Gatzoulis MA, Bassett AS. Extracardiac features predicting 22q11.2 Deletion Syndrome in adult congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2008;131:51-8.
 18. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risk of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart*. 2006;92:1520-5.
 19. Thorne S, Nelson-Piercy C, MacGregor A, Gibbs S, Crowhurst J, Panay N, et al. Pregnancy and contraception in heart disease and pulmonary arterial hypertension. *J Fam Plann Reprod Health Care*. 2006;32:75-81.
 20. James AH, Jamison MG, Branciazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194:1311-5.
 21. Thorne SA. Congenital Heart Disease. Pregnancy in heart disease. *Heart*. 2004;90:450-6.
 22. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:893-9.
 23. McBride KL, Lewin M, Pignatelli R, Fernbach SD, Combes A, Menesses A, et al. Echocardiographic evaluation of asymptomatic parental and sibling cardiovascular anomalies associated with congenital left ventricular outflow tract lesions. *Pediatrics*. 2004;114:691-6.
 24. Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, Shoener K, Benson DW. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:138-43.
 25. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). *Circulation*. 2008;118:2395-451.
 26. Beauchesne LM, Connolly HM, Ammass NM, Warnes CA. Coarctation of the aorta: Outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1728-33.
 27. Vriend JW, Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, Zwinderman AH, Van Veldhuisen DJ, et al. Outcome of pregnancy in patients after repair of aortic coarctation. *Eur Heart J*. 2005;26:2173-8.
 28. Weiss BM, Von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina MI. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984-1996. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:1643-53.
 29. Therrien J, Gatzoulis M, Grahan T, Bink-Boelkens M, Connelly M, Niwa K, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: Recommendations for the management of adults with congenital heart disease. *Can J Cardiol*. 2001;17:1029-50.
 30. Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J, Boers GH, Zwinderman AH, Mulder BJ. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J*. 2005;26:914-20.
 31. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Congenital heart disease: pregnancy in cyanotic congenital heart disease: outcome of mother and fetus. *Circulation*. 1994;89:2673-6.
 32. Pedersen LM, Pedersen TA, Ravn HB, Hjortdal VE. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. *Cardiol Young*. 2008;18:423-9.
 33. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. Part II: prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:403-10.
 34. Hung L, Rahimtoola SH. Prosthetic heart valves and pregnancy. *Circulation*. 2003;107:1240-6.
 35. Vitale N, De Feo M, De Santo LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1637-41.
 36. Oakley C, Chile A, Jung B, Prebitero P, Tornos P, Klein W, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy on the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:761-81.
 37. Butchart EG, Gohlke-Bärwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, et al; Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, European Society of Cardiology. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J*. 2005;26:2463-71.
 38. Steer PJ, Gatzoulis MA, Baker P. Consensus views arising from the 51st Study Group: Heart Disease and Pregnancy. In: Steer PJ, Gatzoulis MA, Baker P, editors. London: Royal College of Obstetricians and Gynecologists Press; 2006. p. 327-32.
 39. Qasqas SA, McPherson C, Frishman WH, Elkhayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. *Cardiol Rev*. 2004;12:240-61.
 40. Silversides CK, Harris L, Haberer K, Sermer M, Colman JM, Siu SC. Recurrence rates of arrhythmias during pregnancy in women with previous tachyarrhythmia and impact on fetal and neonatal outcomes. *Am J Cardiol*. 2006;97:1206-12.
 41. Uebing A, Steer PJ, Yentis SM, Gatzoulis MA. Pregnancy and congenital heart disease. *BMJ*. 2006;332:401-6.
 42. Swan L, Lupton M, Anthony J, Yentis SM, Steer PJ, Gatzoulis MA. Controversies in pregnancy and congenital heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2006;1:27-34.
 43. Bédard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*. 2009;30:256-65.
 44. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.