

EMBARAZO EN LA MUJER CON CARDIOPATIA CONGÉNITA

Dra. R.M^a Perich Duran¹, Dra. S. Teodoro Marín¹,
Dr. Jordi Costa Pueyo².

U. de Cardiología Pediátrica¹. U. de Ginecología y Obstetricia².
Hospital de Sabadell. Corporació Parc Taulí. Sabadell. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Gracias a los avances en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas (CC) hay una población cada vez mayor que llega a la edad adulta y se plantean la posibilidad de una gestación. Ante la perspectiva de un embarazo, debemos tener en cuenta varios factores:

- Los cambios fisiológicos cardiovasculares que se producen durante el embarazo y el parto
- Tipo de cardiopatía de la madre y posible empeoramiento de la misma
- Repercusión sobre el feto: como consecuencia de la afectación hemodinámica materna, o bien por el riesgo de la herencia de cardiopatía

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO Y EL PARTO

- 1- Incremento del volumen plasmático (hasta un 30-50%) progresivo, sobre todo a partir del 2º trimestre. Es debido a la relajación de la musculatura lisa vascular por factores endoteliales (prostaciclina y estrógenos) y a la retención hidrosalina.

- 2- Aumento de la frecuencia cardiaca de un 10-15%
- 3- Aumento del gasto cardiaco (GC) hasta un 30-50% alrededor de las 24-26 SG, y luego se mantiene estable.
- 4- Reducción de las resistencias vasculares periféricas que implica una disminución en la tensión arterial sistémica (TA)
- 5- Estado de hipercoagulabilidad que aumenta el riesgo de tromboembolismo
- 6- Durante el parto se produce un aumento del GC y de la TA con las contracciones uterinas. Inmediatamente después del parto se produce un aumento brusco de la precarga debido a la descompresión de la vena cava inferior y del retorno de la sangre uterina a la circulación sistémica.
- 7- Las adaptaciones cardiovasculares asociadas a la gestación regresan aproximadamente en 6 semanas después del parto.

TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y EMBARAZO

Tabla 1. Mortalidad materna relacionada con la clasificación funcional de la NYHA⁴

Clase			Mortalidad %
I	Asintomática	No limitación actividad física	0,1
II	Disnea de grandes esfuerzos	Actividad ordinaria puede producir palpitaciones, disnea o angina	0,5
III	Disnea de mínimo esfuerzo	Normalidad tan solo en reposo, imposible actividades físicas menores	5,5
IV	Disnea de reposo	Insuficiencia cardiaca o angina de reposo	6

Debido a los cambios cardiovasculares que se producen durante el embarazo, la gestante con CC puede presentar un deterioro de su estado hemodinámico o sufrir ciertas complicaciones. No obstante en términos generales, las mujeres con CC acianótica y con estado funcional NYHA I-II (tabla 1) suelen tener embarazos y partos bien tolerados. En cambio las CC cianóticas, en clase funcional III-IV o las CC con obstrucción del corazón izquierdo tienen mayor riesgo tanto materno como fetal; Siu¹⁻²⁻³ observó que son factores predictivos de complicaciones cardiacas maternas los siguientes: clase funcional > de II, presencia de cianosis, disfunción miocárdica (FE< 40%), obstrucción del ventrículo izquierdo, arritmias y eventos cardiacos previos pregestacionales (insuficiencia cardiaca, accidente isquémico transitorio, síncope o arritmia)

Independientemente del estado funcional o del nivel de hipoxemia, el embarazo y el parto representan un riesgo importante en mujeres con:

- Lesión obstructiva a nivel del corazón izquierdo
- Tratamiento anticoagulante
- Arritmias importantes (fibrilación auricular)
- Cianosis importante
- Síndrome de Marfan (mortalidad 50%). Patología aórtica (coartación aórtica 9%)
- Hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria. En el Síndrome de Eisenmenger la mortalidad materna oscila entre el 30-50%.

REPERCUSIÓN SOBRE EL FETO O RECIÉN NACIDO (RN)

La CC en la mujer gestante supondrá un factor de riesgo añadido sobre la morbimortalidad fetal que estará relacionada con la clase funcional materna y/o el grado de hipoxemia. En el estudio de Zuber⁵ la tasa de abortos espontáneos es del 17%, y en el de Rabajoli¹³ de 18%, llegando hasta el 30% en el grupo de CC cianosantes⁷.

El estado funcional clase III – IV es el mayor determinante de la mortalidad fetal que puede alcanzar el 30%⁶. En mujeres con CC cianosante sin hipertensión pulmonar el riesgo es bajo para la madre, pero comporta un alto riesgo para el feto y RN, detectándose un alto grado de complicaciones neonatales como prematuridad, retraso crecimiento intrauterino, distrés respiratorio y hemorragia intraventricular. Si el nivel de Hb pregestacional es menor de 20 mg/dl y la saturación de Hb es superior a 85%, la probabilidad de que la gestación llegue a término es elevada⁷.

Siu³ compara mujeres con CC y un grupo control, valorando los factores de riesgo obstétrico (edad materna superior a 35 o inferior a 20 años, fumadora, gestación múltiple y tratamiento anticoagulante) y detecta que la frecuencia de las complicaciones neonatales se incrementa mucho más cuando a los factores de riesgo obstétrico se añade la cardiopatía materna.

Tabla 2. Riesgo de los diversos tipos de CC en los hijos de padres con una CC

	Madre (%)	Padre (%)
Comunicación interventricular	6-10	2
Comunicación interauricular	4-4,5	1,5
Conducto arterioso persistente	3,5-4	2,5
Coartación aórtica	4	2
Tetralogía de Fallot	2,5	1,5
Estenosis pulmonar	4-6,5	2
Estenosis aórtica	13-18	3

Otro de los aspectos a considerar es el riesgo de herencia de cardiopatía congénita: la incidencia de CC es del 4-5 por 1000 RN vivos, elevándose a un 4%-6,7% según las estadísticas^{3,5,7,8}. Si la madre está afecta el riesgo de recurrencia en la descendencia es del 6,7%, si es el padre, es del 2,1%, si es un hermano es el 2,3% y si son dos hermanos afectados el riesgo se eleva al 7,3%⁸. En los siguientes casos debe desaconsejarse el embarazo, o en caso de producirse, debe recomendarse su interrupción como aborto terapéutico⁹:

- Pacientes con grado funcional III-IV
- Hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria (mortalidad materna y fetal superior al 50%)
- Lesiones obstructivas izquierdas severas (estenosis mitral, estenosis aórtica severas, coartación aórtica con HTA no tratable)
- Síndrome de Marfan con dilatación de la raíz aórtica superior a 4 cm o inferior si existe H^a familiar de rotura aórtica.
- CC con cianosis y grado funcional III-IV

TIPOS DE CARDIOPATIAS CONGÉNITAS Y EMBARAZO

1- Cardiopatías congénitas más frecuentes

Comunicación interauricular (CIA)

Si no hay hipertensión pulmonar, el embarazo se tolera bien aunque no este corregido el defecto, aunque después de la cuarta década aumenta el riesgo de arritmias supraventriculares y el riesgo de embolismo paradójico.

Comunicación interventricular (CIV)

Si es grande y no está corregida puede comportar insuficiencia cardiaca (IC) y arritmias. Si hay HTP el riesgo materno es muy elevado. Si la CIV es restrictiva, el embarazo suele ser bien tolerado, aunque hay riesgo de endocarditis bacteriana. En casos de CIV no reparadas, en el post-parto puede haber una hipotensión severa por sangrado e invertir el cortocircuito, requiriendo volumen y vasopresores para su estabilización.

Ductus

Si es pequeño sólo existe riesgo de endocarditis.

Si el ductus fue grande y se intervino se puede considerar normal, aunque podrían quedar secuelas de resistencias pulmonares elevadas o de dilatación ventricular.

Si el ductus es grande y persistente, puede aparecer IC y en este caso recomendar reposo y diuréticos, así como valorar la necesidad del cierre.

En el post-parto, si hay HTP, la hipotensión arterial puede invertir el cortocircuito, igual que en la CIV.

Coartación aórtica

En la coartación aórtica intervenida, sin HTA, las complicaciones maternas son infrecuentes, pero pueden ser graves.

A pesar de la corrección quirúrgica en la infancia y la normalización de la TA, existe riesgo durante el embarazo de disección o rotura aórtica, sobre todo en las aortoplastias con parche de Dacron, angioplastias con catéter balón en coartación nativa y asociadas a una aorta bicúspide.

Otras complicaciones pueden ser IC, HTA, angina y endocarditis infecciosa. Existe controversia de si la finalización de la gestación debe ser por cesárea o parto normal.

Tetralogía de Fallot

Es la CC cianótica con más experiencia en embarazos postcorrección. El riesgo es similar a la población general, en especial si las lesiones residuales (insuficiencia pulmonar y obstrucción al tracto de salida del VD) son de grado ligero, si hay una adecuada función ventricular y no se presenten arritmias con el esfuerzo⁵.

Indicadores de mal pronóstico serían el hematocrito > 60%, saturación O₂ < 80%, presión sistólica del VD > 50% de la sistémica y antecedente de síncope⁷.

2- Cardiopatías complejas

Hay un grupo de CC más complejas que estadísticamente son poco frecuentes, pero que comportan importantes problemas clínicos, como la Atresia tricuspídea, la Enfermedad de Ebstein, Ventrículo único y Truncus. En la serie de Presbitero⁷, de 96 embarazos en 44 pacientes con CC cianótica, excluyendo la situación de Eisenmenger, la frecuencia de complicaciones maternas fue del 32%: IC, TPSV, trombosis y endocarditis. Siendo el número de RN vivos 41

(43%), de los cuales 15 (37%) fueron prematuros.

Transposición de grandes arterias

Las pacientes intervenidas con la técnica de Senning o de Mustard, el principal problema estará relacionado con la tolerancia del VD, que está sometido a presión sistémica, por la sobrecarga de volumen que supone la gestación. También puede ser frecuente el bloqueo aurículo ventricular.

De las pacientes corregidas con la técnica de Jatene (switch arterial) todavía hay poca información.

Atresia tricuspídea

Con el tratamiento de Fontan, la mujer puede llevar a cabo un embarazo bien tolerado, a pesar de que el único ventrículo debe asumir la sobrecarga de volumen. Como complicaciones podrían aparecer IC o Flutter auricular. En la serie de Canobio¹⁰ de 126 mujeres operadas con la técnica de Fontan, se registraron 38 embarazos, con un 45% de RN vivos, todos ellos de bajo peso.

Enfermedad de Ebstein

Las complicaciones maternas van a depender del grado de insuficiencia tricuspídea, de la disfunción ventricular derecha y de la cianosis por el cortocircuito derecha-izquierda auricular. Cuanto más cianosis, más riesgo de embolia paradójica, hipoxemia fetal, endocarditis e IC derecha. La incidencia de arritmias supraventriculares paroxísticas aumenta durante la gestación.

Síndrome de Eisenmenger

Tal como se comentó anteriormente, la mortalidad materna es importante y puede alcanzar el 50%, así como el riesgo fetal de abortos, prematuridad o bajo peso, por lo que el altamente reco-

mendable evitar la gestación. Daliento¹¹ estudia la Hª natural y factores de riesgo en 188 pacientes con S. de Eisenmenger, seguidos 31 años y encuentra una mortalidad materna significativa (27%) relacionada con la gestación, una alta incidencia de abortos espontáneos (35,8%), así como de cardiopatías en los hijos (20%)

En caso de gestación estará aconsejada la hospitalización precoz por el riesgo de parto prematuro, y el tratamiento anticoagulante las 8-10 últimas semanas y las 4 semanas post parto.

3- Valvulopatías

Estenosis Mitral

La más frecuente es de origen reumático. En la EM de grado ligero o moderado el tratamiento será médico con diuréticos para mejorar los síntomas de congestión pulmonar y venosa, y los betabloqueantes para disminuir la FC materna y así prolongar el llenado diastólico ventricular. En los casos de estenosis mitral severa (clase funcional III-IV y/o área mitral < 1cm², se deberá recomendar previamente a la concepción la valvuloplastia mitral (percutánea o quirúrgica), dado que aumenta considerablemente el riesgo materno y fetal¹².

Se aconsejará el parto vaginal con monitorización hemodinámica, con mantenimiento hasta varias horas después, dado el aumento súbito de la precarga después del alumbramiento.

Insuficiencia mitral

Generalmente estará provocada por un prolapso de la válvula mitral y suele ser bien tolerada, dada la reducción de las resistencias vasculares sistémicas.

El manejo médico de las pacientes sintomáticas se basa en el tratamiento diurético para la congestión pulmonar y vasodilatadores cuando se acompaña de HTA sistémica. Recordar que los IE-

CAS están contraindicados en el embarazo.

Estenosis aórtica

La causa más frecuente es la congénita. La estenosis aórtica puede empeorar debido al aumento fisiológico de la precarga y la disminución de la poscarga que se produce en el embarazo, por tanto cuando hay una estenosis severa (gradiente > 50 mmHg) o sintomática, debería evitarse la gestación hasta su corrección.

La valoración de la tolerancia a un embarazo se tendría que realizar antes de la concepción mediante ecocardiografía y ergometría.

Cuando la estenosis es severa, incluso en mujeres asintomáticas, existe un riesgo elevado durante la gestación de aparición de edema pulmonar, angina, IC izquierda, muerte súbita y abortos^{9,12}

En los casos de válvula bicúspide hay más riesgo de dilatación de la raíz aórtica, que aumentaría la probabilidad de disección en el tercer trimestre de la gestación.

Insuficiencia aórtica

La IA° con función ventricular izquierda conservada suele ser bien tolerada durante el embarazo. Generalmente es debida a una válvula bicúspide o a un S. de Marfan. El tratamiento, si es necesario será con diuréticos y vasodilatadores. Los IECAS deberán evitarse durante la gestación, siendo sustituidos por nifedipina o hidralacina.

Síndrome de Marfan

Las mujeres con S. de Marfan a menudo tienen dilatación aórtica progresiva con insuficiencia aórtica, y prolapso mitral que produce IM. Las complicaciones más importantes son la disección y la rotura aórtica. Ante la posibilidad de una gestación, se tendrá que valorar la

raíz aórtica ya que un diámetro > 4-5 cm se asocia a un mayor riesgo de complicaciones fatales por lo que se desaconsejaría el embarazo.

Durante la gestación se recomiendan ecocardiogramas seriados aunque el tamaño aórtico sea normal, así mismo se restringe la actividad física y se recomienda el tratamiento con betabloqueantes, en caso necesario, para evitar la dilatación aórtica progresiva.

En el momento del parto, parece recomendable anestesia general y cesárea para evitar los aumentos súbitos de la presión arterial.

Prótesis valvulares

La mortalidad materna se estima en las portadoras de prótesis mecánicas en un 1-4% y está relacionada con la trombosis de la válvula. El estado de hipercoagulabilidad aumenta el riesgo de tromboembolismo.

Habrán un riesgo fetal añadido por los anticoagulantes.

El uso de anticoagulantes en la mujer embarazada con prótesis es indispensable por el riesgo aumentado de tromboembolismo. No obstante, el tipo de anticoagulación es controvertida, existen diferentes pautas y se debe llegar a un consenso con la mujer embarazada sobre el tipo de pauta a seguir.

Los dicumerínicos son los que mejor protegen a la mujer contra el riesgo de trombosis, pero durante las 6-10 primeras semanas de gestación pueden provocar embriopatía en el feto. Así mismo al final de la gestación tienen riesgo de pérdida fetal o de sangrado masivo en la mujer durante el parto.

La heparina sc o iv está indicada para evitar el riesgo de embriopatía pero en la gestante puede provocar trombocitopenia, osteoporosis, hematomas o abscesos estériles.

La heparina de bajo peso molecular no afecta al feto pero al igual que la heparina sódica tiene riesgo de trombopenia

y no hay bibliografía que demuestre que su utilidad en mujeres embarazadas con prótesis mecánica, aunque es muy usada en patología autoinmune.

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La mujer con cardiopatía embarazada debe seguir las mismas indicaciones de profilaxis de endocarditis infecciosa (EI) que en la mujer con cardiopatía no embarazada.

Se consideran de riesgo elevado de EI: válvulas protésicas, CC cianóticas, ductus arterioso permeable, CIV, Coartación aórtica, valvulopatía aórtica, mitral y lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente con defectos residuales, antecedente de EI.

En el momento del parto se iniciará profilaxis de EI en todas las pacientes con lesiones cardíacas susceptibles, independientemente del tipo de parto.

La profilaxis es con ampicilina 2g ev o im. más gentamicina 1g/Kg una hora antes del parto previsto y 8 horas después del mismo.

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

Las mujeres con Miocardiopatía hipertrófica (MH) en general toleran bien el embarazo, aunque puede haber un empeoramiento desde el punto de vista de síntomas cardíacos: dolor precordial, palpitaciones o síncope. El pronóstico fetal no se ve alterado por la cardiopatía materna excepto por el riesgo de herencia de algunos tipos de MH.

Las complicaciones cardiovasculares en la mujer embarazada con MH son la insuficiencia cardíaca y las arritmias ya sean ventriculares o supraventriculares, como la fibrilación auricular, que requieren tratamiento con fármacos antiarrítmicos clase IA.

El parto es seguro vía vaginal; en las mujeres con síntomas o con obstrucción

de tracto de salida de ventrículo izquierdo está indicado el acortamiento del expulsivo. Se debe realizar profilaxis de EI.

CONCLUSIONES

En resumen cuando una mujer con una cardiopatía se plantea la posibilidad de un embarazo se debe dar una información exhaustiva de los potenciales riesgos tanto maternos como fetales o del recién nacido, así como el riesgo de herencia de cardiopatía, por lo que estará indicado el estudio ecocardiográfico fetal.

Por otra parte si se decide llevar a cabo la gestación esta debe ser controlada tanto por el obstetra como por el cardiólogo ante la posibilidad de complicaciones obstétricas, fetales y cardiovasculares en la gestante.

Las cardiopatías con estado funcional grado I-II, no cianosantes puede seguir control en un centro comarcal, nivel II, pero no así cuando se trate de una cardiopatía congénita compleja, de grado funcional grado III-IV o cianosante, que se deben considerar de alto riesgo y realizar un seguimiento en un centro terciario.

BIBLIOGRAFIA

1. Siu SC, Sermer M, Harrison D, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, Smallhorn J, Farine D, Amankwah K, Spears J, Coman J. Risk and Predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 1997; 96: 2789-2794
2. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, Kells CM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001, July 31; 104 (5): 515-521
3. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smallhorn J, Farine D, Amankwah K, Spears J, Sermer M. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation*, 2002; May 105 (18): 2179-2184
4. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart diseases: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-1588
5. Zuber M, Gautschi N, Oechslin E, Widmer V, Kiowski W, Jenni R. Outcome of pregnancy in women with congenital shunt lesions. *Heart* 1999; 81: 271-275
6. Perloff JK. Pregnancy in congenital heart disease: the mother and the fetus. (1ª ed.). Filadelfia: Saunders Company 1991; 124-140
7. 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: 2673-2676
8. Nora JJ, Nora HA. Maternal transmission of congenital heart diseases: new recurrence risk figures and the questions of cytoplasmic inheritance and vulnerability to teratogens. *Am J Cardiol* 1987; 59: 459-463
9. Gonzalez Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J, Gallego Garcia P, Garcia Moll M, Gonzalez Garcia A, Fernandez Burgos C, Iñiguez Romo A, Rayo Llerena I. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1474-1495

10. Canobbio M, Mair DD, Van der Velde M, Koos BJ. Pregnancy outcomes after de Fontan repair. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 763-767
11. Daliento L, Somerville J, Pesbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G, Stone S. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J*. 1998 Dec; 19 (12): 1845-55
12. Reimold SC, Rutherford JD. Valvular Heart Disease in Pregnancy. *N. Engl. J. Med*, July 3, 2003; 349 (1): 52-59
13. Rabajoli F, Aruta E, Presbitero P, Todros T. Risks of contraception and pregnancy in patients with congenital cardiopathies. Retrospective study on 108 patients. *G Ital Cardiol*. 1992 Oct; 22 (10): 1133-7