Artículo de revisión
Med Int Méx. 2016 julio;32(4):436-445.

Cardiopatía congénita en la mujer embarazada: abordaje del médico internista

Garnica-Camacho CE

Resumen

Las cardiopatías congénitas son los defectos más comunes en los nacidos vivos y al menos 85% de ellos llegará a la etapa adulta. Las mujeres con estos defectos y con deseos de embarazarse se expondrán a un estrés hemodinámico que podría afectar la integridad de la madre y del feto; por ende, se consideran situaciones complejas. Existen ciertas lesiones que no son compatibles con un embarazo, por lo que éste no se aconsejará. Lo anterior obliga al médico internista a conocer los conceptos cardiovasculares básicos, apoyar en el consejo médico, prever complicaciones futuras en el embarazo, parto o puerperio y conocer la manera de abordar (identificar, diagnosticar y tratar) contextos específicos, como insuficiencia cardiaca, arritmias, anticoagulación y endocarditis, con medicamentos no nocivos para la madre y el feto.

PALABRAS CLAVE: enfermedad cardiaca congénita, defectos cardiacos, congénitos, embarazo, embarazo de alto riesgo.

Med Int Méx. 2016 July;32(4):436-445.

Congenital heart disease in pregnant women: an approach for internal medicine physician.

Garnica-Camacho CE

Abstract

Congenital heart defects are the most common defects in live births and at least 85% of them will reach adulthood. Women with these defects and with a desire to become pregnant should be exposed to a hemodynamic stress that could affect the integrity of both the mother and the fetus, therefore, are considered complex situations. There are certain injuries that are not compatible with pregnancy, so pregnancy is not advised. That plea forces the internist to know the basic cardiovascular concepts, support for medical advice, anticipate future complications in pregnancy, childbirth or postpartum, and know how to deal with (identifying, diagnosing and managing) specific contexts, such as heart failure, arrhythmias, anticoagulation and endocarditis, with no deleterious drugs to the binomial.

KEYWORDS: congenital heart disease; heart defects; congenital; pregnancy; high risk pregnancy

Medicina Interna, Hospital General Tijuana, ISESALUD. Tijuana, México.

Recibido: 22 de noviembre 2015

Aceptado: marzo 2016

Correspondencia
Dr. César Enrique Garnica Camacho
cesargarnica.mi@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Garnica-Camacho CE. Cardiopatía congénita en la mujer embarazada: abordaje del médico internista. Med Int Méx. 2016 julio;32(4):436-445.

ANTECEDENTES

Los defectos congénitos del corazón son las anomalías más comunes de los nacidos vivos; corresponden a 0.8%. La incidencia de las cardiopatías congénitas varía de 4 a 10 casos por cada 1,000. La gran mayoría de los portadores de estos defectos podrán tener supervivencia igual a la de la población general; 85% alcanza la etapa adulta.[1,2]

Es de esperar que las mujeres que padecen algún defecto congénito, al igual que las mujeres sin éste, tendrán el deseo de tener descendencia. Sin embargo, las primeras tienen más riesgo de padecer eventos adversos, obstétricos y no obstétricos, lo que se relaciona con varios factores, como la capacidad funcional y su lesión estructural de base.[1,2]

Aunque la mayoría de las mujeres con cardiopatías congénitas tendrá embarazos exitosos, las restantes no contarán con la adaptación suficiente para soportar los cambios hemodinámicos que aparecen en esa etapa.[3] Alteraciones específicas, como disfunción ventricular, obstrucción severa del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar y aortopatía, propiciarán mala adaptación, suficiente para poner en riesgo a la paciente y al feto.[4]

Una cardiopatía congénita puede manifestarse por primera vez durante el embarazo o puede descompensar una enfermedad previamente controlada. Para entender este último punto es importante recordar que durante un embarazo normal todos los órganos son afectados.

Cambios cardiovasculares en el embarazo

A nivel cardiovascular hay alteraciones importantes que inician con la caída de las resistencias vasculares hasta 70% (periféricas y pulmonares) de su valor preconcepción. La caída de las resistencias vasculares resulta en retención e incremento del volumen sanguíneo. Al aumentar el volumen plasmático se incrementa el gasto cardiaco, el volumen latido, el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca, alcanzando su pico máximo en las primeras 24 semanas y se mantiene hasta la culminación del embarazo. Es de esperar la sobrecarga al ventrículo izquierdo, lo que generará cambios conformacionales con el fin de adaptarse. Una vez alcanzado el tercer trimestre las resistencias vasculares aumentan, lo que predispone a hipertensión relacionada con el embarazo o empeora una hipertensión preexistente en una paciente ya diagnosticada. Cabe destacar el estado procoagulante y la anemia dilucional ocurridas en esta etapa.[3-6]

Sumado a estos cambios durante el embarazo se agrega mayor estrés hemodinámico durante el parto debido a que durante las contracciones aumenta el volumen sanguíneo temporal causando trabajo adicional al miocardio. Además, hay otros factores, como pérdida de sangre, dolor, maniobras de Valsalva, así como vasodilatación periférica y trastornos del ritmo inducidos por la anestesia durante la cesárea.[5,6]

Con estos cambios cardiovasculares es entendible que una paciente con cardiopatía congénita pueda descompensar (insuficiencia cardiaca, arritmias, trastornos embólicos, muerte súbita) su estado basal durante el embarazo, el parto o en el posparto.[5,6]

Manejo preconcepción en la mujer con cardiopatía congénita

La evaluación preconcepción se recomienda a estas mujeres. Idealmente, debe ser evaluada por un experto en embarazo de alto riesgo, incluido un cardiólogo. Dados los tipos de cardiopatías congénitas, debe dictaminarse la seguridad de un embarazo con base en escalas de riesgo. Una vez que se haya examinado con prudencia la

posibilidad de un embarazo en pacientes con cardiopatías congénitas, se formulará un plan de seguimiento y tratamiento. En caso contrario se decidirá acerca de un método de anticoncepción. En las mujeres con riesgo intermedio se optará por anticonceptivos de contenido progesterónico, porque los duales (con estrógenos) confieren mayor riesgo tromboembólico. En las pacientes con riesgo intermedio o alto deberá optarse por un método de anticoncepción definitivo (oclusión tubárica laparoscópica).[3,7]

Luego de un examen físico minucioso, un estudio electrocardiográfico inicial puede sugerir cambios conformacionales, que se expresan como cambios inespecíficos del segmento ST, desviación del eje, hipertrofias ventriculares, etc. El ecocardiograma muestra sobrecarga de volumen, dilatación de cavidades o un corazón hiperdinámico. La obtención del gasto cardiaco, el volumen minuto, la fracción de eyección, el diámetro de la raíz aórtica y los gradientes transvalvulares son algunos de los cálculos a realizar, que dictaminarán en gran medida el pronóstico de la paciente. La resonancia magnética y el cateterismo cardiaco también pueden ayudar en casos especiales.[3,4,7-10]

Si se aconseja el embarazo, algunos fármacos deben suspenderse o excluirse como parte del tratamiento porque pueden ser teratogénicos.[3,11]

Evaluación del riesgo cardiaco

Para evaluar el riesgo materno de complicaciones cardiovasculares se han elaborado diversas herramientas basadas en estudios de poblaciones amplias con diversidad de cardiopatías congénitas.[3,8,12] Estas herramientas o índices se apoyan en el estado funcional basal de la paciente y en sus lesiones cardiacas estructurales. En general, el riesgo de complicaciones aumenta con el incremento de la complejidad de la cardiopatía.[12]

El índice de riesgo CARPREG (Cuadro 1) es el más utilizado.[3,8,10,12] Está compuesto por cuatro datos clínicos y a cada uno se le asigna un punto. Al final, el riesgo se estratifica en cero, uno y más de un punto que corresponden a 5, 27 y 75%, respectivamente.[8,12] Se ha observado que este índice puede sobreestimar.[12,13]

El índice de CARPREG se modificó para la realización del índice de ZAHARA. El primero tiende a sobreestimar y el segundo a subestimar. Al clasificar el riesgo de complicaciones cardiacas en embarazadas, según el defecto cardiaco y la existencia o no de reparación, pueden tenerse mejores resultados. La Organización Mundial de la Salud ha sido partidaria de utilizar estos índices y aplicó el propio (Cuadro 2).[3,12] Este índice tiene la ventaja de incluir las anomalías cardiacas que contraindican un embarazo (grupo IV, por desenlaces fatales en la madre y el feto en 50%), premisa que no está estipulada en el índice de CARPREG y el de ZAHARA.[12]

Cuadro 1. Índice de riesgo CARPREG

Criterio	Ejemplo	Puntos
Eventos cardiacos previos	Insuficiencia cardiaca, ataque isquémico transitorio, evento vascular cerebral antes del embarazo, arritmias (taquiarritmias sintomáticas sostenidas o bradiarritmias que requieran tratamiento)	1
NYHA III/IV o cianosis		1
Obstrucción valvular o del tracto de salida	Área valvular <1.5 cm^2, área valvular mitral <2 cm^2, o gradiente pico +30 mmHg del tracto de salida del ventrículo derecho	1
Disfunción miocárdica	FEVI <40%, cardiomiopatía restrictiva o cardiomiopatía hipertrófica	1

NYHA: clasificación de la *New York Heart Association*; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Cuadro 2. Mortalidad materna asociada con cardiopatía congénita en el embarazo. OMS modificada

Grupo	Mortalidad
Grupo I Comunicación interauricular no complicada Comunicación interventricular no complicada Enfermedad pulmonar, tricuspídea o ambas Tetralogía de Fallot corregida Válvula con prótesis biológica Estenosis mitral NYHA I-II	Menos de 1%
Grupo II Estenosis mitral NYHA III-IV Estenosis mitral + fibrilación auricular Válvula con prótesis artificial Estenosis aórtica Coartación de la aorta no complicada Tetralogía de Fallot no corregida Infarto agudo de miocardio Síndrome de Marfan sin daño aórtico	5 a 15%
Grupo III Hipertensión pulmonar Coartación de la aorta complicada Síndrome de Marfan con daño aórtico	25-50%

NYHA: clasificación de la *New York Heart Association*.

En concreto, las condiciones que se consideran contraindicaciones para el embarazo son:[3,4,6,8,12] hipertensión pulmonar severa, NYHA clase III-IV, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <40%, cardiomiopatía periparto previa, aorta dilatada (>40 mm) en el contexto de síndrome de Marfan y cianosis severa.

Evaluación del riesgo obstétrico

Entre 95 y 97% de las cardiopatías congénitas son esporádicas. Pensar en que una mujer embarazada con cardiopatía congénita tendrá un hijo con el mismo padecimiento sería remontarnos a sólo 3 a 5%, en las que hay una verdadera causa genética. Si la paciente tiene un familiar con una lesión cardiaca congénita debe sospecharse un síndrome genético y obligará a solicitar apoyo del genetista.[6,8]

La cardiopatía congénita en la embarazada incrementa el riesgo de complicaciones obstétricas, como hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia, hemorragia posparto y tromboembolismo venoso. Estos eventos generarán daño directo al producto, con incremento de las tasas de abortos u óbitos. La complicación neonatal más común es la prematurez, seguida del bajo peso al nacer, dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y muerte.[8,14] Debido a esto es imperativo que las consultas sean más frecuentes que en las mujeres no cardiópatas, aunado a monitoreo ultrasonográfico obstétrico para el seguimiento del feto, de manera que se detecten de manera temprana las complicaciones de la madre y el feto y así reducir la mortalidad perinatal.[7]

Seguimiento durante el embarazo

La frecuencia de la evaluación durante el embarazo depende del riesgo cardiaco, especialmente cuando durante el seguimiento se manifiestan datos de insuficiencia cardiaca, cianosis o disfunción valvular progresiva.[3]

La paciente debe consultar a un obstetra tan pronto se confirme el embarazo. En la misma consulta se realizará el ultrasonograma para documentar la edad gestacional. La segunda consulta a realizar es con un cardiólogo o médico internista especializado en embarazo de alto riesgo. En caso de no contar con estudios ecocardiográficos previos, es de suma importancia realizar uno cuanto antes. Si en su historial médico tiene algún ecocardiograma reciente, sólo se solicitará uno nuevo cuando haya síntomas de descompensación y en caso contrario sólo estará indicado en mujeres con dilatación de la aorta, obstrucción del ventrículo izquierdo o FEVI disminuida.[12] Al principio del embarazo, se recomiendan las consultas prenatales cada dos semanas y si la paciente se mantiene estable podrá ampliarse el margen entre una y otra.[3,7,8]

La concentración de hemoglobina puede ser un factor de pronóstico. Al igual que una concentración mayor de 20 g/dL se asocia con pérdidas fetales, la anemia también es un problema común y debe evitarse por el riesgo de descompensación materna.[10] Los eventos embólicos pueden ser frecuentes, por lo que es importante hacer un seguimiento analítico que incluya hemoglobina, plaquetas y tiempos de coagulación.[6,9] Las arritmias pueden ocurrir esporádicamente y el inicio abrupto requerirá evaluación y tratamiento inmediatos. Ciertas arritmias, el empeoramiento de insuficiencia cardiaca o la existencia de un nuevo soplo en el contexto de válvula mecánica precisarán un ecocadiograma y, de ser necesario, anticoagulación. Ésta requerirá vigilancia estrecha por el riesgo de embriopatía o de hemorragias obstétricas pre y posparto.[3,15]

Tratamiento general de las complicaciones cardiovasculares

A nivel cardiovascular, el embarazo resulta en cambios hemodinámicos que pueden ser nocivos para la madre y el feto. Las complicaciones cardiacas típicas son la insuficiencia cardiaca, arritmias, enfermedad tromboembólica, hipertensión, endocarditis, empeoramiento de la hipertensión pulmonar, disección aórtica, eventos vasculares cerebrales, choque cardiogénico e incluso paro cardiaco.[3]

Insuficiencia cardiaca congestiva

En el embarazo existen cambios hemodinámicos exponenciales que pueden descompensar a una paciente con cardiopatía de base. De estas complicaciones, la insuficiencia cardiaca es la más frecuente al requerir hospitalización en 25% de los casos.[3] Comparada con las arritmias y los eventos embólicos, la insuficiencia cardiaca suele tolerarse mejor, pese a que las mujeres que ya padecían este síndrome antes del embarazo declinan su clase funcional durante el mismo.[3,5]

Es imprescindible saber que no todas las cardiopatías congénitas tienen el mismo riesgo de complicarse con insuficiencia cardiaca durante el embarazo. Las pacientes con riesgo más alto de hacerlo son las que padecen ventrículo único reparado, transposición de grandes vasos con o sin reparación y tetralogía de Fallot.[16] En estas cardiopatías, la circulación sistémica está a cargo del ventrículo derecho, mismo que no tiene la misma capacidad de adaptación que el ventrículo izquierdo; sin embargo, suele ser suficiente por algunas décadas o hasta que sobrevenga un estrés tan importante como el embarazo.[16,17]

Se ha sugerido que las cardiopatías congénitas no dependientes de un ventrículo derecho se comportan como insuficiencia cardiaca "convencional", de manera que el abordaje suele ser el estándar.[16] En estas pacientes con embarazo, el tratamiento será a base del tratamiento estándar. A excepción de los IECA, los antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (ARA-2) y espironolactona, que se clasifican como tipo D en el embarazo, y las estatinas tipo X, el resto de los fármacos se clasifica como tipos B y C.[12]

En las pacientes con función sistólica del ventrículo derecho buena o ligeramente disminuida, con o sin sobrecarga (comunicación interauricular, insuficiencia pulmonar en el contexto de tetralogía de Fallot o insuficiencia tricuspídea en el contexto de anomalía de Ebstein), y que no tengan una obstrucción significativa de ninguno de los drenajes auriculares, el riesgo de complicación cardiovascular durante el embarazo es relativamente bajo.[16,17]

El tratamiento médico de una embarazada con cardiopatía congénita incluirá la optimización hemodinámica, el alivio de los síntomas y, en la medida de lo posible, tratar los factores precipitantes (por ejemplo, arritmias, anemia). Sin embargo, conseguir estas metas es por demás complejo.

Los IECA y los ARA-2 están contraindicados durante el embarazo, principalmente por el riesgo de embriopatía renal y oligohidramnios. Entonces, si la paciente ya tomaba estos medicamentos antes del embarazo, debe suspenderlos al momento de confirmarlo. El tratamiento que se sugiere como alternativo es hidralazina y amlodipino.[3,12,18] Los beta-bloqueadores son seguros y efectivos, aunque se asocian con retraso en el crecimiento fetal. Se prefieren los beta-bloqueadores cardioselectivos, al no interferir con la relajación uterina mediada por los receptores beta-2. Aunque propranolol, metroprolol, atenolol y nadolol se excretan por la leche materna, se consideran fármacos compatibles por esta vía de alimentación. Se sugiere seguimiento en el recién nacido por riesgo de hipotensión, bradicardia o bloqueo auriculoventricular.[3,18,19]

En un contexto agudo puede recomendarse la digoxina, principalmente cuando el evento se asocie con fibrilación auricular.[12] La digoxina por lo general es segura durante el embarazo, aunque de igual manera debe titularse según las concentraciones séricas del fármaco.[3,5,12] Se ha documentado la existencia de este fármaco en la leche materna; sin embargo, la Academia Americana de Pediatría lo consideró seguro en esta etapa.[18] Para el alivio de los síntomas se prescriben diuréticos. Los de asa siguen siendo el tratamiento estándar, al igual que en la no embarazada, pero debemos tener en cuenta los efectos potenciales en la madre y la posible reducción de la perfusión placentaria.[3,12] Se agregarán tiazidas si la congestión pulmonar no es controlada. Los efectos en la madre y el feto pueden intensificarse al prescribir ambos diuréticos.[3,7,12,19] En las pacientes en las que persiste la insuficiencia cardiaca y la congestión pulmonar, pese a oxígeno, diuréticos con o sin vasodilatadores, están indicados los inotrópicos. Se optimizarán las dosis en conjunto o no con aminas tipo dobutamina o inhibidores de la fosfodiestesa, como la milrinona, que también ayudan a la vasodilatación.[3,5,7]

Arritmias

El embarazo, sumado a una lesión cardiaca estructural, incrementa la predisposición a arritmias. Si antes del embarazo la paciente ya tenía arritmias se requiere monitoreo electrocardiográfico periódico o vigilancia con Holter, según la evolución.[8,20]

Aunque todas las formas de cardiopatía congénita pueden incrementar el riesgo de arritmias, la circulación de Fontan, la trasposición de grandes vasos, la tetralogía de Fallot y las comunicaciones intraseptales (auriculares o ventriculares) tienen las tasas más altas.[3,7,8,20]

Los complejos auriculares o ventriculares prematuros son las arritmias más comunes durante el embarazo; sin embargo, no se asocian con mal pronóstico materno-fetal y no requieren tratamiento.[8] Las arritmias supraventriculares también son frecuentes (29% son exacerbaciones y 34% son *de novo*).[21] Sus mecanismos son por reentrada intranodal y auriculoventricular.

En la medida de lo posible deben evitarse los antiarrítmicos durante el embarazo. La mayor parte se cataloga como fármacos tipo B o C. Sin embargo, se optará por este tratamiento en casos indicados y en líneas generales, el tratamiento no dista del que recibiría una embarazada sin cardiopatía de base.[21,22]

Las taquiarritmias supraventriculares paroxísticas se tratarán según la estabilidad hemodinámica. Si la paciente está hemodinámicamente estable se iniciará adenosina hasta alcanzar dosis de 18 a 24 mg. Si no disponemos de adenosina o existe resistencia a ésta, prescribiremos un calcio-antagonista no dihidropiridínico (verapamil, diltiazem).[12] En caso de inestabilidad hemodinámica o de resistencia a las dos primeras medidas terapéuticas deberá realizarse cardioversión eléctrica. Las medidas farmacológicas, al contar con efectos cortos, no se relacionan de

manera importante con efectos nocivos al feto. De igual manera, la cardioversión eléctrica no genera daño al feto, salvo reportes aislados en los que se observaron taquiarritmias fetales.[3,8,21,22]

La fibrilación auricular y el flutter auricular son arritmias menos frecuentes. Para el tratamiento de la fibrilación auricular, el control de la frecuencia cardiaca con beta-bloqueadores (sotalol, atenolol) puede ser suficiente. La flecainida o la procainamida pueden ser una alternativa.[21,22] Pese a que no hay datos suficientes para su aplicación en este contexto, es obligatorio evaluar el índice CHADS2-VASc para el inicio de anticoagulación.[12]

Las arritmias ventriculares son aún más raras. De igual manera, su tratamiento es prácticamente el mismo que en mujeres no embarazadas. Es preferible restaurar el ritmo sinusal, incluso si la taquicardia ventricular es bien tolerada.[12] La lidocaína puede administrarse como tratamiento de primera línea. Se considera segura sin efectos teratogénicos. La amiodarona debe reservarse para casos resistentes, porque se conoce su efecto en la tiroides del feto (9%). El riesgo teratogénico de ambos fármacos, según la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA), es C y D, respectivamente.[8,12,21,22] Si no es posible conseguir el ritmo sinusal con medidas farmacológicas, será imperativo la realización de cardioversión eléctrica.[12]

Las bradiarritmias son poco frecuentes y pueden estar presentes de manera asintomática. Suelen tener resultados favorables, aunque esto es más común en pacientes sin cardiopatía de base. El bloqueo auriculoventricular se asocia principalmente con tetralogía de Fallot reparada con menos frecuencia con defectos del tabique ventricular.[18] Las pacientes pueden requerir marcapasos, con las mismas indicaciones que en la mujer no embarazada (por ejemplo, inestabilidad hemodinámica, bloqueo auriculoventricular completo, sintomático o ambos)[3,8,21] y su colocación es segura, principalmente en las primeras ocho semanas de embarazo.[12]

Complicaciones tromboembólicas y administración de anticoagulantes

El embarazo y el puerperio son estados procoagulables que se asocian seis veces más con complicaciones tromboembólicas. Es de esperar que una mujer con cardiopatía previa al embarazo tenga mayor tendencia a padecer estos eventos adversos.[3,10] El tromboembolismo venoso sigue siendo una de las principales causas de muerte materna, pese a la reducción de mortalidad por otras causas, como las hemorrágicas, infecciosas y toxémicas.[21] Debido a este riesgo se considerará fuertemente la necesidad de anticoagulación durante el embarazo. Las cardiopatías congénitas *per se* no son indicación de anticoagulación. Si bien la fracción de eyección baja y la hipertensión pulmonar son casos particulares, no son indicaciones absolutas para anticoagular. Las causas principales se muestran en el Cuadro 3.[15,23]

Los cumarínicos son anticoagulantes orales efectivos y la warfarina es la más prescrita. Sin embargo, éstos cruzan la barrera placentaria y causan efectos terotogénicos que se relacionan con la dosis/día del medicamento y son trimestre-dependientes. Su administración durante el primer trimestre y la prescripción de dosis mayores a 5 mg/día se relacionan con teratoge-

Cuadro 3. Indicaciones de anticoagulación en la embarazada con cardiopatía congénita

Condición clínica
Válvula mecánica
Fibrilación auricular
Cardiopatía congénita reparada con circulación de Fontan
Tromboembolismo venoso o arterial primario o recurrente

nicidad (embriopatía warfarínica, caracterizada por malformaciones óseas y cartilaginosas).[8,10,12] En caso de administrarla previo al embarazo, deberá suspenderse e iniciar heparina. Se preferirán heparinas de bajo peso molecular porque son efectivas y no cruzan la barrera placentaria (por ende, no hay efecto terotogénico).[8,10,15] La dosis habitual es de 0.5-1.2 U/mL y debe titularse según las concentraciones del factor Xa, porque la embarazada tiende a depurar más rápido este medicamento.[15] Después del segundo trimestre hasta la semana 36 hay seguridad teórica en el producto, por lo que podemos suspender la heparina e iniciar warfarina, titulada por INR, al igual que en la no embarazada. Al alcanzar la semana 36, por la inminencia próxima del parto, es aconsejable reiniciar con heparinas.[15] Las heparinas de bajo peso molecular se mantendrán hasta 12-24 h previas al parto.[8,10,15,20] Posterior al parto se podrá reanudar la administración de heparina sola o aunada a warfarina. Aunque la warfarina aparece en pequeñas cantidades a través de la leche materna, ésta no se asocia con efectos adversos al recién nacido. La anticoagulación se seguirá administrando, al menos durante 6 a 12 semanas después del parto.[15]

La tromboembolia pulmonar durante el embarazo en un adulto con cardiopatías congénitas no es infrecuente. El diagnóstico en la embarazada difiere de otros escenarios, porque si bien el dímero D se utiliza como escrutinio, el punto de corte variará según el trimestre del embarazo. De los métodos de imagen, se preferirá la resonancia magnética al no tener efectos nocivos en el feto, aunque la angiotomografía debe realizarse cuando no se excluya el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.[12] Se prescribirá el tratamiento estándar; la trombólisis se considera un tratamiento relativamente seguro al no cruzar la barrera placentaria, aunque con porcentajes mayores de sangrados del aparato genital (8%) y de pérdidas fetales que en las no trombolizadas (23%).[3,12]

En el contexto de tromboembolismo previo atribuido a procesos modificables (por ejemplo,anticonceptivos, cáncer) y cuando éstos se hayan eliminado, es aconsejable, al menos, que estas pacientes reciban tromboprofilaxis durante el embarazo. Se prescribirán dosis estándar de heparinas de bajo peso molecular, sin olvidar la variación del peso que existe en el embrazo. Las heparinas no fraccionadas se dosificarán según el trimestre: 5,000 U dos veces al día en el primer trimestre; 7,500 U dos veces al día en el segundo trimestre; 10,000 U dos veces al día en el tercer trimestre.[15]

Endocarditis

La endocarditis infecciosa durante el embarazo es poco frecuente, con incidencia estimada de 0.006% en mujeres sin cardiopatía conocida y de 0.5% en cardiopatías congénitas y valvulares.[18] No hay un sustento formal para la prescripción de antibióticos profilácticos de endocarditis infecciosa para todas las pacientes con cardiopatías congénitas y embarazo.[3,7,12] Se indicará al momento del parto sólo en las embarazadas mayormente predispuestas: válvulas protésicas, cardiopatías cianógenas, conducto arterioso persistente, comunicación interventricular, coartación aórtica, valvulopatía aórtica y mitral, lesiones intracardiacas corregidas quirúrgicamente con defectos residuales y antecedentes de endocarditis infecciosa.

La profilaxis se hará a razón de ampicilina 2 g más gentamicina 1 g/kg una hora antes del parto y 8 horas después del mismo.[3]

Si el diagnóstico de endocarditis infecciosa es inminente, el tratamiento antibiótico debe ser el mismo que en las no embarazadas.[12] Se iniciará con antibióticos empíricos y después el tratamiento será guiado por los cultivos. Los antibióticos se administrarán independientemente del trimestre en que se diagnostique la endo-

carditis infecciosa. La penicilina, ampicilina, amoxicilina, eritromicina y cefalosporinas son catalogadas como grupo B de la FDA. En caso necesario, sopesaremos el riesgo-beneficio de la administración de antibióticos del grupo C, como la vancomicina, imipenem, rifampicina y teicoplaninas. Los antibióticos del grupo D (aminoglucósidos, quinolonas y tetraciclinas) sólo se prescribirán en contextos de vital importancia. Como complicación habitual, las valvulopatías deberán repararse y reservarse para casos muy graves.[3,7,12]

Término del embarazo

Según el riesgo de la embarazada, se decidirá detener el embarazo o proseguir con el mismo. En el primer caso se discutirá con la mujer acerca de su alta mortalidad y los desenlaces fatales que conllevará en el producto. La dilatación con evacuación (si es factible quirúrgica, si no, farmacológica) del feto es el procedimiento más seguro en el primer y segundo trimestres.[12]

Si se considera seguro el embarazo, planear el tiempo de inicio de la fase de labor y de nacimiento dependerá de la existencia o no de síntomas. Si la mujer está asintomática y en buenas condiciones, el parto podrá ser espontáneo; por el contrario, en las cardiopatías complejas con insuficiencia cardiaca, dilatación aórtica, síndrome de Eisenmenger, el manejo partirá de un programa multidisciplinario.[3,10,24]

La decisión del modo de nacimiento la tomarán los obstetras y cardiólogos. La mayoría de las mujeres con cardiopatías congénitas tolerará el trabajo de parto sin asistencia. Durante la fase expulsiva puede ser necesario evitar el esfuerzo de la madre, de manera que no haya aumento del gasto cardiaco y del estrés cardiaco que puedan resultar en arritmias, insuficiencia cardiaca o ambas.[3] En este caso, la anestesia epidural puede aminorar el estrés; sin embargo, esta intervención puede prolongar el trabajo de parto. Además, la colocación de un catéter epidural trae consigo el riesgo de hemorragias cuando estas pacientes reciben anticoagulación o tromboprofilaxis.[15,24]

Aunque el parto vaginal parece ser muy peligroso cuando hay riesgo de ruptura aórtica (síndrome de Marfan, válvula aórtica bivalva, estenosis del istmo aórtico reparada), éste se asocia con menos complicaciones que la cesárea, porque esta última tiende a sangrar más, tiene más fluctuaciones de volumen sanguíneo y tiene más riesgo de embolismo e infección.[10,12,24] Sólo en los casos de lesiones de alto riesgo será imperativo el monitoreo invasivo, como líneas arteriales, catéter venosos central, etc.[3]

Una vez que haya culminado el trabajo de parto y alumbramiento debe seguirse monitoreando en los próximos días, porque en esta etapa ocurre autotransfusión sanguínea, que ejercerá efectos nocivos hemodinámicos, predisponiendo a insuficiencia cardiaca. En las mujeres en riesgo bajo puede ser suficiente con cortas estancias, hasta 48 h. Las mujeres con riesgo más alto de complicación deberán monitorearse por más tiempo; se recomienda un ecocardiograma de control. Además, si se llegase a producir esta complicación, los diuréticos y los IECA o ARA-2 son recomendables, por lo que la lactancia tendría que evitarse.[24]

CONCLUSIONES

El embarazo produce efectos hemodinámicos importantes en la paciente con cardiopatías congénitas. Según su lesión estructural, estas pacientes estarán en menor o mayor riesgo de complicarse, inclusive de resultar con eventos fatales para la madre y el feto.

Es de suma importancia el consejo preconcepción para sopesar los riesgos que tendrá la

paciente con cardiopatías congénitas. Existen ciertas lesiones (hipertensión pulmonar severa, síndrome de Eisenmenger, síndrome de Marfan con dilatación importante de la raíz aórtica, cardiopatía cianógena no reparada, etc.) que no son compatibles con un embarazo, por lo que éste no se aconsejará.

El manejo de la embarazada con cardiopatías congénitas es complejo, por lo que se requiere un equipo multidisciplinario. Aunque, en general, los desenlaces son buenos (excepto por ciertas cardiopatías de riesgo alto), aún hay cierto escepticismo acerca de la capacidad de estas pacientes para tolerar exitosamente el embarazo.

Se requiere más investigación en el tema, de manera que genere la información necesaria para estandarizar guías institucionales, locales y multinacionales, con el fin de reducir la mortalidad de la madre y el feto.

REFERENCIAS

1. Greutmann M, Pieper PG. Pregnancy in women with congenital heart disease. Eur Heart J 2015 Jun 25. pii: ehv288
2. Torres-Gómez LG y col. Embarazo y tetralogía de Fallot con y sin corrección quirúrgica. Ginecol Obstet Mex 2010;78:309-315.
3. Shaline R, Ginns JN. Adult congenital heart disease and pregnancy. Semin Perinatol 2014;38:260-272.
4. Emmanuel Y, Thorne SA. Heart disease in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2015;29:579-597.
5. Hall ME, et al. El corazón durante el embarazo. Rev Esp Cardiol 2011;64:1045-1050.
6. Gelson E, et al. Cardiac disease in pregnancy. Part 1: congenital heart disease. Obstet Gynaecol 2007;9:15-20.
7. Harris IS. Management of pregnancy in patients with congenital heart disease. Prog Cardiovasc Dis 2011;53:305-311.
8. Naderi S, Raymond R. Pregnancy and heart disease. Cleveland Clinic (February 2014) from http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/pregnancy-and-heart-disease/Default.htm
9. Davies GAL, Herbert WNP. Heart disease in pregnancy 1. Assessment and management of cardiac disease in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can 2007;29:331-336.
10. Uebing A, et al. Congenital heart disease in pregnancy. Dtsch Arztebl Int 2008;105:347-354.
11. Presbitero P, et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease outcome of mother and fetus. Circulation 1994;89.
12. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2011;32:3147-3197.
13. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. Eur Heart J 2010;31:2124-2132.
14. Khairy P, et al. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. Circulation 2006;113:517-524.
15. Gibson P, Powrie R. Anticoagulants and pregnancy: When are they safe? Clev Clin J Med 2009;76.
16. Shaddy RE, Webb G. Applying heart failure guidelines to adult congenital heart disease patients. Expert Rev Cardiovasc Ther 2008;6:165-174.
17. Alonso-González R, et al. Ventrículo derecho y cardiopatías congénitas en el adulto. Rev Esp Cardiol 2010;63:1070-1086.
18. Alwan S, Polifka JE, Friedman JM. Angiotensin II receptor antagonist treatment during pregnancy. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2005;73:123.
19. Easterling TR, Carr DB, Brateng D, et al. Treatment of hypertension in pregnancy: effect of atenolol on maternal disease, preterm delivery, and fetal growth. Obstet Gynecol 2001;98:427.
20. Wald RM, et al. Pregnancy in young women with congenital heart disease: Lesion-specific considerations. Paediatr Child Health 2011;16.
21. Gómez Flores JR y col. Arritmias en el embarazo ¿Cómo y cuándo tratar? Arch Cardiol Méx 2007;77.
22. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. Heart 2007;93:1630-1636.
23. Head CEG, Thorne SA. Congenital heart disease in pregnancy. Postgrad Med J 2005;81:292-298.
24. Ruys TPE, et al. Pregnancy and delivery in cardiac disease. J Cardiol 2013;61:107-112.