



ARTÍCULO DE REVISIÓN REVIEW

CONSIDERACIONES SOBRE CARDIOPATÍA ADQUIRIDA Y GESTACIÓN

Resumen

La presente revisión trata de destacar la importancia del conocimiento de la fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías adquiridas durante el embarazo y parto, con el fin de que el obstetra y los especialistas consultados, sobretodo el cardiólogo, brinden una asesoría adecuada a la paciente en cuanto al pronóstico materno-infantil.

Palabras clave: Cardiopatía adquirida, gestación.

Acquired heart disease and pregnancy

ABSTRACT

This review attempts to highlight the importance of acquired heart disease pathophysiology, clinical features, diagnosis and treatment during pregnancy and childbirth, so that both obstetricians and specialist consultation, especially the cardiologist, provide adequate advice to the patient in terms of maternal and infant prognosis.

Key words: Heart disease, acquired; pregnancy

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardíaca complica al menos 1% de todos los embarazos⁽¹⁾. Se estima que alrededor de 3 millones de mujeres en edad fértil tienen algún tipo de enfermedad cardíaca.

Los recientes avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que más de 85% de los niños con cardiopa-

tías congénitas sobrevivan hasta la edad adulta. La mitad de esta población está constituida por mujeres que, en su mayoría, han alcanzado la edad reproductiva⁽²⁾.

Muchas veces, los signos y síntomas de un embarazo normal pueden simular enfermedades del corazón. Los cambios fisiológicos durante el embarazo están orientados a un mayor suministro de sangre a la unidad feto-placentaria. A medida que estas adaptaciones fisiológicas representan una carga adicional en un corazón ya comprometido, no es raro descubrir una enfermedad cardíaca no diagnosticada previamente por primera vez en el embarazo.

La fisiología del sistema cardiovascular durante el embarazo es la base de los síntomas y el tratamiento de las afecciones, ya que la gestación implica cargas pre-

SEGUNDO CECILIO ACHO-MEGO¹, JOSÉ RAÚL PAREDES-SALAS²

¹ Doctor en Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

² Gineco-Obstetra, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

Manuscrito recibido el 25 de abril de 2011 y aceptado para publicación el 30 de mayo de 2011.

Correspondencia:

Dr. Segundo Acho Mego
Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Universidad Peruana Cayetano Heredia
Celular: 999300047
Correo electrónico: segundoacho@hotmail.com

Rev Per Ginecol Obstet. 2011;57:192-197

visibles para el sistema cardiovascular. Es útil conocer los antecedentes de cardiopatía de la paciente, puesto que es complicado establecer un diagnóstico primario de las lesiones cardíacas durante el embarazo, por la frecuencia de soplos funcionales sistólicos, distensión venosa, taquicardia y alteraciones de la radiografía de tórax que guardan relación con el embarazo, pero no con enfermedad. Por otra parte, el hallazgo inesperado de un soplo diastólico o presistólico durante el embarazo requiere investigación.



FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO NORMAL

El conocimiento de los cambios hemodinámicos que ocurren durante un embarazo normal es muy importante en el manejo del paciente con enfermedad cardiovascular. Las adaptaciones cardiovasculares en el embarazo tienen el propósito de aumentar la perfusión uterina para satisfacer las demandas del crecimiento de la unidad feto-placentaria. El volumen de sangre materna comienza a elevarse a las 6 semanas de gestación; se produce un rápido incremento hasta alrededor de las 32 semanas y alcanza una meseta a partir de entonces, a un incremento máximo de 50% por encima de la no embarazada ⁽³⁾.

Aunque la masa de glóbulos rojos y el volumen de plasma están aumentados, hay un aumento relativo del volumen plasmático en comparación con la masa de glóbulos rojos, provocando la 'anemia fisiológica del embarazo'. El aumento del volumen sanguíneo se relaciona en parte al aumento de la renina plasmática inducida por los estrógenos. En el embarazo, la renina no solo se produce en los riñones, sino también en el útero y el hígado ⁽⁴⁾.

Se detalla los cambios cardiovasculares en la tabla 1.

VALORACIÓN DE LA PACIENTE CARDIÓPATA

El manejo multidisciplinario del paciente con enfermedad cardiovascular en el embarazo es muy importante. Es necesaria una estrecha comunicación entre especialistas en medicina materno-fetal, cardiólogo, anestesiólogo y neonatólogo.

La situación ideal a la hora de enfrentarse a una mujer cardió-

Tabla 1. Cambios cardiovasculares en el embarazo.

Volumen sanguíneo	Aumenta 50%
Resistencia vascular sistémica	Disminuye 20%
Resistencia vascular pulmonar	Disminuye
Presión arterial sistólica	Disminuye 5 a 10 mmHg
Presión arterial diastólica	Disminuye 10 a 15 mmHg
Presión del pulso	Disminuye
Frecuencia cardíaca	Aumenta 10 a 15 latidos por minuto
Volumen sistólico	Aumenta
Gasto cardíaco	Aumenta 30 a 50%
Fracción de eyección ventricular izquierda	Aumenta
Presión venosa central	Igual
Hipercoagulabilidad de la sangre	Aumenta

pata que desea embarazo es la planificación antes del embarazo. El consejo preconcepcional debe tomar en consideración definir la lesión cardíaca, definir el estado funcional materno (tabla 2), cirugía correctora o paliativa, presencia de factores de riesgo adicionales, la esperanza de vida materna y su capacidad de cuidar al futuro hijo, el riesgo de recurrencia de cardiopatía en el futuro ⁽⁵⁾.

Tabla 2. Clasificación funcional según la New York Heart Association (NYHA).

Clase I	Sin disnea
Clase II	Disnea al esfuerzo severo
Clase III	Disnea al esfuerzo leve
Clase IV	Disnea en reposo

Tras valorar estos aspectos, el consejo preconcepcional debe ser capaz de dar un pronóstico de riesgo para la madre y el feto, contraindicar la gestación cuando haya riesgo materno y/o fetal alto y planificar el momento y el tratamiento más adecuados para iniciar y continuar el embarazo ⁽⁵⁾.

Los factores de riesgo para gestantes con cardiopatía son ⁽⁶⁾:

- Clase funcional III o IV de la *New York Heart Association* o presencia de cianosis.
- Función ventricular sistémica deprimida (fracción de eyección < 40%).
- Fragilidad aórtica (síndrome de Marfán).
- Obstrucción en el corazón izquierdo (área válvula mitral < 2 cm², área de la válvula aórtica < 1,5 cm²), gradiente de presión en la salida del ventrículo izquierdo (medido por ecocardiografía) < 30 mmHg antes del embarazo.
- Historia antes del embarazo de evento cardíaco adverso, como arritmia sintomática, infarto, isquemia transitoria o edema pulmonar.

Los factores de riesgo para el feto de mujeres con cardiopatía son ⁽⁷⁾:

- Clase funcional III o IV de



la *New York Heart Association* o cianosis materna.

- Obstrucción en el hemicorazón izquierdo (área de la válvula mitral <2 cm², área de la válvula aórtica <1,5 cm²), gradiente de presión en la salida del ventrículo izquierdo (medido por ecocardiografía) <30 mmHg antes del embarazo.
- Edad materna <20 años o >35 años.
- Madre fumadora.
- Madre en tratamiento con anticoagulantes, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

El riesgo de mortalidad materna durante el embarazo, de acuerdo con el defecto cardíaco específico, es mostrado en la tabla 3⁽⁸⁾. Esta información puede ser útil al aconsejar a la paciente recordar lo adverso en un embarazo o continuar con él. Las pacientes del grupo 1 usualmente tienen una morta-

lidad materna prácticamente nula. Las pacientes del grupo 2 experimentan un incremento sustancial de la mortalidad si el embarazo llega a término. En la mayor parte de estas patologías, la mortalidad es secundaria a complicaciones intrínsecas de la naturaleza de la lesión cardíaca; sin embargo, las mujeres con estenosis mitral y fibrilación auricular o válvulas artificiales pueden experimentar seria morbilidad adicional o mortalidad secundaria a complicaciones de la terapia anticoagulante. Debido a que a las mujeres incluidas en el grupo 3 enfrentan un riesgo de mortalidad materna que excede al visto en la mayoría de otras condiciones obstétricas, la esterilización o el aborto durante el primer trimestre deben ser firmemente considerados para estas pacientes.

CARDIOPATÍAS ADQUIRIDAS

Enfermedad reumática

La incidencia de la enfermedad reumática ha disminuido en los últimos 40 años. La prevalencia de la enfermedad reumática del

corazón en el embarazo ha disminuido en los países desarrollados⁽⁹⁾.

En los pacientes con enfermedad reumática del corazón, la válvula mitral es la más afectada. La estenosis mitral ocurre en aproximadamente 90% de los pacientes y la insuficiencia mitral en 7%. La válvula aórtica es la segunda válvula más afectada, aunque en menor grado; la insuficiencia aórtica está presente en 2,5% de los pacientes y la estenosis aórtica en solo 0,5%⁽¹⁰⁾.

A pesar de que las válvulas tricúspide y pulmonar también pueden verse afectadas, generalmente se combinan con la enfermedad de la válvula mitral o aórtica.

Estenosis mitral

La estenosis mitral es la lesión valvular más común en el embarazo en todo el mundo.

La estenosis mitral impide el flujo de sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, dando lugar a presiones ele-

Tabla 3. Riesgo de mortalidad asociado con el embarazo.

<5%	5 a 15%	25 a 50%
CIA no complicada	Coartación de aorta	Hipertensión pulmonar Primaria Secundaria
CIV no complicada	TDF no corregida	Coartación de aorta complicada
PCA no complicada	IM previo	Marfán con afectación de la raíz aórtica
Tetralogía de Fallot corregida (TDF)	Marfán con aorta normal	CMPPP con disfunción VI
Válvula porcina	Válvula mecánica	
EM (NYHA I y II)	EA	
EP		
IT		

CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular. PCA: persistencia del conducto arterioso. TDF: tetralogía de Fallot. EM: estenosis mitral. NYHA: New York Heart Association. EP: estenosis pulmonar. IT: insuficiencia tricúspide. IM: infarto del miocardio. CMPPP: cardiomiopatía periparto. EA: estenosis aórtica. VI: ventrículo izquierdo.



vadas en la aurícula izquierda y la arteria pulmonar y una disminución en el llenado ventricular izquierdo.

La disnea es el síntoma más común, debida al aumento de presión de la aurícula izquierda, taquipnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna por la insuficiencia cardíaca derecha. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular, tromboembolismo, edema pulmonar, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

Se debería prescribir beta bloqueadores a toda mujer sintomática o cuya presión arterial pulmonar se estime superior a 50 mmHg, así como reposo y dieta baja en sal. Se añadirá diuréticos si persiste la congestión venosa. Todas las pacientes con fibrilación auricular deben ser anticoaguladas.

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios al tratamiento médico, y consiste en valvuloplastia percutánea con balón en los casos de estenosis mitral severa (área valvular mitral <1 cm²), siendo más segura cuando se la realiza después de las 20 semanas de gestación⁽¹¹⁾. El reemplazo de la válvula mitral debe ser realizado cuando sea necesario, pero se asocia con una mortalidad materna y fetal importante. Debe evitarse efectuar cualquier procedimiento durante el primer trimestre de la gestación^(11,12).

La atención durante el parto de las pacientes con estenosis mitral severa debe incluir la monitorización hemodinámica invasiva. Clark recomienda que la estenosis mitral severa se deba manejar con presión capilar pulmonar normal a alta, para mantener la presión adecuada de llenado ventricular y gasto cardíaco. La anestesia epidural

debe ser utilizada para reducir el estrés y la taquicardia inducida⁽¹³⁾.

El parto por cesárea se reservará para las indicaciones obstétricas. Se recomienda una vigilancia estrecha durante las primeras 48 horas después del parto, ya que sigue existiendo el riesgo de edema pulmonar secundario al aumento del gasto cardíaco después del parto⁽¹³⁾.

La mortalidad materna asociada a estenosis mitral está estratificada por la clasificación de la NYHA: clase I 0,1%, clase II 0,3%, clase III 5,5% y clase IV 6%. La mayoría de pacientes está en las clases I o II, pero 12% a 25% de las pacientes se encuentran en las clases III o IV⁽¹⁴⁾.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral ocurre en 7% de los pacientes con enfermedad cardíaca reumática, siendo en mujeres jóvenes la causa más frecuente del prolapso mitral⁽¹⁰⁾.

El embarazo es generalmente bien tolerado por las pacientes con regurgitación mitral, y se ha teorizado que la regurgitación mitral puede mejorar durante el embarazo debido a la reducción fisiológica de la resistencia vascular sistémica.

La insuficiencia mitral conlleva una sobrecarga de volumen, debido a que parte del volumen de eyección del ventrículo izquierdo regurgita a la aurícula izquierda; si la insuficiencia valvular se mantiene en el tiempo, la elongación miocárdica produce una hipertrofia excéntrica.

La progresión de la insuficiencia mitral produce volúmenes crecientes del ventrículo izquierdo; esta situación puede llevar a un deterioro progresivo de la función ventricular e hipertensión

de la aurícula izquierda. Como consecuencia de la regurgitación mitral, se produce aumento progresivo del volumen y de presión de la aurícula izquierda

Dentro del manejo médico, la digoxina profiláctica ha sido utilizada en pacientes con insuficiencia severa⁽¹³⁾.

Las mujeres con insuficiencia mitral sintomática se pueden beneficiar de la cirugía de válvula mitral, preferentemente la reparación antes de quedar embarazadas. Sin embargo, la disfunción ventricular izquierda asociada con regurgitación mitral es poco probable que mejore después de la cirugía y que aumente el riesgo de la madre durante el embarazo⁽¹⁵⁾.

Estenosis aórtica

La mayoría de los casos son congénitos, con menor frecuencia reumática, cuando se asocia generalmente con estenosis mitral. El parto es seguro en pacientes con adecuada tolerancia funcional⁽¹⁶⁾. La estenosis aórtica se presenta en solo 0,5% de las cardiopatías reumáticas⁽¹⁰⁾.

El embarazo está contraindicado si la paciente tiene estenosis aórtica severa asintomática, historia de estenosis aórtica sintomática, incluyendo insuficiencia cardíaca, síncope o paro cardíaco⁽¹⁷⁾.

En la estenosis aórtica, el aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sanguíneo puede conducir al incremento de las presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo y la aparición de signos de insuficiencia cardíaca e isquemia miocárdica. Además, dada la incapacidad de aumentar el gasto cardíaco que la lesión comporta, la caída de las resistencias vasculares sistémicas y los posibles cambios en la precarga pueden facilitar la



aparición de episodios de hipotensión.

Los síntomas comunes incluyen dolor en el pecho, debido a la disminución de la perfusión coronaria, síncope por disminución de la perfusión cerebral y falla cardíaca congestiva por aumento de la presión de la aurícula izquierda.

Las pacientes con estenosis aórtica leve a moderada suelen ser asintomáticas; aquellas con estenosis aórtica severa deben ser consideradas para el alivio de la obstrucción mecánica, independientemente de su sintomatología.

La valvuloplastia aórtica percutánea con balón puede ser realizada antes del embarazo o después de las 20 semanas de gestación, si la anatomía de la válvula es favorable. El reemplazo de la válvula aórtica es considerado un último recurso y se asocia a una pérdida significativa del feto y morbilidad materna.

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica es generalmente bien tolerada en el embarazo y es debida a una válvula bicúspide o a un síndrome de Marfán.

En la insuficiencia aórtica hay sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo, lo que ocasiona dilatación ventricular que produce hipertrofia ventricular, lo que hace que la relación grosor/radio del ventrículo izquierdo sea constante; con este mecanismo desplaza la sangre del ventrículo izquierdo y es por esto puede ser tolerada por largo tiempo. La insuficiencia cardíaca aparece cuando la sobrecarga diastólica dilata el ventrículo izquierdo, es decir, cuando la hipertrofia ya no puede ser el mecanismo compensatorio. Cuando la regurgitación

es masiva al ventrículo izquierdo, existe un déficit de llenado a las arterias coronarias, que predispone a la isquemia.

La insuficiencia aórtica moderada a severa puede llevar a dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. Los síntomas son los mismos que los de la insuficiencia cardíaca congestiva y responden al tratamiento estándar con digoxina, diuréticos y/o hidralazina⁽¹⁸⁾.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina⁽¹⁹⁾ no deben ser usados, siendo sustituidos por nifedipino o hidralazina. La clave es evitar la sobrecarga de volumen.

El síndrome de Marfán es condición autosómica dominante, con 50 por ciento de riesgo hereditario. Las características cardiovasculares del síndrome de Marfán incluyen prolapso de la válvula mitral, insuficiencia mitral, dilatación de la raíz aórtica e insuficiencia aórtica. El embarazo se asocia con mayor riesgo de disección y rotura aórtica⁽²⁰⁾.

Debe evitarse el embarazo si la raíz aórtica es mayor de 4,5 cm. Durante la gestación se debe realizar ecocardiografía seriada y seguimiento de la raíz aórtica, restringir la actividad física y administrar tratamiento con beta-bloqueadores.

Se recomienda un parto vaginal con anestesia epidural, a las mujeres con medidas de raíz aórtica de menos de 4 cm, a menos que existan indicaciones obstétricas para la cesárea. La analgesia epidural ayuda a limitar el aumento de la presión sistólica y diastólica, que acompaña al dolor y la ansiedad con las contracciones uterinas. Se

recomienda terminar la gestación por cesárea electiva, si la raíz aórtica es mayor de 4 cm o existen pruebas de su dilatación con el embarazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Otterson WN, Dunnihoo DR. Cardiac disease. En: Pauerstein CJ, editor. New York: John Wiley & Sons. 2005:627-44.
2. Wren C, O'Sullivan. Survival with congenital heart disease and need for follow up in adult life. *Heart*. 2001;85:438-43.
3. Chesley LC. Cardiovascular changes in pregnancy. *Obstet Gynecol Annu*. 1975;4:71-97.
4. Ferris TF, Gorden P, Mulrow PJ. Rabbit uterus as a source of renin. *Am J Physiol*. 1967;212(3):698-702.
5. Protocolos SEGO. Cardiopatías y embarazo. *Prog Obstet Ginecol*. 2007;50(11):654-74.
6. Uebing A, Steer PJ, Yentis SM, Gatzoulis MA. Pregnancy and congenital heart disease. *BMJ*. 2006;332:401-6.
7. 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.
8. Clark SL, Phelan JP, Cotton DB, editors. *Critical Care Obstetrics: Structural Cardiac Disease in Pregnancy*. Oradell, NJ: Medical Economics Company, Inc. 1987.
9. Brady K, Duff P. Rheumatic heart disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 1989;32:21-40.
10. Szekely P, Turner R, Snaith L. Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. *Br Heart J*. 1973;35:1293-303.



11. Desai DK, Adanlawo M, Naidoo DP, Moodley J, Kleinschmidt I. Mitral stenosis in pregnancy: a four-year experience at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. *BJOG*. 2000;107(8):953-8.
12. Souza JA, Martínez E, Ambrose J, Alves C, Born D, Buffolo E, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:900-3.
13. Clark SL. Cardiac disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1991;18:237-56.
14. Veray FX, Hernandez-Cibes JJ, Pelegrina I. Heart disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1968;32:424-31.
15. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation*. 1995;91:1022-8.
16. Sareli P, England MJ, Berk MR, Marcus RH, Epstein M, Driscoll J, Meyer T, McIntyre J, van Gelderen C. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses. *Am J Cardiol*. 1989;63:1462-5.
17. Colman JM, Sermer M, Seaward PG, Siu SC. Congenital heart disease in pregnancy. *Cardiol Rev*. 2000;8(3):166-73.
18. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2006;114(5):e84-231.
19. Nightingale SL. Warnings on use of ACE inhibitors in the second and third trimester of pregnancy. *JAMA*. 1992;267:2445.