

Puesta al día: Enfermedades sistémicas y corazón (X)

El corazón durante el embarazo

Michael E. Hall^a, Eric M. George^b y Joey P. Granger^{b,*}

^a Department of Medicine, Division of Cardiology, University of Mississippi Medical Center, Jackson, Mississippi, Estados Unidos

^b Department of Physiology and Biophysics, Center for Excellence in Cardiovascular-Renal Research, University of Mississippi Medical Center, Jackson, Mississippi, Estados Unidos

Historia del artículo:

On-line el 1 de octubre de 2011

Palabras clave:

Gasto cardiaco

Embarazo

Insuficiencia cardiaca

Arritmia

Keywords:

Cardiac output

Pregnancy

Heart failure

Arrhythmia

RESUMEN

Durante el embarazo se produce una serie de cambios en la función cardiovascular que son necesarios para la buena evolución de la gestación. Además, las adaptaciones que ocurren durante la gestación pueden agravar las enfermedades cardiovasculares preexistentes. Por lo tanto, estas modificaciones pueden suponer importantes desafíos terapéuticos en el manejo de la paciente cardiológica durante el embarazo. El número de mujeres embarazadas en riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares está aumentando significativamente, por lo que identificar los factores de riesgo que predicen enfermedades cardíacas es de vital importancia para una correcta detección sistemática en la gestante. En el caso de enfermedades preexistentes, como la hipertensión pulmonar, es importante que la paciente reciba asesoramiento antes del embarazo, y en el caso de alteraciones subyacentes enmascaradas por el embarazo o nuevas complicaciones como la preeclampsia, es estrictamente necesario realizar un seguimiento adecuado y tratar las complicaciones cardiovasculares. Por último, es esencial que los obstetras y los cardiólogos trabajen en conjunto para resolver adecuadamente la disfunción cardiovascular en la paciente obstétrica.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

The Heart During Pregnancy

ABSTRACT

During pregnancy, there are a number of important changes to cardiovascular function which are necessary for progression of a successful pregnancy. Additionally, preexisting cardiovascular conditions can be exacerbated by the adaptations that occur during gestation. These can present serious therapeutic challenges in the management of the cardiology patient during pregnancy. Significantly, the number of pregnant women at risk of cardiovascular complications is on the rise, so identification of risk factors that predict cardiac outcomes is essential to proper screening of the obstetrical patient. In diagnosed preexisting conditions, such as pulmonary hypertension, counseling is important prior to pregnancy. In the case of underlying disorders unmasked by pregnancy, or new-onset complications like preeclampsia, appropriate monitoring and treatment of the cardiovascular complications is warranted. Ultimately, collaborative care by both obstetricians and cardiologists is essential for the successful resolution of cardiovascular dysfunction in the obstetrical patient.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO NORMAL

En un embarazo normal se produce una serie de cambios cardiovasculares, como el aumento del gasto cardiaco, la distensibilidad arterial y el volumen de líquido extracelular o la disminución de la presión arterial (PA) y la distensibilidad periférica total¹. Durante el embarazo, la PA media disminuye gradualmente hasta llegar a su pico más bajo entre las semanas 16 y 20², y a partir de la mitad del tercer trimestre comienza a subir hasta llegar a unas cifras cercanas a las de antes del embarazo (fig. 1). Esta

disminución de la PA afecta tanto a la PA sistólica (PAS) como a la PA diastólica (PAD), aunque la disminución de la PAD es mayor.

Además, el flujo sanguíneo hacia ciertos órganos aumenta para cubrir las mayores necesidades metabólicas de los tejidos, de modo que el retorno venoso y el gasto cardiaco aumentan drásticamente durante el embarazo. El gasto cardiaco va aumentando durante los primeros dos trimestres hasta alcanzar sus valores más altos hacia la semana 16 de gestación³. En la quinta semana de gestación ya encontramos establecido este aumento del gasto cardiaco, que llega hasta un 50% por encima de los valores previos al embarazo entre las semanas 16 y 20. A las 20 semanas deja de subir y permanece elevado hasta el parto. Esta elevación se asocia con un aumento del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca (FC) (fig. 2). La presión circulatoria media de llenado, un determinante principal del retorno venoso, también sube durante el embarazo; por el contrario, la resistencia del retorno venoso se reduce sustancialmente.

* Autor para correspondencia: Department of Physiology and Biophysics, University of Mississippi Medical Center, 2500 North State Street, Jackson, MS 39216-4505, Estados Unidos.

Correo electrónico: jgranger@umc.edu (J.P. Granger).

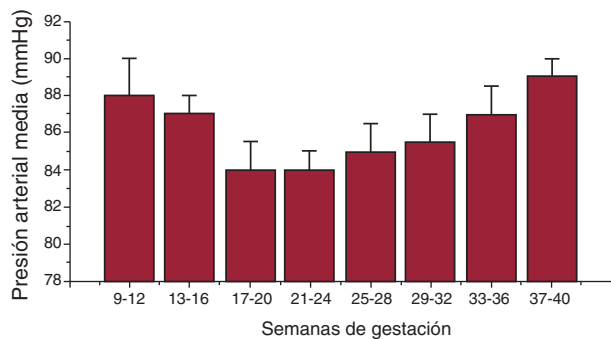


Figura 1. Presión arterial media en mujeres embarazadas (adaptado de Moutquin et al²).

El aumento del gasto cardiaco y la ligera bajada de la PA en el embarazo se asocian con una importante disminución de la resistencia vascular sistémica⁴. La resistencia periférica total disminuye al principio del embarazo y sigue bajando durante el segundo y el tercer trimestre, cada vez con menos intensidad a medida que se aproxima el parto (fig. 3). La distensibilidad arterial también sufre ciertos cambios: va aumentando durante el primer trimestre y permanece elevada durante el resto del embarazo, de modo que en un embarazo normal se produce la disminución de la poscarga, tanto de la estática como de la pulsátil.

Aunque todavía no conocemos con exactitud los mecanismos que median los cambios en la hemodinámica sistémica, hay una serie de factores implicados en los cambios fisiológicos del sistema vascular que ocurren durante el embarazo. Existen pruebas sustanciales de que la producción de óxido nítrico (NO) aumenta durante el embarazo normal, y que este aumento está implicado en la vasodilatación que ocurre en el embarazo⁵. La inhibición de la síntesis de NO en modelos animales disminuye el descenso de la resistencia periférica total y el aumento del gasto cardiaco asociados con el embarazo.

También hay ciertos factores hormonales, como los estrógenos y la relaxina, implicados en la estimulación de la producción de NO en el embarazo. Se ha comprobado que la relaxina, producida principalmente por el cuerpo lúteo, reduce permanentemente la resistencia periférica total y aumenta el gasto cardiaco y la distensibilidad arterial sistémica⁶. Además, la neutralización por anticuerpos de la relaxina endógena circulante durante la primera etapa del embarazo disminuye las alteraciones del gasto cardiaco, la resistencia vascular sistémica y la distensibilidad arterial. Por otro lado, se piensa que estos efectos de la relaxina están mediados por interacciones entre los receptores de la endotelina B y el NO, con lo que la relaxina parece estar implicada en muchas de las adaptaciones cardiovasculares del embarazo a través de mecanismos independientes del NO.

EMBARAZO Y CARDIOPATÍA

A pesar de que afecta sólo a un pequeño número de casos, la cardiopatía en el embarazo causa una significativa morbilidad no obstétrica en la madre y el feto⁷. El embarazo es un estado que se asocia a cambios hemodinámicos importantes, específicamente a expansión del volumen y aumento del gasto cardiaco, lo que en el contexto de la cardiopatía subyacente en el embarazo puede originar una descompensación cardiaca y la muerte del feto. Además de los cambios hemodinámicos impuestos por el propio embarazo, durante el parto pueden darse factores, como la vasodilatación periférica inducida por la anestesia o la pérdida de sangre, que agraven la disfunción cardiaca en mujeres con una cardiopatía subyacente importante (tabla 1).

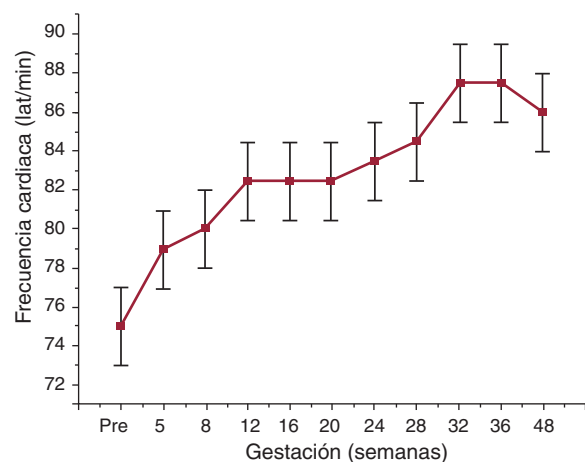
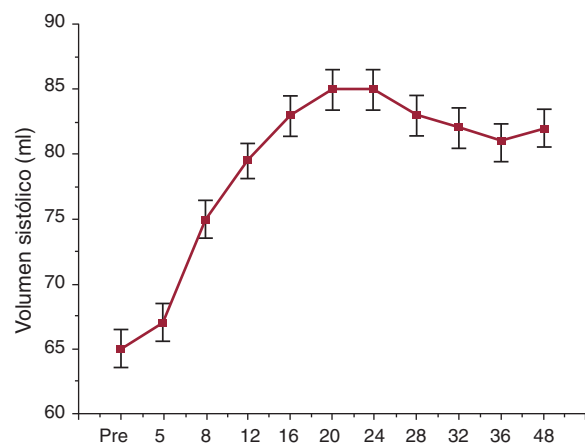
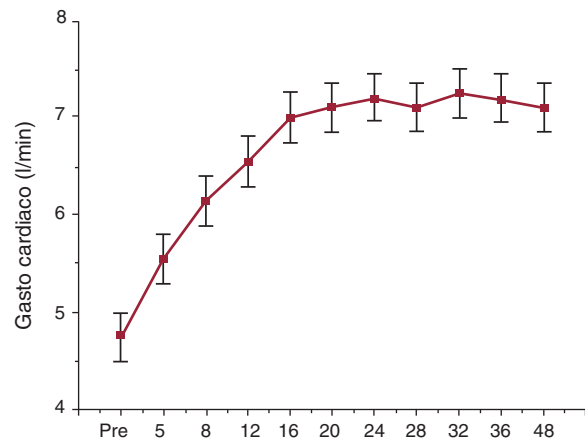


Figura 2. Cambios en el gasto cardiaco, el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca en el embarazo (adaptado de Hunter et al³).

La detección de cardiopatías congénitas es cada vez más prevalente en mujeres en edad de concebir, gracias a las nuevas modalidades de diagnóstico y técnicas de reparación⁸. Es más, la cardiopatía adquirida es más prevalente ahora que muchas mujeres están posponiendo el embarazo, con el consiguiente aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular por hipertensión (HT), diabetes mellitus y obesidad. Es de vital importancia realizar una evaluación de riesgos en mujeres con una cardiopatía subyacente. De hecho, de un estudio prospectivo que estudió a 562 mujeres con cardiopatía, el 13% de los embarazos se complicaron con eventos cardiacos primarios, definidos como

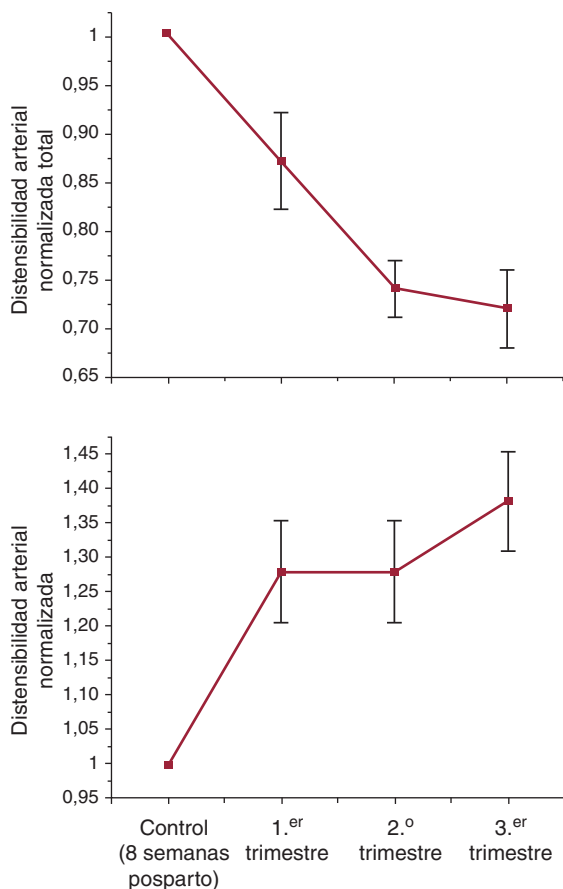


Figura 3. Cambios en la resistencia vascular total y la distensibilidad arterial en un embarazo normal (adaptado de Poppas et al⁴).

edema, arritmia, infarto cerebral o muerte cardíaca⁹. Los predictores de eventos cardíacos utilizados en ese estudio fueron: episodios cardíacos previos o arritmias, una clase funcional deficiente (definida como insuficiencia cardíaca [IC] III-IV según la *New York Heart Association* [NYHA]) o cianosis, la obstrucción cardíaca izquierda (área de la válvula mitral < 2 cm², área de la válvula aórtica < 1,5 cm² o gradiente máximo de presión en el tracto de salida del ventrículo izquierdo [VI] > 30 mmHg) y la disfunción del VI, definida como fracción de eyección (FE) del VI < 40%. En definitiva, es imprescindible que se aconseje a las mujeres con enfermedades cardíacas, adquiridas o congénitas, no quedarse embarazadas, y que se las someta a evaluación y seguimiento adecuados si es pertinente.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Especialmente en el tercer trimestre del embarazo, los cambios hemodinámicos pueden causar una descompensación clínica en

Tabla 1

Enfermedades asociadas con alto riesgo de complicaciones en mujeres embarazadas

| |
|---|
| Hipertensión pulmonar |
| Síndrome de Eisenmenger |
| Síndrome de Marfan con dilatación de la aorta |
| Disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo |
| Miocardopatía periparto |
| Preeclampsia grave |

mujeres con miocardiopatías subyacentes. En la exploración física de las embarazadas es normal observar taquicardia, ritmo de galope S3, soplo sistólico, edema periférico y, en ocasiones, distensión venosa yugular, lo que puede dificultar el diagnóstico de IC. También es frecuente que muchas embarazadas sufran síntomas como disnea u ortopnea, que pueden ocultar una disfunción del VI subyacente. En estos casos puede ser útil el uso de pruebas diagnósticas que midan la concentración de péptido natriurético cerebral o el ecocardiograma.

Las mujeres con una disfunción sistólica del VI constante como enfermedad de base pueden tener un embarazo sin percances si el cardiólogo y el obstetra realizan un seguimiento coordinado, en el que se vigile la descompensación tanto de la madre como del feto, aunque bien es cierto que el riesgo asociado sigue siendo más elevado para ambos. En este tipo de pacientes, los objetivos del tratamiento médico son aliviar la sobrecarga de volumen con diuréticos y optimizar el tratamiento médico para controlar la PA y reducir la sobrecarga. El manejo de las embarazadas con IC debe ser similar al de los pacientes que no lo están, excepto en el caso del uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II, por su elevado riesgo de efectos adversos para el feto. A cambio, la reducción de la poscarga se puede conseguir con vasodilatadores arteriales como la hidralazina como único fármaco o en combinación con nitratos de acción prolongada. Los bloqueadores beta suelen ser seguros en embarazadas con disfunción sistólica crónica, pero deben evitarse en las que tengan IC aguda descompensada. Es preferible usar bloqueadores beta-1 selectivos para minimizar la vasodilatación periférica y la relajación uterina inducidas por los agentes que producen bloqueo beta-2. La digoxina, un agente inotrópico, es por lo general segura en el embarazo, pero se debe hacer un seguimiento de sus concentraciones, ya que un exceso de digoxina puede tener resultados perjudiciales¹⁰. Las mujeres que presentan IC descompensada suelen necesitar una terapia diurética más agresiva y, en ocasiones, agentes inotrópicos de refuerzo en combinación con dobutamina o inhibidores de las fosfodiesterasas, como la milrinona, que también ayudan a la vasodilatación.

Tanto la IC como el embarazo están asociados a un estado de hipercoagulación, y no existen unas guías claras sobre su manejo en embarazadas con disfunción sistólica significativa del VI, aunque en pacientes con una FE < 30-35% se puede usar la anticoagulación profiláctica para prevenir los trombos intracardíacos y las embolias¹¹. La warfarina suele estar contraindicada durante el primer trimestre del embarazo por su teratogenicidad, pero en su lugar se puede usar heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM). Las guías actuales recomiendan HBPM o HNF subcutánea dos veces al día durante el embarazo o dos veces al día hasta la semana 13, seguida de warfarina desde la semana 13 a la 35, para volver a la HBPM o HNF hasta el parto¹².

MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO

La miocardiopatía periparto (MCPP) se define como la aparición de disfunción sistólica del VI e IC entre el último mes de embarazo y los primeros 5 meses después de dar a luz, en ausencia de otro factor que cause la disfunción del VI¹³. Su etiología todavía no está clara, pero podría estar relacionada con la inflamación, la activación del sistema inmunitario o la miocarditis. Su presentación clínica es parecida a las otras formas de IC, y el tratamiento que se da a estas mujeres es similar que con otras miocardiopatías. Tampoco se ha establecido con exactitud la utilidad de la biopsia endomiocárdica, pero puede ayudar a identificar a pacientes con signos de miocarditis. En un estudio retrospectivo en el que se

comparó a 6 mujeres con MCPP tratadas con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y 11 controles tratadas de manera convencional, las tratadas con IGIV experimentaron una mejoría significativamente superior de la FE (aumento del $26 \pm 8\%$ frente al $13 \pm 13\%$) a los 6 meses¹⁴. También existe en un pequeño estudio sobre el tratamiento con bromocriptina, que obtuvo una mejoría significativa de la FE con respecto a la terapia convencional¹⁵. No obstante, al igual que con la IGIV, necesitamos más estudios sobre el uso de estos dos medicamentos, además del tratamiento estándar de la IC, para poder determinar su seguridad y su eficacia en el contexto de la MCPP. La función ventricular mejora en aproximadamente la mitad de las pacientes, pero es más difícil que la función sistólica del VI se normalice en pacientes con una FEVI $< 30\%$ ¹⁶, una dimensión telediastólica del VI > 6 cm¹⁷ y concentraciones de troponina T elevadas¹⁸ en el momento del diagnóstico. La probabilidad de recurrencia de la disfunción sistólica del VI es relativamente alta en mujeres en quienes se ha normalizado la FE, por lo que se debe aconsejarlas, al igual que a cualquier mujer con antecedentes de MCPP, no quedarse embarazadas de nuevo, ya que tienen mayor riesgo de sufrir IC y, posiblemente, muerte.

ENFERMEDAD VALVULAR

La enfermedad valvular engloba lesiones congénitas y adquiridas, y los riesgos para la madre y el feto suelen variar en función de la lesión específica y la clasificación funcional de la madre. Como ya hemos comentado, las lesiones asociadas con una clase funcional más deficiente según la NYHA (III-IV) o con una FE más baja tienen peor pronóstico. La estenosis mitral (EM) secundaria a enfermedad reumática es la lesión valvular más común en las embarazadas. La taquicardia asociada al embarazo disminuye el tiempo de llenado diastólico del VI, lo que aumenta el gradiente de presión transmitral y la presión de la aurícula izquierda y puede comprometer el estado hemodinámico de la madre. Durante el parto, la FC aumenta todavía más debido al trabajo de parto y el dolor y puede originar una disminución significativa en el ya limitado gasto cardiaco. En estas pacientes, se pueden utilizar bloqueadores beta o antagonistas del calcio para reducir la taquicardia. Sin embargo, se debe tener cuidado y evitar una reducción drástica de la precarga (p. ej., con una diuresis agresiva o con la anestesia) porque estas pacientes normalmente requieren una presión de llenado del VI mayor que la normal para poder mantener el gasto cardiaco. La monitorización de la arteria pulmonar mediante catéter puede ser necesaria en pacientes con una obstrucción importante, y la valvuloplastia mitral percutánea con balón puede ser aconsejable en embarazadas que sufran síntomas atribuibles a la EM¹⁹.

La causa de estenosis aórtica (EA) en mujeres en edad de concebir en la mayoría de los casos es una valvulopatía bicuspídea congénita, en la que se produce un paso deficiente de la sangre del VI, los que sólo puede resolverse con el aumento de la FC. Ahora bien, un aumento excesivo de la FC puede reducir la precarga y el consumo de oxígeno miocárdico. La EA grave está asociada a vasodilatación sistémica, por lo que es crucial, sobre todo durante el parto y en el momento de dar a luz, evitar que disminuyan todavía más la precarga (p. ej., hemorragia, maniobra de Valsalva o anestesia) o la poscarga, ya que pueden empeorar el ya reducido gasto cardiaco.

Las lesiones vasculares por reflujo, como la insuficiencia aórtica o mitral, suelen ser bien toleradas si no van acompañadas de síntomas o sólo por síntomas leves de IC (clase I-II de la NYHA). La disminución de la resistencia vascular sistémica que va asociada al embarazo, a no ser que sea muy grave, reduce la poscarga y, por consiguiente, el volumen de reflujo que atraviesa la válvula. La anestesia epidural reduce aún más la resistencia periférica, con lo que mejora el gasto cardiaco.

ARRITMIAS

La mayoría de las arritmias que ocurren en el embarazo, en ausencia de cardiopatías estructurales, son benignas y temporales. Se debe realizar una evaluación de las taquiarritmias sintomáticas y recurrentes para poder descartar factores agravantes como las cardiopatías estructurales, el hipertiroidismo o la embolia pulmonar. Según las guías de apoyo vital cardiovascular avanzado, ante cualquier arritmia hemodinámicamente inestable o potencialmente mortal, se debe realizar una terapia basada en la cardioversión eléctrica o desfibrilación. Las pacientes con arritmias sintomáticas constantes pueden recibir tratamiento con los medicamentos que tengan los menos efectos adversos posibles para el feto, y a las pacientes con fibrilación o aleteo auricular se les podría administrar un tratamiento anticoagulante.

PREECLAMPSIA

La preeclampsia (PE) se caracteriza por la HT de nueva aparición, definida como PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg y proteinuria después de 20 semanas de gestación en mujeres que anteriormente eran normotensas. No se conoce con exactitud la patogenia de la PE, pero podrían estar implicadas las alteraciones del desarrollo vascular placentario al principio del embarazo, que conllevan una isquemia relativa de la placenta, o la hipoxemia y la secreción al torrente circulatorio materno de sustancias antiangiogénicas (p. ej., s-Flt-1 y endoglinas solubles), que dan lugar a disfunción endotelial vascular y HT²⁰. Algunos de los factores asociados al aumento del riesgo de PE son: los antecedentes en embarazos anteriores o una historia familiar de PE, la nuliparidad, la enfermedad renal, un índice de masa corporal alto o la edad > 40 años²¹. La HT y la proteinuria asociadas suelen aparecer en el tercer trimestre y evolucionan hasta el momento del parto.

Aparte de HT y proteinuria, la PE se asocia con edema generalizado, hipercoagulación, plaquetopenia y, en ciertos casos, lesión de órganos diana como el hígado o los riñones. Además, las pacientes pueden sufrir síntomas relacionados con el sistema nervioso central, como dolor de cabeza o visión borrosa; si tienen convulsiones, se les diagnosticará eclampsia. El tratamiento definitivo de la PE es adelantar el parto para prevenir complicaciones para la madre y el feto, aunque esta decisión dependerá de la edad gestacional, la estabilidad del feto y la madre y de la gravedad de la PE. Las mujeres con una PE leve que reciban un tratamiento conservador deben reducir la actividad física; también se deberá realizar un seguimiento de la madre y el feto y pruebas de laboratorio frecuentes. La HT grave (PAS ≥ 160 mmHg o PAD ≥ 100 mmHg) debe tratarse para prevenir complicaciones vasculares en la madre tales como el infarto cerebral; para ello, los fármacos que se suele prescribir con más frecuencia son hidralazina, labetalol y antagonistas del calcio. En los casos de PE grave, se suele adelantar el parto, independientemente de la edad gestacional, para prevenir futuras complicaciones tanto en la madre como en el feto. La HT y la proteinuria asociadas a la PE suelen resolverse unos días después del parto, aunque también pueden prolongarse algunas semanas.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La comunicación interauricular (CIA) es el trastorno congénito más común durante el embarazo y normalmente puede tolerarse bien si no hay HT pulmonar o taquiarritmias auriculares. La comunicación interventricular (CIV) se suele identificar más precozmente, y la mayoría de los cortocircuitos se corrigen antes de estar en edad para tener hijos. Los cortocircuitos pequeños

suelen tolerarse bien, pero los grandes están asociados a mayor riesgo de IC o HT pulmonar, lo que aumenta el riesgo de muerte para la madre y el feto. El síndrome de Eisenmenger, sobre el que ya hemos hablado, puede evolucionar con grandes cortocircuitos y se asocia con altas tasas de mortalidad materna.

La tetralogía de Fallot (TF) es la forma más común de cardiopatía cianótica en adultos; la mayoría de las embarazadas que presentan TF necesitarán cirugía correctiva para poder conseguir embarazo y parto sin complicaciones. Si se practica la cirugía correctiva, la resistencia vascular periférica asociada al embarazo puede aumentar el cortocircuito de derecha a izquierda. Cuando la paciente presenta cianosis, esta se asocia a eritrocitosis, hiperviscosidad y tromboembolia, lo que aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares maternas²². En pacientes que no se someten a cirugía correctiva, los síntomas dependerán normalmente del tamaño de la CIV, el grado de estenosis pulmonar y la hipertrofia ventricular derecha. La concentración de hemoglobina ≥ 20 gm/dl y la saturación arterial de oxígeno $\leq 85\%$ se asocian a resultados desfavorables para el feto, por lo que es importante tratar de evitar llegar a esos límites²³. Por otro lado, las mujeres sometidas a cirugía correctiva pueden padecer insuficiencia pulmonar residual o tricuspídea y disfunción del ventrículo derecho, que además pueden empeorar en presencia de la hipervolemia que acompaña al embarazo.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La HT pulmonar, independientemente de su etiología, se asocia a una mortalidad alta durante el embarazo, por lo que se debe intentar persuadir a estas pacientes de que eviten quedarse embarazadas. Las causas son varias: HT pulmonar primaria, tromboembolia crónica o HT pulmonar secundaria a cardiopatía vascular o cortocircuito intracardiaco congénito (síndrome de Eisenmenger). El síndrome de Eisenmenger puede aparecer en el contexto de cortocircuitos de izquierda a derecha no corregidos cuando se producen cambios vasculares pulmonares en respuesta al aumento del flujo sanguíneo pulmonar, lo que da lugar a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y, en último término, a la reversión del cortocircuito en estos pacientes. Esto se puede observar en pacientes con CIA, CIV o *ductus arteriosus* permeable, y está asociado a una mortalidad del 8% de los fetos y el 40% de las madres²⁴. Los cambios hemodinámicos asociados al parto y el alumbramiento, así como los que rodean al puerperio, no suelen tolerarse bien. De hecho, la mayoría de las muertes maternas se deben a la hipervolemia, los episodios tromboembólicos o las cesáreas, y casi siempre ocurren durante la primera semana posparto²⁵. Teniendo en cuenta todo esto, se debe considerar la posibilidad de interrumpir el embarazo de pacientes con HT pulmonar grave o síndrome de Eisenmenger.

SÍNDROME DE MARFAN

El síndrome de Marfan es una alteración autosómica dominante que afecta a varios sistemas de órganos y se asocia a complicaciones cardiovasculares, osteomusculares y oculares significativas. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad presentan una mutación en el gen que codifica la proteína fibrilina-1, un componente esencial de las microfibrillas, que actúan como soporte estructural en arterias elásticas como la aorta. La hipervolemia, la taquicardia y el aumento del volumen sistólico y del gasto cardiaco asociados con el embarazo elevan la tensión de la pared aórtica y la tensión de cizallamiento. La dilatación de la aorta, la insuficiencia aórtica y las disecciones aórticas son las causas más importantes de morbimortalidad en

pacientes con el síndrome de Marfan; su diagnóstico y tratamiento está dirigido a prevenir dichas complicaciones. El prolapso mitral, con o sin reflujo, es otra complicación cardiovascular asociada al síndrome de Marfan, por lo que se debe realizar a las mujeres con antecedentes o sospecha de este síndrome un ecocardiograma para evaluar el diámetro de la raíz, además de evaluaciones clínicas seriadas. Los bloqueadores beta se usan para frenar la dilatación de la aorta y la insuficiencia aórtica, y también pueden mejorar la supervivencia de los pacientes con síndrome de Marfan²⁶. El embarazo está normalmente contraindicado cuando el diámetro de la raíz de la aorta supera los 4 cm, ya que el riesgo de complicaciones cardiovasculares adversas mayores parece ser bajo cuando el diámetro es < 4 cm²⁷. Es recomendable realizar ecocardiografías mensuales o bimensuales a todas las embarazadas con dilatación de la aorta ascendente o de la raíz de la aorta; además, deberían dar a luz en hospitales que dispongan de medios para realizar cirugía cardiotorácica²⁸. Como medida preventiva, se puede considerar la sustitución de la raíz aórtica y la aorta ascendente a pacientes que tengan un diámetro de raíz aórtica > 4 cm y planeen quedarse embarazadas. Por otro lado, se debe hablar con las pacientes sobre la naturaleza hereditaria del síndrome de Marfan, ya que es una enfermedad autosómica dominante.

CONCLUSIONES

La mejora del diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con cardiopatías congénitas, en combinación con el creciente número de mujeres que posponen el embarazo, han aumentado la incidencia del riesgo de complicaciones cardiovasculares en las gestantes. Se han identificado diferentes factores asociados con el aumento de complicaciones en la madre y el feto durante el embarazo: una clase funcional deficiente (clase III-IV de la NYHA) o la cianosis, antecedentes de eventos cardíacos o arritmias, la obstrucción del VI (EM o EA de moderada a grave) y una función sistólica del VI limitada (FEVI $\leq 40\%$). A las pacientes con ciertas características de riesgo, como la HT pulmonar, el síndrome de Marfan con dilatación de la aorta o una función sistólica del VI muy reducida, se les debe aconsejar que eviten el embarazo. Se debe aconsejar a las pacientes con estos problemas que descansen adecuadamente y hay que tratar las alteraciones que se puedan corregir, como la anemia. El parto vaginal supone un riesgo menor de complicaciones en la mayoría de las cardiopatías, pero en el caso de mujeres con ciertas enfermedades o con partos prolongados o difíciles, puede indicarse el parto por cesárea. Para optimizar los resultados en las mujeres embarazadas con una cardiopatía subyacente, el obstetra y el cardiólogo deben realizar su seguimiento y su evaluación con un enfoque de «trabajo en grupo».

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Christianson RE. Studies on blood pressure during pregnancy. I. Influence of parity and age. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;125:509–13.
- Moutquin JM, Rainville C, Giroux L, Raynauld P, Amyot G, Bilodeau R, et al. A prospective study of blood pressure in pregnancy: prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;151:191–6.
- Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J.* 1992;68:540–3.
- Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, et al. Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. *Circulation.* 1997;95:2407–15.

5. Sladek SM, Magness RR, Conrad KP. Nitric oxide and pregnancy. *Am J Physiol.* 1997;272:R441–63.
6. Conrad KP, Novak J. Emerging role of relaxin in renal and cardiovascular function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004;287:R250–61.
7. Kuklina E, Callaghan W. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalisations for pregnancy in the USA: 1995–2006. *BJOG.* 2011;118:345–52.
8. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation.* 2007;115:163–72.
9. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation.* 2001;104:515–21.
10. Adams Jr KF, Patterson JH, Gattis WA, O'Connor CM, Lee CR, Schwartz TA, et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:497–504.
11. Phillips SD, Warnes CA. Peripartum cardiomyopathy: current therapeutic perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2004;6:481–8.
12. Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008; 133 6 Suppl:S844–86.
13. Brar SS, Khan SS, Sandhu GK, Jorgensen MB, Parikh N, Hsu JW, et al. Incidence, mortality, and racial differences in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2007;100:302–4.
14. Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, Tokarczyk T, Alvarez Jr RJ, MacGowan GA, et al. Intravenous immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:177–80.
15. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation.* 2010;121:1465–73.
16. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation.* 2005;111:2050–5.
17. Chapa JB, Heiberger HB, Weinert L, Decara J, Lang RM, Hibbard JU. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol.* 2005;105:1303–8.
18. Hu CL, Li YB, Zou YG, Zhang JM, Chen JB, Liu J, et al. Troponin T measurement can predict persistent left ventricular dysfunction in peripartum cardiomyopathy. *Heart.* 2007;93:488–90.
19. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the 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). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:e1–142.
20. Wang A, Rana S, Karumanchi SA. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. *Physiology (Bethesda).* 2009;24:147–58.
21. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ.* 2005;330:565.
22. Perloff JK, Rosove MH, Child JS, Wright GB. Adults with cyanotic congenital heart disease: hematologic management. *Ann Intern Med.* 1988;109:406–13.
23. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation.* 1994;89:2673–6.
24. Yentis SM, Steer PJ, Plaat F. Eisenmenger's syndrome in pregnancy: maternal and fetal mortality in the 1990s. *BJOG.* 1998;105:921–2.
25. Gleicher N, Midwall J, Hochberger D, Jaffin H. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 1979;34:721–41.
26. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994;330:1335–41.
27. Lind J, Wallenburg HC. The Marfan syndrome and pregnancy: a retrospective study in a Dutch population. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;98:28–35.
28. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey Jr DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:e27–129.