



REVISIÓN DE CONJUNTO

Cardiopatías congénitas y embarazo



E. Martínez-Quintana^{a,*}, A. Romero-Requejo^b y F. Rodríguez-González^c

^a Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b Servicio de Obstetricia y Ginecología, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, España

^c Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

Recibido el 11 de abril de 2014; aceptado el 14 de noviembre de 2014

Disponible en Internet el 5 de marzo de 2015

PALABRAS CLAVE

Embarazo;
Corazón;
Congénito;
Fármacos

Resumen Las cardiopatías congénitas han ido aumentando entre las mujeres embarazadas de los países desarrollados debido a su mayor supervivencia, la tardía edad gestacional, las nuevas técnicas de fecundación y el aumento de los factores de riesgo cardiovascular. Los cambios fisiológicos del embarazo, parto y posparto conllevan un incremento en el volumen plasmático, la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y un descenso de las resistencias vasculares periféricas. Aunque bien tolerados en las pacientes con corazones estructuralmente sanos, estos cambios pueden conllevar un mayor riesgo de morbilidad materno fetal entre pacientes con cardiopatía. De ahí que conocer la fisiopatología del embarazo, los fármacos que pueden ser utilizados, el riesgo de transmisión de la cardiopatía materna al feto o las cardiopatías congénitas que conllevan un mayor riesgo obstétrico resulte fundamental a la hora de realizar una adecuada valoración, seguimiento y tratamiento de la cardiópata gestante.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Pregnancy;
Heart;
Congenital;
Drugs

Congenital heart disease and pregnancy

Abstract Congenital heart disease has increased among pregnant women from developed countries due to their longer survival, later age at pregnancy, new fertilization techniques and increased cardiovascular risk factors.

The physiological changes of pregnancy, childbirth and postpartum increase plasma volume, heart rate, and cardiac output and decrease peripheral vascular resistance. Although these changes are well tolerated in patients with structurally healthy hearts, these changes may lead to a greater risk of fetal and maternal morbidity and mortality among patients with heart

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: efrencardio@gmail.com (E. Martínez-Quintana).

disease. Therefore, knowledge of the pathophysiology of pregnancy, the drugs that can be used, the risk of maternal transmission of disease to the fetus, and of the congenital heart diseases that pose an increased obstetric risk is essential for the proper assessment, monitoring and treatment of pregnant women with heart disease.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Los avances en cardiología pediátrica y cirugía cardíaca han permitido que el 85% de los niños afectados de cardiopatías congénitas sobrevivan hasta la edad adulta¹, pudiendo muchas de ellas quedar embarazadas. A esto se le suma que, además de su cardiopatía congénita, algunas de las pacientes puedan desarrollar cardiopatías adquiridas debido a que la edad materna es cada vez más avanzada, al desarrollo de técnicas de reproducción asistida y al incremento de factores de riesgo cardiovascular en las mujeres². Por tanto, nos enfrentamos ante una entidad cada vez más frecuente y que se asocia en algunos casos a alta morbilidad tanto materna como fetal.

Cambios fisiológicos durante el embarazo, parto y puerperio

Los cambios hormonales, que relajan el músculo liso, seguidos de la formación de la placenta y la circulación fetal, determinan un aumento en el volumen sanguíneo en la quinta semana de embarazo³. Los principales cambios son el incremento del volumen plasmático, la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el descenso de las resistencias vasculares periféricas². El incremento del volumen sanguíneo (30-50%), inducido por la demanda metabólica del feto, empieza en la sexta semana de gestación, alcanza el máximo entre las 20 y 24 y se mantiene hasta el parto^{2,3}. Sin embargo, este incremento del gasto cardíaco no es constante, ya que la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido puede disminuir el retorno venoso y, secundariamente, el gasto cardíaco. Estos cambios hemodinámicos implican que los diámetros ventriculares, el grado de insuficiencia valvular y el diámetro de la raíz aórtica puedan aumentar ligeramente^{2,4}.

El descenso de las resistencias vasculares periféricas es de alrededor del 30%. Esta reducción de la poscarga se debe a que la placenta es un circuito de alto flujo y baja resistencia. Las presiones vasculares, sin embargo, permanecen normales durante el embarazo, ya que el incremento en el flujo sanguíneo compensa la caída de las resistencias.

Durante el parto también se producen cambios hemodinámicos muy importantes a causa del dolor, la ansiedad y las contracciones uterinas. La presión arterial sistólica y diastólica aumentan durante la contracción uterina, especialmente durante la fase de expulsivo. Dado que durante cada contracción uterina se transfieren de 300 a 400 ml de sangre desde el útero a la circulación, el gasto cardíaco aumenta un 50% en cada contracción. En el posparto inmediato el gasto cardíaco aumenta en un 60-80%, a pesar de la hemorragia externa, debido a la descompresión de la vena

cava inferior y a la transferencia de sangre desde el útero contraído. De ahí que gran parte de los riesgos y complicaciones ocurran en este periodo^{2,4}.

Estratificación del riesgo

A la hora de estratificar el riesgo de la cardiópata embarazada⁵⁻¹¹ debemos tener en cuenta en primer lugar que las cardiopatías con un gasto cardíaco limitado como la estenosis aórtica (área valvular aórtica < 1,5 cm²), la estenosis mitral (área valvular mitral < 2 cm²) o la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (gradiente > 30 mmHg) no suelen ser bien toleradas. En segundo lugar, que la caída de las resistencias vasculares periféricas hace que se toleraran bien las insuficiencias valvulares del lado izquierdo y los cortocircuitos izquierda-derecha pero no los de derecha-izquierda y que la hipertensión arterial pulmonar idiopática y el síndrome de Eisenmenger presenten un riesgo prohibitivo, con una mortalidad del 30 al 50% durante el embarazo. Igualmente, la clase funcional avanzada (grado funcional > II/IV de la NYHA) entraña una mayor mortalidad (>7%) y morbilidad materna (>30%) sobre todo si se encuentra asociada a una disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección <40%. Por su parte, la cianosis, la historia previa de arritmias con repercusión clínica, el ictus, la insuficiencia cardíaca, la gestación múltiple, el tabaquismo o la edad materna superior a los 35 años implican un mayor riesgo tanto para la madre como para el feto. En la [tabla 1](#) se reflejan las complicaciones, el control que debe realizarse previamente al embarazo y las recomendaciones durante la gestación para las cardiopatías más frecuentes.

Con relación al riesgo fetal, se debe tener en cuenta, antes de la concepción, que el riesgo de que un padre transmita la cardiopatía a su hijo puede llegar a ser hasta del 4%. Sin embargo, en cardiopatías con herencia autosómica dominante (síndrome de DiGeorge, síndrome de Marfan, síndrome de Noonan o la miocardiopatía hipertrófica) la transmisión llega al 50%. Además, la incidencia de complicaciones fetales y neonatales es mayor en gestantes cardiopatas. Complicaciones como la retraso del crecimiento intrauterino, la prematuridad, la hemorragia intracraneal y la muerte fetal anteparto suelen ser frecuentes.

Fármacos y embarazo

La mayoría de los fármacos del área cardiovascular cruzan la barrera hematoplacentaria y exponen al feto a sus efectos. Algunos fármacos llegan a la leche materna y pueden afectar al neonato. Además, durante la gestación las propiedades farmacocinéticas se modifican y las dosis a menudo requieren ajuste. Por ello, se deben sopesar los beneficios

Tabla 1 Complicaciones, control previo al embarazo y recomendaciones durante la gestación para las pacientes con cardiopatías

	Complicaciones tardías	Control previo al embarazo	Embarazo
<i>Riesgo bajo</i>			
CIA	Sobrecarga de cavidades derechas, disfunción VD, arritmias auriculares (fibrilación, flutter), embolismo paradójico. Es raro el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar	CIA < 5 mm sin sobrecarga VD: no precisa tratamiento. CIA > 5 mm con sobrecarga VD y QP/QS > 1,5: precisa tratamiento. Si tipo ostium secundum con buenos bordes: cierre percutáneo. CIA seno venoso, ostium primum u ostium secundum con malos bordes: cierre quirúrgico	Defecto congénito más frecuente en la mujer embarazada. CIA pequeñas y moderadas o reparadas: buena tolerancia. CIA grande con disfunción VD sintomática (mujeres > 40 años): insuficiencia cardiaca derecha, arritmias. Contraindicado el embarazo si HTP
CIV	Insuficiencia aórtica progresiva (prolapso cúspides), estenosis subaórtica, estenosis subpulmonar, endocarditis, sobrecarga en cavidades izquierdas, HTA pulmonar, arritmias	CIV grande con QP/QS > 2 requiere cierre. La CIV se considera moderada cuando el tamaño está entre el 25-75% del anillo aórtico y grande si es mayor al 75% del anillo, existe sobrecarga del VI o desarrolla HTP pulmonar	CIV pequeñas y moderadas o reparadas: buena tolerancia. Contraindicado el embarazo si HTP
Estenosis pulmonar	Insuficiencia cardiaca derecha, disfunción VD, disnea	Pacientes asintomáticos con válvula en cúpula y gradiente pico ecocardiográfico > 60 mmHg: valvuloplastia. Si síntomas cuando gradiente > 50 mmHg. Cirugía si hipoplasia del anillo, insuficiencia pulmonar severa o estenosis supra- o subvalvular	El embarazo es bien tolerado a no ser que la lesión valvular pulmonar sea muy severa. La valvuloplastia se requiere rara vez durante el embarazo
Insuficiencia valvular (mitral y aórtica)	Insuficiencia cardiaca si disfunción VI asociada, arritmias (fibrilación auricular)	La vasodilatación que produce el embarazo reduce el volumen de regurgitación y mejora la situación hemodinámica de la paciente. Si insuficiencia severa, realizar reparación/recambio valvular	La insuficiencia valvular mitral y aórtica se toleran bien durante el embarazo a no ser que la paciente tenga mala función ventricular
<i>Riesgo intermedio</i>			
Estenosis aórtica	Insuficiencia cardiaca secundaria a hipertrofia ventricular izquierda, disnea, síncope de esfuerzo, dolor anginoso, arritmias. Si asociado a válvula aórtica bicúspide: mayor riesgo de dilatación y disección de aorta	Si válvula congénita no calcificada, síntomas y gradiente pico-pico hemodinámico (gradiente medio eco) >50 mmHg: valvuloplastia. En pacientes asintomáticas que deseen quedarse embarazadas si gradiente pico-pico > 50: realizar valvuloplastia	Se recomienda el parto vaginal salvo que exista aneurisma aórtico, disección aórtica, o estenosis aórtica de alto riesgo (área < 1 cm ²). Valvuloplastia durante el embarazo si síntomas refractarios a tratamiento médico. Bajo riesgo si asintomática, gradiente < 50 mmHg y función VI normal

Tabla 1 (continuación)

	Complicaciones tardías	Control previo al embarazo	Embarazo
Coartación de aorta	Recoartación o formación de aneurismas en la zona reparada, mayor incidencia de HTA incluso sin recoartación, aterosclerosis precoz, aorta bicúspide, aneurismas cerebrales, endocarditis, disfunción ventricular secundaria a cardiopatía hipertensiva	Reparación percutánea (dilatación con balón y stent) si gradiente pico-pico hemodinámico > 20 mmHg (diferencia de tensión entre miembros superiores e inferiores > 20 mmHg)	Riesgos en recoartación aórtica severa no reparada: HTA severa, ICI, ictus, disección de aorta, reducción de perfusión de placenta y feto. Coartación de aorta reparada, menor riesgo de HTA. Contraindicación de embarazo en aneurismas de aorta significativos
Tetralogía de Fallot	Insuficiencia pulmonar significativa, dilatación/disfunción del VD, obstrucción al TSVD, CIV residual, insuficiencia aórtica con/sin dilatación de raíz aórtica, insuficiencia tricúspide secundaria a dilatación VD, endocarditis, arritmias supraventriculares, TV o muerte súbita	Si clínica de disnea y disfunción/dilatación VD, reparar complicaciones tardías (insuficiencia pulmonar implantada prótesis biológica, reparación de válvula tricúspide)	Riesgo bajo si adecuada reparación. Si disfunción VD, mayor riesgo de insuficiencia cardiaca derecha y arritmias. Si no reparación: alto riesgo, sobre todo si cianosis (saturación < 85%)
Estenosis mitral	Insuficiencia cardiaca izquierda secundaria a la estenosis valvular mitral, arritmias (fibrilación auricular), riesgo de embolismo (si crecimiento aurícula izquierda y fibrilación auricular)	Prevención de la enfermedad reumática. En la estenosis mitral severa sintomática debe plantearse valvuloplastia mitral o recambio valvular mitral	Tratamiento de la ICI con diuréticos (reducir la congestión) y betabloqueantes (control de la frecuencia cardiaca). La digoxina puede también utilizarse. La valvuloplastia mitral en el embarazo, solo si refractariedad al tratamiento médico. Bajo riesgo si área > 1,5 cm ² , gradiente medio < 5 mmHg sin datos de HTP
Miocardiopatía hipertrófica	Insuficiencia cardiaca si disfunción diastólica del VI u obstrucción al TSVI, insuficiencia mitral, endocarditis, arritmias supra- y ventriculares, síncope, MSC	Tratamiento con betabloqueantes, ablación de la arteria del septo interventricular, miectomía septal	Riesgo de transmisión al 50% descendencia en casos familiares. Si asintomática, no precisa tratamiento. El embarazo no incrementa riesgo de MSC. Evitar anestesia espinal y epidural debido al efecto vasodilatador (aumenta obstrucción dinámica)
Síndrome de Marfan	Aneurisma de aorta, disección aórtica, insuficiencia aórtica, prolapso valvular mitral	Los betabloqueantes retrasan la dilatación aórtica. Si diámetro > 45 mm plantear recambio de aorta ascendente. Persiste riesgo de disección de aorta torácica descendente	Riesgo de transmisión al 50% descendencia, HTA y preclampsia. Embarazo relativamente seguro si raíz aórtica < 40 mm. Si raíz aórtica > 40 mm, se desaconseja embarazo. Mayor riesgo si dilatación progresiva de la aorta o AF de disección

Tabla 1 (continuación)

	Complicaciones tardías	Control previo al embarazo	Embarazo
<i>Riesgo alto</i>			
D-TGA	Intercambio auricular (Mustard o Senning): insuficiencia válvula AV sistémica (tricúspide) significativa, disfunción VD (ventrículo sistémico), bradicardia sintomática (disfunción del nódulo sinusal, bloqueo AV), fibrilación auricular, flutter, obstrucción o dehiscencia del bafle de reconducción a nivel auricular. Intercambio arterial (Jatene): insuficiencia valvular de la neoaorta, obstrucción al TSVD, isquemia coronaria secundaria a estenosis en ostium coronarios	Estudio electrofisiológico para valorar ablación de la arritmia o realizar implante de MCP. Manejo clínico de la insuficiencia cardiaca, descartar isquemia coronaria	Si adecuada corrección, bien tolerado el embarazo. Si disfunción del ventrículo sistémico o síntomas clínicos de disnea, mayor riesgo de insuficiencia cardiaca
L-TGA	Insuficiencia progresiva de la válvula AV sistémica (tricúspide), disfunción ventrículo sistémico (VD), arritmias supraventriculares, bloqueo AV completo adquirido (2% anual)	Sustitución/repación válvula AV izquierda antes de que aparezca disfunción VD (FE < 45%)	Mayor riesgo si insuficiencia AV o disfunción ventricular. A mayor disfunción o cianosis, mayor riesgo
Ebstein	Insuficiencia tricúspide significativa, arritmias, cianosis (shunt derecha izquierda a través de la CIA o el FOP), síndrome de Wolf-Parkinson-White (vía accesoria)	Sustitución/repación de la válvula tricúspide si deterioro del grado funcional o disfunción VD. Ablación vía accesoria	Bien tolerado si no hay insuficiencia cardiaca derecha, cianosis o arritmias
Ventrículo único y Fontan	Arritmias auriculares (flutter, fibrilación auricular, disfunción nodo sinusal y nodo AV), trombos u obstrucción del circuito de Fontan, insuficiencia cardiaca derecha, enteropatía, pierde proteínas, cianosis (colaterales venosas hacia aurícula izquierda)	Corregir arritmias y complicaciones. Tener en cuenta fármacos que afecten negativamente al feto: anticoagulantes orales (embriopatía warfarínica), IECA (oligohidramnios, retardo del crecimiento intrauterino, alteraciones musculoesqueléticas, muerte), amiodarona (hipotiroidismo)	Riesgos: ICI (deterioro función ventricular y mayor grado de insuficiencia AV), arritmias, mayor incidencia de trombosis. Si adecuada corrección y no complicaciones, riesgo bajo
Síndrome de Eisenmeger (HTP severa)	Arritmias, insuficiencia cardiaca, síncope, embolia, endocarditis, hipercoagulabilidad, hemoptisis, hemorragia/tombosis arterial pulmonar, ACV	Corrección temprana de la cardiopatía, previa al desarrollo de HTA pulmonar	Contraindicada gestación: mortalidad materna (30-45%) durante parto y posparto: tromboembolia, hipovolemia, preclampsia, insuficiencia cardiaca, hipoxemia. Mortalidad fetal (20-40%) con aborto espontáneo o RN muerto. Parto prematuro, retraso del crecimiento intrauterino. Aconsejado parto vaginal

Tabla 1 (continuación)

	Complicaciones tardías	Control previo al embarazo	Embarazo
Miocardipatía periparto	Insuficiencia cardiaca si disfunción sistólica significativa del VI, insuficiencia mitral significativa por dilatación del anillo, embolia, arritmias supra- (fibrilación auricular) y ventriculares. En ocasiones, inicio fulminante. Ocurre entre el último mes de embarazo y el 5.º mes del puerperio en pacientes sin disfunción ventricular previa	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca y arritmias, evitando fármacos nocivos para el feto (IECA, ARA II, anticoagulantes orales). Embarazos posteriores a miocardipatía periparto previa se asocian a más recaídas y mayor riesgo de mortalidad materna	Más frecuente en embarazo gemelar, múltiparas y mayores de 30 años. El 50% tienen recuperación completa o casi completa y el resto presentan disfunción ventricular mantenida o progresiva. Utilizar hidralazina y nitratos en sustitución de los IECA. Son seguros la digoxina, los diuréticos y los betabloqueantes
Cardiopatía isquémica	Angor, insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción ventricular izquierda, arritmias supraventriculares (fibrilación auricular) y ventriculares (TV monomórficas) secundaria a cicatriz de infarto de miocardio previo	Control adecuado de factores de riesgo cardiovascular: HTA, DM, dislipidemia, tabaquismo. Descartar causas tromboticas, disección o vasoespasmio coronario. Previamente al embarazo descartar isquemia cardiaca con pruebas no invasivas. Si precisase, realizar cateterismo cardiaco	La aspirina a dosis bajas es segura. Los betabloqueantes son beneficiosos y seguros durante el embarazo. También se pueden utilizar calcioantagonistas. Contraindicadas las estatinas. Los trombolíticos incrementan el riesgo de sangrado en la madre (8%)

ACV: accidente cerebrovascular; AF: antecedentes familiares; ARAII: antagonista del receptor de la angiotensina II; AV: aurícula ventricular; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; D-TGA: D-transposición de grandes arterias; DM: diabetes mellitus; FE: fracción de eyección; FOP: foramen oval permeable; HTA: hipertensión arterial; ICI: insuficiencia cardiaca izquierda; IECA: inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina; L-TGA: transposición de grandes arterias congénitamente corregida; MCP: marcapasos; MSC: muerte súbita cardiaca; Riesgo alto: entre un 4% y un 60% de mortalidad; Riesgo bajo: el riesgo de mortalidad materna es superior al estimado en la población general (1:1.000), pero inferior al 1%; Riesgo intermedio: un 1,5% de mortalidad; RN: recién nacido; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; TV: taquicardia ventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

y riesgos maternos y fetales de administrar un determinado fármaco durante el embarazo.

En la insuficiencia cardiaca, el tratamiento farmacológico incluirá betabloqueantes, a pesar de que se han descrito casos de retraso en el crecimiento intrauterino, digital y diuréticos orales. Los betabloqueantes cardiosselectivos, como el metoprolol y el atenolol, serían los preferidos, al evitarse con ellos el bloqueo de receptores beta-2, responsables de la vasodilatación periférica y la relajación uterina. En referencia a la digoxina, no se han observado efectos adversos sobre la madre ni sobre el feto a dosis terapéuticas, por lo que es un fármaco seguro durante el embarazo¹². Por su parte, muchos estudios, incluyendo un metaanálisis de casi 7.000 recién nacidos expuestos a los diuréticos durante el embarazo¹³, no encontraron un aumento del riesgo de efectos adversos, tales como defectos de nacimiento, retraso en el crecimiento intrauterino, trombocitopenia, o diabetes, entre los recién nacidos expuestos a los diuréticos en el útero. Por el contrario, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) están contraindicados durante el embarazo, ya que pueden incrementar durante

el primer trimestre la incidencia de malformaciones congénitas, y durante el segundo y tercer trimestres, la toxicidad fetal (descenso de la función renal, oligohidramnios, retraso en la osificación del cráneo) y la toxicidad neonatal (insuficiencia renal, hipotensión e hiperpotasemia). En su lugar se pueden usar nitratos e hidralazina.

Las arritmias durante el embarazo se tratan de forma tan conservadora como sea posible, dándose la menor dosis farmacológica durante el tiempo más breve posible. Las taquicardias intranodales (arritmias más frecuente de la embarazada) pueden tratarse mediante maniobras vagales y, si no responden, el uso de adenosina intravenosa es seguro. Los betabloqueantes son los fármacos de primera elección como profilaxis de las arritmias supra- o ventriculares durante el embarazo. Las arritmias ventriculares malignas son mucho menos frecuentes y deben terminarse mediante cardioversión eléctrica (CVE). La CVE no está contraindicada durante el embarazo y es de elección en toda taquicardia sostenida que cause deterioro hemodinámico y comprometa a la gestante o al feto². En caso de necesitar tratamiento antiarrítmico, la amiodarona se puede utilizar, aunque se ha asociado a prematuridad,

problemas del neurodesarrollo e hipotiroidismo fetal. Por este motivo, solo debe usarse como fármaco de segunda elección cuando fracasen otros antiarrítmicos. Por su parte, la lidocaína es relativamente segura en el tratamiento intravenoso y su uso no se ha relacionado con aumento en el riesgo de malformaciones. Igualmente, con la procainamida no se han demostrado efectos teratogénicos usada en los primeros estadios de la gestación, aunque, debido a la alta incidencia de aparición de anticuerpos antinucleares y síndrome seudolupus, el tratamiento crónico tiene muchas limitaciones. Con relación a la flecainida, su uso no se ha asociado a malformaciones congénitas, así como tampoco a efectos hemodinámicos o electrocardiográficos en el recién nacido, aunque la experiencia con este fármaco es muy limitada^{12,14,15}.

Sin embargo, los antiarrítmicos tienen importantes limitaciones de eficacia y seguridad que están determinadas por la toxicidad extracardiaca (diarreas, náuseas, alteraciones cutáneas, trastornos hepáticos, hipertiroidismo, etc.) y la afectación cardiaca en forma de proarritmias definidas como el agravamiento o cambio de la arritmia tratada o el desarrollo de una nueva bradiarritmia o taquiarritmia. De hecho, se ha visto que los fármacos antiarrítmicos aumentaban la mortalidad arritmogénica a pesar de suprimir las arritmias cardíacas, especialmente en pacientes con una cardiopatía estructural. Solo los betabloqueantes demostraron beneficios, mientras que la amiodarona tuvo un efecto neutro¹⁶⁻¹⁸.

En el caso de que durante la gestación la paciente presente fibrilación auricular paroxística, o de comienzo reciente, se puede optar por el control de la respuesta ventricular con digital o betabloqueantes y esperar a que remita espontáneamente o realizar una cardioversión farmacológica, teniendo en cuenta elegir el mejor fármaco según la cardiopatía estructural de la paciente embarazada. Una vez restaurado el ritmo sinusal, no se administrará tratamiento de mantenimiento, salvo en casos recurrentes o muy sintomáticos. Si a las 24 h del comienzo de la fibrilación auricular no se ha obtenido el paso a ritmo sinusal, se debe plantear la cardioversión eléctrica¹².

El tratamiento anticoagulante de la embarazada añade al riesgo de complicaciones hemorrágicas el de los posibles efectos adversos sobre el feto. Dentro de los riesgos asociados a los antagonistas de la vitamina K se encuentran el aborto, la muerte fetal intraútero, las hemorragias intracraneales, la embriopatía warfarínica, caracterizada por hipoplasia nasal y displasia puntuata de las epífisis de los huesos largos, o las anomalías en el sistema nervioso central en cualquier trimestre del embarazo¹⁹. Aunque es probable que estos fármacos sean seguros durante las 6 primeras semanas de gestación, hay un riesgo de embriopatía entre las 6-12 semanas, además de problemas en el neurodesarrollo del feto durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Por su parte la heparina sódica y la heparina de bajo peso molecular, a diferencia de los antagonistas de la vitamina K, no atraviesan la barrera placentaria, carecen por tanto de poder teratogénico y no causan complicaciones hemorrágicas al feto; no obstante, pueden producir, potencialmente, hemorragias en la unión útero-placentaria²⁰. Por tanto y debido a la elevada incidencia de parto prematuro en las pacientes cardiopatas, se debe sustituir la anticoagulación oral por heparina a partir de la semana 36 para evitar el

riesgo de hemorragia craneal fetal. Si el parto comienza mientras la mujer recibe anticoagulación oral, se debe practicar cesárea. La heparina debe interrumpirse 4 h antes de la cesárea electiva y al inicio del parto. Si no hay sangrado importante, la heparina se puede reiniciar a las 4-6 h del parto y se puede administrar warfarina por vía oral².

Parto y posparto

El parto vaginal es el de elección ya que provoca una menor pérdida sanguínea, menor riesgo de infecciones y una menor necesidad de analgesia, siendo la anestesia por vía epidural fundamental para evitar cambios hemodinámicos bruscos. En pacientes con cardiopatías graves es preferible el parto instrumental para abreviar el periodo expulsivo. Por su parte, la cesárea está indicada en mujeres con enfermedad aórtica con diámetro aórtico mayor o igual a 40 mm, hipertensión pulmonar severa, anticoagulación oral en el momento del parto, cuando existan signos o síntomas de insuficiencia cardiaca en reposo o haya un deterioro hemodinámico materno rápido^{2,3,5,21}.

También debe tenerse en cuenta que los cambios que se han producido en el organismo materno a lo largo de la gestación revierten de forma progresiva en el puerperio. En las primeras 24-48 h posparto hay un aumento del volumen circulante debido al paso al torrente circulatorio del líquido que la gestante ha acumulado en forma de edemas. Este cambio fisiológico que se tolera sin dificultad en un organismo sano puede descompensar determinadas cardiopatías. Igualmente, las hemorragias e infecciones del puerperio pueden descompensar a las mujeres cardiopatas. De ahí que la prevención y diagnóstico precoz de estas complicaciones sean fundamentales en el manejo de estas pacientes.

Profilaxis antibiótica cuando haya riesgo de endocarditis

No hay evidencia convincente de que cause endocarditis infecciosa la bacteriemia que resulta de procedimientos del tracto respiratorio, gastrointestinales o genitourinarios, dermatológicos o traumatológicos. Así, la profilaxis no se recomienda en pacientes tratadas con tales procedimientos. Los procedimientos de alto riesgo implican la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral.

La profilaxis antibiótica para evitar la endocarditis bacteriana está indicada en todas las mujeres con prótesis valvulares, antecedentes de endocarditis infecciosa o con cardiopatías congénitas cianóticas (sin cirugía de reparación, o con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos)²²⁻²⁴.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Curry R, Swan L, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009;21:508-13.

2. Pijuan Domènech A, Gatzoulis MA. Pregnancy and heart disease. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:971–84.
3. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24:761–81.
4. González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J, García de Vinuesa PG, García Moll M, González García A, et al. Practice Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for the management of cardiac disease in pregnancy. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1474–95.
5. Hall ME, George EM, Granger JP. The heart during pregnancy. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1045–50.
6. Nickens MA, Long RC, Geraci SA. Cardiovascular disease in pregnancy: (Women's health series). *South Med J*. 2013;106:624–30.
7. Westhoff-Bleck M, Podewski E, Hilfiker A, Hilfiker-Kleiner D. Cardiovascular disorders in pregnancy: Diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2013;27:821–34.
8. Trinidad D, Cox RA. Heart diseases during pregnancy. *P R Health Sci J*. 2006;25:259–65.
9. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:e1–121.
10. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al., ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369–413.
11. Siu S, Sermer M, Colman J, Álvarez N, Mercier L, Morton B, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515–21.
12. Alberca Vela T, Palma Amaro J, García-Cosío Mir F. Arrhythmias and pregnancy. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:749–59.
13. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomized trials of diuretics in pregnancy. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;290:17–23.
14. Ferrero S, Colombo BM, Ragni N. Maternal arrhythmias during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 2004;269:244–53.
15. Matok I, Pupco A, Koren G. Drug exposure in pregnancy and heart defects. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2011;58:20–4.
16. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA*. 1993;270:1589–95.
17. Lazzara R. From first class to third class: Recent upheaval in antiarrhythmic therapy—lessons from clinical trials. *Am J Cardiol*. 1996;78(4A):28–33.
18. Ellison KE, Gandhi G. Optimising the use of beta-adrenoceptor antagonists in coronary artery disease. *Drugs*. 2005;65:787–97.
19. Chan WS, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: A systematic review of the literature. *Arch Intern Med*. 2000;160:191–6.
20. Santamaría A, Fontcuberta J. Anticoagulation therapy and pregnancy. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:57–9.
21. Curtis S, Marsden J, Sullivan C, Sellers S, Trinder J, Scrutton M, et al. Current trends in the management of heart disease in pregnancy. *Int J Cardiol*. 2009;133:62–9.
22. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al., American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736–54.
23. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369–413.
24. Pérez-Lescure Picarzo J, Crespo Marcos D, Centeno Malfaz F, Grupo de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Clinical guidelines for the prevention of infective endocarditis. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80:187, e1-e5.