

Embarazo y cardiopatías congénitas

Begoña Manso, Ferrán Gran, Antonia Pijuán, Gemma Giralt, Queralt Ferrer, Pedro Betrián, Dimpna Albert, Ferrán Rosés, Nuria Rivas, Montserrat Parra, Josep Girona, Inmaculada Farrán y Jaume Casaldàliga

Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adolescente y del Adulto. Unidad de Embarazo de Alto Riesgo Obstétrico. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España.

Introducción y objetivos. Desde la creación de las Unidades de Cardiopatías Congénitas (CC) del Adulto y las Unidades Obstétricas de Alto Riesgo Cardiológico, ha habido creciente interés por la evolución hemodinámica y obstétrica de embarazadas con CC.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de 56 mujeres con CC y media de edad de 25 (18-40) años, que iniciaron 84 gestaciones entre enero de 1992 y agosto de 2006. Se las distribuyó en 3 grupos de riesgo gestacional: A, bajo; B, moderado y C, alto.

Resultados. Las incidencias de complicaciones durante la gestación fueron del 1,6, el 15 y el 20%, y durante el puerperio, el 2, el 23 y el 50%; la mortalidad materna fue 0, del 7,6 y del 25% de los grupos A, B y C respectivamente. Nacieron 69 niños y las tasas de prematuridad fueron del 11, el 15 y el 100% respectivamente. Los factores de riesgo principales fueron: la hipertensión pulmonar (HTP), la cianosis, la arritmia, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho (VD) dilatado, el VD sistémico necesidad de y la anticoagulación. La HTP fue el factor más importante asociado a morbilidad y mortalidad materno-fetal.

Conclusiones. La estratificación por riesgo en las gestantes con CC ofrece información pronóstica que permite adecuar la atención de equipos multidisciplinares para conseguir resultados exitosos.

Palabras clave: *Cardiopatía congénita. Embarazo. Factor de riesgo.*

Pregnancy and Congenital Heart Disease

Introduction and objectives. Since the creation of the Adult Congenital Heart Disease Units and of the High Obstetric Risk Units, there has been increasing interest in hemodynamic and obstetric outcomes in pregnant woman with congenital heart disease.

Methods. Retrospective descriptive study of 56 women with congenital heart disease aged (mean [range]) 25 (18–40) years, who experienced a total of 84 pregnancies between January 1992 and August 2006. The women were divided into three pregnancy risk groups: A, low-risk; B, moderate-risk, and C, high-risk.

Results. The incidence of complications during pregnancy was 1.6%, 15%, and 20% in groups A, B, and C, respectively; the incidence during the puerperium was 2%, 23%, and 50%, respectively; and maternal mortality was 0%, 7.6%, and 25%, respectively. Overall, 69 children were born, and the prematurity rates in the three groups were 11%, 15%, and 100%, respectively. The following risk factors were studied: pulmonary hypertension, cyanosis, arrhythmia, left ventricular outflow tract obstruction, right ventricular dilatation, systemic right ventricle, and anticoagulation therapy. The risk factor most significantly associated with maternal or fetal morbidity or mortality was found to be pulmonary hypertension.

Conclusions. Risk stratification in pregnant women with congenital heart disease provides prognostic information that can help multidisciplinary teams to target care to achieve the best results.

Key words: *Congenital heart disease. Pregnancy. Risk factor.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 225-8

INTRODUCCIÓN

La incidencia total estimada en nuestro medio, de gestantes con cardiopatía es un 1,5-2%^{1,2}. Desde 1960, gracias a los avances de la cardiología de las cardiopatías congénitas (CC), la mortalidad ha disminuido radicalmente y más de la mitad de las niñas operadas entonces alcanzan la edad fértil^{3,4}.

La más importante causa no obstétrica de muerte materna durante la gestación es la enfermedad cardia-

Correspondencia: Dra. B. Manso García.
Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron.
Pg. de la Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: bemangar@hotmail.com

Recibido el 20 de octubre de 2006.
Aceptado para su publicación el 16 de octubre de 2007.

ABREVIATURAS

CC: cardiopatía congénita.
 CIV: comunicación interventricular.
 HTP: hipertensión pulmonar.
 ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.
 VD: ventrículo derecho.
 VI: ventrículo izquierdo.

ca^{5,6}. Esto ha llevado a desaconsejar sistemáticamente el embarazo a las mujeres cardiopatas.

El embarazo conlleva una serie de cambios hemodinámicos: aumento de la volemia (mayor en gestaciones múltiples), aumento de la frecuencia cardiaca, disminución de las resistencias periféricas⁷ y estado proagregante; por otra parte, con el aumento del tamaño del útero se afecta el retorno venoso por la vena cava inferior.

Durante el trabajo de parto, el gasto cardiaco aumenta un 10-40%, con variaciones del volumen circulante con cada contracción uterina⁸. Se produce una importante descarga adrenérgica por dolor y ansiedad, y una variable pérdida de volemia según el sangrado ocasionado.

En las primeras 2 semanas del puerperio se pierde progresivamente el exceso de volemia.

En distintos estudios de gestantes con CC, se han identificado factores de riesgo que ayudan a dar un adecuado consejo preconcepcional y pronóstico; pero debido al amplio espectro anatómico y fisiopatológico de las distintas CC, no existen pautas de actuación específicas para cada afección, lo que obliga a individualizar la actitud con cada paciente.

El objetivo de este estudio es registrar en 3 grupos de riesgo las complicaciones en embarazo, parto y puerperio, así como la evaluación de los recién nacidos atendiendo a su edad gestacional, peso y afección por CC. En segundo lugar se ha querido establecer la relación entre los clásicos factores de riesgo para la gestación y nuestros resultados, a fin de protocolizar actitudes hacia una orientación preconcepcional y un seguimiento óptimos.

MÉTODOS

Se estudió a una población de mujeres con CC que gestaron entre enero de 1992 y agosto de 2006 y fueron seguidas conjuntamente por la unidad de alto riesgo obstétrico y la de CC del adulto de un hospital terciario. Los datos fueron obtenidos retrospectivamente de las historias clínicas.

Se clasificó a las pacientes en 3 grupos de riesgo según anatomía de CC: A, bajo riesgo; B, moderado riesgo y C, alto riesgo (tabla 1).

Se analizaron asimismo situaciones hemodinámicas como cianosis, hipertensión pulmonar (HTP), arritmia,

ventrículo derecho (VD) dilatado y anticoagulación. La cianosis se presumía en el grupo de riesgo B, y la HTP en el C.

Antes del embarazo, las pacientes fueron informadas de los factores de riesgo materno-fetales y del pronóstico a largo plazo. También fueron sometidas a una valoración cardiológica para optimizar su situación hemodinámica, suspender medicación teratogénica y organizar un seguimiento multidisciplinario según aconsejan otras grandes series⁹.

Las variables recogidas fueron: número de gestaciones y abortos, edad a la que habían acontecido, medicación recibida durante la gestación, tipo de parto (vaginal, cesárea, instrumentado) y complicaciones (hemodinámicas y obstétricas) durante el embarazo, el parto y el puerperio.

Definimos como complicación hemodinámica la incidencia de arritmias, fenómenos tromboticos o insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). También se engloban en esta categoría las complicaciones obstétricas secundarias a tratamiento anticoagulante, como sangrados o desprendimientos placentarios.

Se evaluó la edad gestacional de los recién nacidos, su peso y si tenían CC o no.

RESULTADOS

Se estudió a 56 mujeres nacidas en 1959-1983, que gestaron a los (media [intervalo]) 25 (18-40) años de edad y acumularon 84 embarazos entre enero de 1992 y agosto de 2006.

Resultados de la gestación (tabla 2)

Grupo A

Dos pacientes de este grupo presentaron gestación gemelar y sólo se registraron complicaciones en una de ellas. La paciente con comunicación interauricular y doble lesión mitral reparada con insuficiencia mitral residual severa y embarazo gemelar presentó ICC en el tercer trimestre, y por este motivo se indujo el parto a las 33 semanas. La otra gestación gemelar de una paciente con comunicación interauricular tipo ostium secundum intervenida cursó sin incidencias.

En este grupo, 16 (25%) pacientes presentaban insuficiencia pulmonar severa secundaria a intervenciones previas: tetrada de Fallot (7), estenosis pulmonar aislada (4) o asociada a cortocircuitos (5). De ellas, 11 tenían VD dilatado, pero sin repercusión clínica. Ninguna tuvo complicaciones durante la gestación.

Grupo B

Tres pacientes de este grupo presentaron complicaciones: dos ICC y una trombosis protésica. Los casos de ICC ocurrieron en una paciente cianótica con fisio-

TABLA 1. Distribución de las afecciones

	Pacientes, n
A. Grupo bajo riesgo (n = 37)	
Coartación de aorta intervenida	5
Insuficiencia aórtica leve no intervenida	1
Insuficiencia mitral leve no intervenida	2
Drenaje venoso anómalo parcial no intervenido	1
Comunicación interauricular ostium secundum intervenida	3
Comunicación interauricular ostium secundum y estenosis pulmonar intervenida	2
Comunicación interauricular ostium primum e insuficiencia mitral intervenida	2
Comunicación interventricular restrictiva no intervenida	1
Comunicación interventricular y ductus intervenida	1
Comunicación interventricular y estenosis pulmonar intervenidas	2
Ductus arterioso persistente intervenido	1
Estenosis pulmonar severa intervenida	4
Estenosis pulmonar severa no intervenida	1
Doble salida de ventrículo derecho reparada quirúrgicamente	4
Tétrada de Fallot reparada quirúrgicamente	7
B. Grupo de riesgo moderado (n = 15)	
Estenosis aórtica moderada no intervenida	2
Estenosis mitral leve y recoartación moderada residual	1
Estenosis aórtica moderada residual tras valvulotomía	1
Portadoras de prótesis mecánica mitral	2
Portadora de prótesis mecánica aórtica	1
Doble discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial no intervenida	2
Transposición de grandes arterias reparadas con <i>switch</i> auricular	5
Ventrículo único con obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho paliado con fístula sistemicopulmonar	1
C. Grupo de alto riesgo (n = 4)	
Atresia pulmonar y comunicación interventricular paliada con fístula sistémica pulmonar en hipertensión pulmonar	1
Comunicación interventricular no operada con hipertensión pulmonar	1
Defecto de cojinetes endocárdicos intervenido tardíamente con estenosis mitral residual leve e hipertensión pulmonar	1
Defecto de cojinetes endocárdicos desequilibrados no intervenido con hipertensión pulmonar	1

TABLA 2. Resultados generales de los grupos A, B y C

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Total
Pacientes, n (%)	37 (64)	15 (29)	4 (7)	56
Embarazos, n	59	20	5	84
Abortos voluntarios, n (%)	3 (6)	3 (23)	2 (50)	8
Abortos espontáneos, n	4	4	1	9
Neonatos (gemelos), n	54 (4)	13 (0)	2 (0)	69 (4)
Prematuros, n (%)	6 (11)	2 (15)	2 (100)	10
Complicaciones, n/N (%)				
Gestación	1/59 (1,6)	3/20 (15)	2/5 (40)	5/84
Parto	1	0	0	1/67
Puerperio	1/52 (2)	3/13 (23)	1/2 (50)	5/67
Muertes maternas, n (%)	0	1 (7,6)	1 (25)	2
Partos, n				
Cesáreas, n (%)	14 (27)	3 (23)	1 (50)	18
Instrumentados, n (%)	10 (20)	5 (38)	0	15
Eutócicos, n (%)	28 (53)	5 (39)	1	34

logía univentricular paliada que motivó la finalización precoz de la gestación a las 35 semanas y en una madre con estenosis aórtica moderada no intervenida que se resolvió médicamente. La otra complicación consistió en una trombosis protésica en la semana 16 de la gestación en una paciente portadora de prótesis mitral

mecánica, en la que recibiendo heparina se inició edema agudo de pulmón. Tras el diagnóstico ecocardiográfico de disfunción protésica por trombo, se aplicó fibrinólisis, con resolución clínica y ecocardiográfica del cuadro. No hubo repercusión en el transcurso de la gestación ni en su feto.

TABLA 3. Descripción y resultados del grupo C

	SatHb	IVE	IEE	Complicaciones		Neonatos	Muerte materna
				Gestación	Puerperio		
CAV no operado	81%	1	0			0	No
AP+CIV paliada con Waterston	75%	1	0			0	No
CAV operado a los 9 años. Portadora de prótesis mitral en tratamiento anticoagulante oral	90%	0	1	32 semanas, hemorragia retroplacentaria	No	RNPT 32 semanas	No
CIV no operada	90%	0	0	28 semanas, crisis HTP	Sí: crisis HTP	RNPT 28 semanas	Sí

AP: atresia pulmonar; CAV: defecto de cojinetes endocárdicos; CIV: comunicación interventricular; IEE: interrupción espontánea del embarazo; IVE: interrupción voluntaria del embarazo; RNPT: recién nacido prematuro.

Tres pacientes de este grupo recibían tratamiento anticoagulante antes de la gestación por ser portadoras de prótesis mitral (2) y aórtica (1). En todas se decidió sustitución por dicumarínicos entre las semanas 16 y 36 del embarazo. Dos de ellas tuvieron abortos espontáneos: precoz (1) y tardío (1). La tercera fue la paciente con trombólisis eficaz ya comentada.

No disponemos del estudio anatomopatológico de los productos abortados, salvo una necropsia del aborto espontáneo tardío (23 semanas) en la que se descartó embriopatía.

Cuatro pacientes de este grupo presentaban obstrucción moderada a la salida del ventrículo izquierdo (VI): recoartación aórtica (1), estenosis aórtica no intervenida (1), estenosis aórtica residual (1) y prótesis aórtica estenótica (1). Las 2 primeras tuvieron gestaciones exitosas sin complicaciones. La tercera tuvo ICC en el segundo trimestre y parto prematuro a las 35 semanas. La última abortó espontáneamente (recibía anticoagulantes).

En este grupo hubo 7 (46%) mujeres con VD sistémico: 5 con transposición de grandes arterias reparadas con *switch* auricular y 2 con transposición congénitamente corregida. Ninguna presentaba signos de ICC. No hubo complicaciones durante la gestación. Cada una de ellas logró al menos un recién nacido vivo.

Grupo C

Las 4 pacientes de este grupo presentaban HTP (tabla 3). Las gestaciones de las 2 pacientes más cianóticas de este grupo finalizaron en abortos voluntarios. Una tercera presentó hemorragia retroplacentaria a las 32 semanas y la cuarta, una crisis de HTP a las 28 semanas. En ambos casos hubo que finalizar la gestación prematuramente.

Resultados de los partos

Los partos ocurrieron a las 36,5 (28-42) semanas. En todos se realizó protocolariamente profilaxis de endocarditis bacteriana y anestesia epidural o intradural.

Excepto la cesárea indicada a las 28 semanas por descompensación hemodinámica en la paciente con HTP, las demás fueron de indicación obstétrica.

En el grupo A se registró una única complicación intraparto: taquicardia supraventricular, autolimitada y bien tolerada, en una paciente con estenosis pulmonar severa no corregida e historia de arritmias previas. En los grupos B y C no hubo complicaciones.

Resultados de los recién nacidos

Nacieron 69 niños con un peso de 2.830 (1.000-4.250) g; 10 fueron prematuros, 4 gemelos y 1 de bajo peso para la edad gestacional.

El único niño con bajo peso de la serie pertenece al grupo A, de una mujer con comunicación interauricular tipo ostium primum y epilepsia en tratamiento. La incidencia de prematuridad fue del 11% (6) y podríamos relacionarla con causa hemodinámica en 2 recién nacidos que, además, eran gemelos.

En el grupo B, la tasa de prematuridad fue del 15%, poco severa; un caso se puede relacionar con la cianosis y la ICC de la madre.

En el grupo C los 2 nacidos vivos fueron prematuros en relación con la cardiopatía materna y uno presentó secuelas neurológicas importantes.

Resultados del puerperio

En nuestra serie se registró únicamente mortalidad materna durante el puerperio y aconteció en una paciente del grupo B y otra del C.

Una paciente del grupo A con gestación gemelar presentó descompensación cardíaca que se resolvió médicamente.

Tres pacientes del grupo B presentaron complicaciones: una madre con fisiología univentricular paliada con fístula continuó con ICC tras el parto; otra paciente con valvuloplastia aórtica quirúrgica y estenosis moderada residual presentó hematoma subdural y una paciente con transposición de grandes arterias, intervenida según técnica de Mustard, falleció por fibrilación ventricular tras taquicardia supraventricular con con-

ducción rápida. Esta paciente ya había presentado arritmias antes, y durante la gestación se sustituyó su tratamiento habitual con amiodarona por bloqueadores beta.

En el grupo C se registró una parada cardiorrespiratoria resistente a la reanimación en una paciente con comunicación interventricular (CIV) e HTP a quien, tras cesárea urgente por descompensación hemodinámica, se administró bromocriptina para retirar la lactancia.

Todos los puerperios de cardiopatas consideradas de riesgo cursaron en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos.

DISCUSIÓN

En nuestra serie, al igual que en otras más largas, las complicaciones y la mortalidad están directamente relacionadas con grupos de riesgo. La tasa de mortalidad oscila del 25% en las pacientes de alto riesgo al 1,6% en las de bajo riesgo.

En nuestra experiencia, la clasificación de riesgo basada exclusivamente en el diagnóstico anatómico de las pacientes es engañosa, pues múltiples situaciones hemodinámicas (cianosis, HTP) relacionadas constituyen importantes factores de riesgo por sí mismas. A efectos metodológicos, hemos adoptado una estratificación de riesgo¹⁰ que se basa en la anatomía de la CC e incluye determinadas situaciones hemodinámicas:

– Bajo riesgo (mortalidad < 1%): estenosis valvular pulmonar leve-moderada, estenosis aórtica leve, defectos septales pequeños, ductus pequeños, insuficiencias valvulares y cardiopatías reparadas sin lesiones residuales.

– Moderado riesgo (mortalidad 1-10%): pacientes con VD funcionando como sistémico, portadoras de válvulas protésicas mecánicas, pacientes cianóticas sin HTP, obstrucción moderada del tracto de salida de ambos ventrículos, reparaciones univentriculares.

– Alto riesgo (mortalidad > 10%): HTP, disfunción del ventrículo sistémico, obstrucción severa de la salida del VI y aneurisma aórtico.

La incidencia de abortos voluntarios en nuestra serie está relacionada con la estratificación de riesgo gestacional, y es mayor en el grupo de alto riesgo. Puede que la decisión obedezca a la información pronóstica ofrecida antes del embarazo en la consulta de asesoramiento reproductivo. En los grupos de bajo riesgo, la tasa de aborto es parecida a la de la población general (10%). La incidencia general de complicaciones es llamativamente mayor en el grupo de alto riesgo, lo que quizá justifique esta clasificación metodológica.

Sin embargo, caben matizaciones de los resultados a tenor de estos «moduladores» del riesgo que constituyen ciertas situaciones hemodinámicas.

Con respecto a la gemelaridad como factor asociado de riesgo, cabe señalar que la volemia aumenta pro-

porcionalmente más en caso de gestaciones múltiples. Ciertas situaciones hemodinámicas pueden deteriorarse al manejar grandes precargas, como fue el caso de la paciente con doble lesión mitral. La otra gestación múltiple transcurrió sin problemas por tener una situación hemodinámica prácticamente normal.

Las arritmias son frecuentes durante la gestación debido a cambios hormonales, emocionales y hemodinámicos¹¹ y pueden aparecer en pacientes sin antecedentes o incrementarse en las que ya las tenían. En nuestra serie, 2 pacientes tenían antecedentes de arritmias y ambas presentaron complicaciones, aunque de muy distinta gravedad: en una fue muy leve en el parto y en la otra causaron la muerte en el puerperio. Es difícil estratificar el riesgo en la gestación a tenor de las arritmias, pero son eventos que bien podrían justificar la inclusión de las pacientes con este antecedente en el grupo de más alto riesgo. No observamos arritmias en pacientes que previamente no las tuvieran.

En estudios previos¹²⁻¹⁴, se han comunicado embarazos de mujeres con sobrecarga de presión por VD sistémico; sin embargo, se ha observado dilatación y deterioro irreversible de su función contráctil después del embarazo¹⁵. Es sabido que las complicaciones más comúnmente observadas en estos casos son las arritmias y la insuficiencia del VD¹⁶. En nuestras pacientes, la valoración del VD fue únicamente ecocardiográfica. Todas tenían una función del VD catalogada subjetivamente por un observador experimentado como aceptable y estaban asintomáticas. Las gestaciones transcurrieron sin complicaciones, pero 1 de las 2 muertes de la serie ocurrió en el puerperio de una paciente con VD sistémico y otro factor de riesgo relacionado: arritmia. Con respecto a la dilatación progresiva del VD tras la gestación, no se han presentado casos en nuestra serie.

La situación de sobrecarga volumétrica del VD por regurgitación masiva de la válvula pulmonar suele ser bien tolerada durante la gestación, como demuestran determinados estudios^{17,18} y nuestra propia serie. El riesgo en este caso sería el de la aparición de ICC¹⁹ o arritmias. En nuestra serie no se corrigió la insuficiencia pulmonar de ninguna paciente antes de la gestación por no causar disfunción del VD. Se asumió, no obstante el riesgo que entrañaba, y no hubo complicaciones.

Clásicamente, la clase funcional se considera un factor de riesgo importante, y las clases III-IV de la NYHA son las menos favorables para una gestación exitosa²⁰. En nuestra serie ninguna mujer se encontraba en clase III-IV, posiblemente explicado por la recomendación preconcepcional de desaconsejar la gestación en estadios funcionales adversos.

Las cardiopatías que cursan con cianosis a niveles de saturación de hemoglobina < 85% comportan una tasa elevada de complicaciones y muerte maternas y muerte fetal²¹. A pesar de desaconsejarse la gestación

a mujeres con hipoxia, en nuestra serie hubo 2 con saturación de hemoglobina del 75 y el 81% (ambas tenían además HTP), y ninguna llegó a tener neonatos vivos, lo que corrobora el riesgo que entraña la hipoxia para los fetos. Por otra parte, las otras 6 gestaciones de 3 madres con saturación de hemoglobina en un 85-90% (2 de ellas también con HTP concomitante y otra con fisiología univentricular sin HTP) finalizaron en 3 abortos espontáneos y 3 recién nacidos vivos prematuramente. Hemos observado un discreto descenso de la saturación durante la gestación en la paciente con fisiología univentricular y flujo pulmonar dependiente de fístulas sistemicopulmonares, sin que ello haya causado complicaciones metabólicas o hemodinámicas a la madre.

La HTP es otro factor de riesgo importante y es conocida la alta tasa de mortalidad materno-fetal que supone. La incapacidad para modificar las resistencias pulmonares en función de los cambios de volemia, el riesgo de trombosis o sangrado y el aumento del cortocircuito derecha-izquierda (por disminución de las resistencias sistémicas) explican la alta probabilidad de complicaciones maternas^{22,23}. En nuestra unidad se desaconseja la gestación a mujeres con esta enfermedad, pero a pesar de ello ha habido 4 casos, todos con muy mala evolución tanto fetal (3 abortos, 2 prematuros) como materna (muerte puerperal). Aunque en la literatura está descrito que los factores de riesgo cianosis e HTP implican prematuridad, abortos y bajo peso de forma independiente, en nuestra serie ha sido difícil independizar la importancia de cada uno porque en estas escasas pacientes fueron concomitantes.

La disfunción severa del VI (fracción de eyección < 35%) también es otro conocido factor de riesgo que hace desaconsejable la gestación. En nuestra serie no se presentó en ninguna paciente, si bien hubo mujeres en buena situación clínica con VD sistémico cuya función fue evaluada imprecisamente.

Como se sabe, el tratamiento anticoagulante oral administrado en las pacientes con válvulas protésicas mecánicas conlleva una teratogenia importante en el primer trimestre del embarazo²⁴, mientras que la heparina aumenta el riesgo de trombosis protésica^{25,26} y mortalidad materna. Cuando se usan dosis de dicumarínicos inferiores a una equivalencia de 5 mg de warfarina, el riesgo de malformaciones fetales es menor²⁷. Esta información fue transmitida a las madres para que tomaran su decisión con respecto a la gestación, aunque nuestra actitud era desaconsejarla. En el caso de que decidieran continuar, se les planteó sustituir los dicumarínicos por heparina entre las semanas 6 y 16 y después de la 36 del embarazo. En nuestra serie 4 mujeres precisaban anticoagulación, 3 del grupo B y 1 del C. En todas ellas hubo morbilidad tanto materna (trombosis de prótesis) como fetal (3 abortos). La trombosis ocurrió durante la administración de heparina, y se realizó trombólisis²⁸. No se pudo confirmar la teratogenicidad

del dicumarínico, pues sólo se obtuvo una única necropsia de los 3 abortos, que descartó embriopatía.

De las 4 gestaciones con obstrucción moderada de la salida del VI, 3 finalizaron en gestación exitosa, aunque una presentó ICC y la otra, aborto espontáneo (esta paciente tomaba anticoagulantes por ser portadora de prótesis). En caso de estenosis severa, se ha aconsejado la corrección previa a la gestación²⁹. En nuestra serie todas tenían una estenosis moderada bien tolerada hemodinámicamente antes de la gestación. Una de ellas no había recibido tratamiento previo y las otras 3 presentaban reestenosis (una de prótesis aórtica, otra de recoartación y otra tras valvuloplastia quirúrgica). En 3 de ellas se consideró que sería preferible practicar la sustitución valvular al finalizar el embarazo.

Otros factores de riesgo que no se han presentado en nuestra serie son los aneurismas aórticos y las dilataciones de la raíz aórtica en colagenopatías³⁰.

Las complicaciones descritas durante la gestación son: ICC, tromboembolias, arritmias y muerte^{25-27,31-33}. En nuestra serie sólo hemos observado las dos primeras: un único caso de trombosis asociada al factor de riesgo anticoagulación-prótesis mecánica y 2 pacientes en que se desarrolló ICC que presentaban el mismo factor de riesgo: obstrucción del tracto de salida del VI, si bien en una de ellas se añadía la gemelaridad.

Los partos se programaron electivamente según la indicación de las guías clínicas^{34,35}. La vía de elección fue la vaginal, y se instrumentó cuando fue necesario para acortar el período expulsivo. Todas las cesáreas de nuestra serie obedecieron a causa obstétrica, excepto la realizada por inestabilidad hemodinámica en una paciente con HTP. En nuestra serie no encontramos complicaciones significativas en esta fase.

En el puerperio, descrito como un período de alto riesgo para la madre, sobre todo para aquellas con HTP³⁶, registramos los únicos casos de muerte de nuestra serie y se desencadenaron por arritmia y por crisis de HTP. Aunque no se ha encontrado casos publicados, la bromocriptina puede estar relacionada con la muerte de la paciente con HTP, pues uno de sus efectos secundarios es la hipotensión sistémica, lo que ante un síndrome de Eisenmenger puede abocar en una crisis de hipoxia severa. La paciente con complicación arrítmica puerperal contaba con 2 factores de riesgo ya comentados: arritmia previa y VD sistémico dilatado. Es importante la vigilancia intensiva de las madres durante el puerperio, sobre todo si presentan factores de riesgo tales como HTP o arritmia.

Respecto a las complicaciones fetales conocidas, como la heredabilidad de la CC (de la que se ha descrito, dependiendo de la cardiopatía materna, un riesgo 2-20 veces mayor que en la población general^{37,38}), no podemos confirmarlas en nuestra serie. Esto puede explicarse por la realización de ecocardiografía fetal a todas las madres con CC. Es frecuente en nuestro me-

dio la interrupción del embarazo ante diagnóstico fetal de CC compleja. Los abortos espontáneos ocurrieron todos en el primer trimestre, salvo una muerte fetal tardía a las 23 semanas sin afección fetal, que parece directamente relacionada con la toma de anticoagulantes orales. La prematuridad aparece en nuestra serie en relación directa con el riesgo gestacional, cuya incidencia en los grupos A y B es igual a la de la población general (8-9%). El retraso de crecimiento intrauterino, comunicado muy habitualmente en relación con la cianosis materna, se ha presentado en un solo caso de nuestra serie: una paciente cardiópata de bajo riesgo y receptora de medicación antiépiléptica. No podemos concluir con nuestros resultados que la cianosis materna no sea un factor de riesgo importante para el bajo peso, ya que en nuestra serie sólo ha habido un recién nacido con este factor, que fue levemente prematuro pero de peso adecuado.

El factor de riesgo HTP, que también parece relacionado con el bajo peso neonatal, en nuestra serie no se ha podido constatar como tal, pues de estas madres ningún neonato nació a término.

CONCLUSIONES

Gracias a los progresos de la cardiología de las CC, existe una población creciente de mujeres que llegan a edad fértil y plantean necesidades vitales como el deseo de descendencia.

En nuestra serie hay un alto porcentaje de gestaciones, partos y puerperios sin complicaciones, sobre todo en los grupos de menor riesgo gestacional, por lo que concluimos que el embarazo es posible con el adecuado manejo. Es necesario, no obstante, evaluar determinadas situaciones clínicas y hemodinámicas que supongan factores de riesgo importantes para las pacientes.

El factor de riesgo HTP es el que conlleva peores resultados materno-fetales; la obstrucción moderada del tracto de salida del VI es el más relacionado con morbilidad materna durante la gestación, y la toma de anticoagulantes orales está relacionada fundamentalmente con abortos y morbilidad materna.

Las arritmias suponen otro factor de riesgo en estrecha relación con complicaciones, si bien éstas son de variable repercusión. No se pudo constatar como tales los factores de riesgo VD dilatado, VD sistémico y cianosis en nuestra serie. Aunque se han descrito complicaciones en todas las etapas, en nuestra serie el puerperio fue la de mayor riesgo vital.

Es muy importante que el equipo médico implicado (cardiólogos, obstetras, anestesiastas), además de proporcionar un adecuado seguimiento, sea capaz de hacer una justa estimación de los riesgos a los que se exponen estas potenciales madres. Una vez informadas adecuadamente, el objetivo del equipo médico sería conseguir el mejor resultado de la decisión de las pa-

cientes. Asumiendo recomendaciones de otros autores³⁹, ésta sería en resumen la actitud con cada grupo:

- Bajo riesgo: podrían recibir los cuidados obstétricos habituales.
- Riesgo moderado: deberían ser controladas por un equipo multidisciplinario en un centro terciario.
- Alto riesgo: hay que desaconsejar la gestación, y si ésta llega a producirse, un equipo experto debe controlarlas estrechamente en un centro terciario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Álvarez N, Mercier L, Morton B, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515-21.
2. MaFaul PB, Doman JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. *Br J Obstet Gynecol*. 1988;95:861-7.
3. Somerville J. Grown up congenital heart disease: medial demands look back, look forward 2000. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;49:21-6.
4. Somerville J. Near misses and disasters in the treatment of grown-up congenital heart patients. *J Roy Soc Med*. 1997;90:124-7.
5. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, Herndon J, Flowers L, Seed KA, et al. Pregnancy-related mortality surveillance: United States, 1991-1999. *MMWR Morb Mort Wkly Rep*. 2003;52:1-8.
6. Somerville J. The Denolin Lecture: The woman with congenital heart disease. *Eur Heart J*. 1998;19:1766-75.
7. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol*. 1989;256:1060-5.
8. Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and echocardiographic study. *Br J Obstet and Gynaecol*. 1987;94:1028-39.
9. Moons P, De Volder E, Budts W, De Geest S, Elen J, Waeytens K, et al. What do adult patients with congenital heart disease know about their disease, treatment, and prevention of complications? A call for structured patient education. *Heart*. 2001;86:74-80.
10. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risk of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart*. 2006;92:1520-5.
11. Tan HL, Lie KL. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J*. 2001;22:458-64.
12. Zuber M, Gautschi N, Oechslin E, Widmer V, Kiowxki W, Jenni R. Outcome of pregnancy in women with congenital shunt lesions. *Heart*. 1999;81:271-5.
13. Genoni M, Jenni R, Hoerstrup SP, Vogt P, Turina M. Pregnancy after atrial repair for transposition of the great arteries. *Heart*. 1999;81:276-7.
14. Connolly HM, Grogan M, Warnes CA. Pregnancy among women with corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1692-5.
15. Drenthen W, Pieper P, Ploeg M, Voors A, Roos-Hesselink J, Mulder B, et al. Risk of complication during pregnancy after Senning or Mustard repair of complete transposition of the great arteries. *Eur Heart J*. 2005;26:2588-95.
16. Oackley C, Child A, Lung B, Presbitero P, Tornos P, Klein W, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24:761-81.
17. Neumayer U, Somerville J. Outcome of pregnancies in patient with complex pulmonary atresia. *Heart*. 1997;78:6-21.
18. Meijer JM, Pieper PG, Drenthen W, Voors AA, Roos-Hesselink JW, Van Dijk AP, et al. Pregnancy, fertility, and recurrence risk in tetralogy of Fallot. *Heart*. 2005;91:801-5.

19. Vedtman G, Connolly H, Grogan M, Ammash N, Warnes C. Outcomes of pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation*. 1994;89:2673-6.
20. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis E, Liu G, Sorensen S, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 1997;96:2789-94.
21. 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;89:673-6.
22. Weiss B, Hess O. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J*. 2000;21:104-15.
23. Bouzas B, Gatzoulis MA. Hipertensión arterial pulmonar en adultos con cardiopatía congénita. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:465-9.
24. Roberts N, Ross D, Flint SK, Arya R, Blott M. Thromboembolism in pregnant women with mechanical prosthetic heart valves anticoagulated with low molecular weight heparin. *Br J Obstet Gynaecol*. 2001;108:327-9.
25. Salazar E, Izaguirre R. Cardiopatía, anticoagulantes y embarazo. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:8-16.
26. Lengyel M, Horstkotter D, Voller H, Mistiaen W. Recommendations for management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis*. 2005;14:567-75.
27. Vitale N, De Feo M, De Santos LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose-dependant fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1637-41.
28. Sánchez A, Cortadellas J, Figueras J, González T, Soler J. Tratamiento fibrinolítico en pacientes con trombosis protésica y elevado riesgo quirúrgico. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:1452-5.
29. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Farine D, Siu SC. Early and intermediate-term outcomes pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 2000;91:1386-9.
30. 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.
31. Pijuán A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:971-84.
32. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee-Parritz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;517-24.
33. Avila WS, Rossi EG, Ramirez JA, Grinberg M, Bortolotto MR, Zugaib M, et al. Pregnancy in patients with Heart disease with 1000 cases. *Clin Cardiol*. 2003;26:135-42.
34. González I, Armada R, Díaz J, Gallego P, García M, González A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1474-95.
35. Oackley C, Child A, Lung B, Presbitero P, Tornos P, Klein W, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2003;24:761-81.
36. Avila W, Grinberg M, Snitcowsky R, Faccioli R, Da Luz P, Ellotti G, et al. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger syndrome. *Eur Heart J*. 1995;16:460-4.
37. Romano-Zelekha O, Hirsh R, Blieden L, Green M, Shohat T. The risk for congenital heart defects in offspring of individuals with congenital heart defects. *Clin Genet*. 2001;59:325-9.
38. Burn J, Brennan P, Little J, Holloway S, Coffey R, Somerville J, et al. Recurrence risks in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British Collaborative study. *Lancet*. 1998;351:311-6.
39. Stout K. Pregnancy in women with congenital heart disease: the importance of evaluation and counselling. *Heart*. 2005;91:713-4.