



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

OCTUBRE 2023 | Vol. 91 SUPL. 8

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de Enfermedad Cardiovascular y Embarazo

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clínic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat
Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St. George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 1°

PABLO STUTZBACH

Vicepresidente 2°

BELÉN TINARI

Secretario

GABRIEL PEREA

Tesorero

HUGO SILVA

Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 91 SUPLEMENTO 8 OCTUBRE 2023

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

CONSENSO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y EMBARAZO

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Sub-Director

Mario César Spennato^{MTSAC}

Secretaria

Milagros Seijó

Vocales

Laura Antonietti^{MTSAC}

Ariel Kraselnik

Santiago Lynch

Paola Rojas

Comité Asesor

Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Ignacio Bluro^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y EMBARAZO

Directora

Analía Aquieri

Secretarios

Verónica Crosa, Blanca Losada, Ivana Patiño

Comité de revisión

Manuel Vázquez Blanco

Olga Paez

Por Sociedad Argentina de Cardiología

Raúl Winograd

Por Sociedad de Ginecología y Obstetricia de la Ciudad de Buenos Aires

Comité de redacción

Alejandra Agrisani
Roberto Agüero
Analía Aquieri
Augusto Atienza
Alejandra Avalos Oddi,
Marcelo Benasi
Marcelo Cabrera
Lilia Cafaro
Arturo García Casalia
Federico Cintora
Mónica Coqueugnot
Camila Correa Sadouet
Verónica Lía Crosa
Amalia Elizari

Rocío Fernández
Pablo Fernández Osés
Gonzalo Díaz Babio
Julio Giorgini
Alejandro Daniel Godoy
Vanesa Gregorietti
Sofía Grinenco
Gabriela Guthmann
Damián Ezequiel Holownia
Blanca María Losada
Miguel Moreno
Mariela Mouratián
Danilo Musso
Marina Pazos

Agustina A. Pereda
Mariana Pérez
Emiliano Pucherman
Silvia Repetto
Matías Rodríguez Granillo
Pablo Roura
Bibiana Rubilar
Carlos Rusconi
Patricio Servienti
Ángela M. Sogga Alfano
Aldo Hugo Tabares
José Tibaldi
Nicolás Vecchio
Betina Vega
Verónica Volberg

Por ACN

Paola Rojas

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Aquieri A, Crosa V, Patiño I, Losada B, Vázquez Blanco M, Páez O, y cols., Consenso de enfermedad cardiovascular y embarazo. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 8):1-172. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s8>



Índice

1 INTRODUCCIÓN	1
1.1 ¿Por qué un Consenso de Enfermedad Cardiovascular y Embarazo?	1
1.2 Objetivo.....	1
1.3 Método.....	1
1.4 Epidemiología	2
2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO	2
2.1 Introducción.....	2
2.2 Cambios específicos cardiovasculares.....	2
2.3 Cambios en el ámbito renal	3
2.4 Cambios del aparato respiratorio.....	3
2.5 Cambios hematológicos.....	4
2.6 Cambios endocrinológicos	4
2.7 Cambios metabólicos.....	4
2.8 Cambios en el examen físico.....	4
3 CLASIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR	5
3.1 Introducción.....	5
3.2 Evaluación del riesgo cardiovascular	5
3.3a Tipo de enfermedad cardíaca materna	5
3.3b La función ventricular.....	7
3.3c Evaluación de la clase funcional.....	7
3.3d Cianosis.....	7
3.3e Factores de riesgo cardiovascular.....	7
3.3f La historia obstétrica	7
3.3g Edad materna.....	7
3.4 Consulta pregestacional.....	7
3.5 Seguimiento durante el embarazo y puerperio de la paciente con cardiopatía	7
Tabla de recomendaciones	9
4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO	10
4.A Valoración de enfermedad cardiovascular materna.....	10
4.A.1. Introducción	10
4.A1a. Cambios fisiológicos y estructurales	10
4.A.2. Electrocardiograma.....	10
4.A.3. Radiografía de tórax.....	11
4.A.4. Prueba ergométrica	11
4.A.5. Ecocardiograma Doppler.....	11
4.A.6. Ecocardiograma transesofágico	11
4.A.7. Ecocardiograma con contraste.....	12
4.A.8. Eco-estrés.....	12
4.A.9. Resonancia magnética	13
Tabla de recomendaciones	14
4.B Valoración del feto.....	14
4.B.1. Evaluación del riesgo fetal.....	14
4.B.2. Búsqueda de cardiopatías congénitas.....	15
4.B.3. Estudios necesarios para evaluar vitalidad fetal	17
Tabla de recomendaciones	17
5 ARRITMIAS MÁS FRECUENTES EN LA MUJER QUE PLANEA UN EMBARAZO, DURANTE LA GESTACIÓN Y EL PUERPERIO. MANEJO Y TRATAMIENTO	18
5.1 Introducción.....	18
5.2 Taquiarritmias.....	19

5.2.a. Arritmias supraventriculares en el embarazo: Taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular, aleteo auricular y taquicardia auricular.....	19
5.2.b. Arritmia ventricular	22
5.2.b.a. Síndrome QT largo.....	22
5.2.b.b. Síndrome de Brugada.....	23
5.2.b.c. TV catecolaminérgica.....	23
5.2.b.d. Displasia arritmogénica.....	23
5.2.c. Cardiopatía estructural	23
5.2.d. Cardioversión eléctrica en el embarazo	24
5.2.e. Ablación mediante catéter	24
5.3. Bradiarritmias	24
5.3.a. Enfermedad del nodo sinusal.....	26
5.3.b. Bloqueo auriculoventricular (BAV)	26
5.3.c. Manejo de la paciente sin marcapasos.....	26
5.4. Marcapasos	26
Tabla de recomendaciones	28
6 CARDIOMIOPATÍAS E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL EMBARAZO	31
6.A Insuficiencia cardíaca.....	31
6.A.1. Introducción	
6.A.2. Tratamiento de las pacientes con cardiopatías	31
6.A.3. Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda en el embarazo	32
Algoritmo	33
6.B Miocardiopatía periparto	33
6.B.1. Introducción	33
6.B.2. Definición	34
6.B.3. Epidemiología	34
6.B.4. Fisiopatología.....	34
6.B.5. Aspectos genéticos.....	34
6.B.6. Diagnóstico.....	34
6.B.7. Tratamiento.....	35
6.B.8. Recurrencia.....	36
7 ENFERMEDAD DE CHAGAS Y EMBARAZO.....	37
7.1 Introducción.....	37
7.2 Parásito, vector y mecanismos de transmisión.....	37
7.3 Clasificación de la enfermedad de Chagas	38
7.4 Enfermedad de Chagas en la mujer embarazada	39
7.5 Infección en la mujer embarazada.....	39
7.6 Enfermedad de Chagas y lactancia.....	40
7.7 Diagnóstico de Chagas en la mujer embarazada y en edad fértil	40
7.8 Chagas congénito.....	41
7.9 Diagnóstico y tratamiento de infección congénita.....	41
Tabla de recomendaciones	42
8 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS Y ENFERMEDAD DE LA AORTA EN EL EMBARAZO ..	43
8.A. Cardiopatías congénitas aórticas	43
8.A.1 Introducción	43
8.A.2 Síndromes específicos.....	44
8.A.2.a. Síndrome de Marfan	44
8.A.2.b. Válvula aórtica bicúspide.....	44
8.A.2.c. Síndrome de Ehlers-Danlos	44
8.A.2.d. Síndrome de Turner	45
8.A.2.e. Síndrome de Loey's Dietz.....	45
8.A.2.f. Síndrome de aneurisma de aorta torácico disecante familiar	45
8.A.3 Diagnóstico, manejo y seguimiento.....	45
8.A.4 Tratamiento quirúrgico.....	47
8.A.5 Recomendaciones	48
8.B. Cardiopatías congénitas no aórticas	49
8.B.1. Introducción	49
8.B.2. Recomendaciones durante el embarazo, parto y puerperio.....	50
8.B.3. Hipertensión pulmonar y síndrome de Eisenmenger	50
8.B.4. Cardiopatía cianótica con hipertensión pulmonar o sin esta.....	52
8.B.5. Tipos de cardiopatías congénitas.....	52
8.B.5.a Comunicación interauricular.....	52
8.B.5.b Comunicación interventricular y ductus.....	52

8.B.5.c Coartación de la aorta	52
8.B.5.d Patología de la válvula pulmonar y el tracto de salida del ventrículo derecho.....	52
8.B.5.e Tetralogía de Fallot	52
8.B.5.f Anomalia de Ebstein	53
8.B.5.g Transposición de las grandes arterias - switch auricular	53
8.B.5.h Transposición de las grandes arterias - switch arterial	53
8.B.5.i Transposición congénita corregida de los grandes vasos	53
8.B.5.j Circulación de Fontan.....	53
8.6. Recomendaciones.....	54
9 HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR Y EMBARAZO	
9.1 Introducción.....	55
9.2 Definición	55
9.3 Riesgo materno durante el embarazo con hipertensión arterial pulmonar.....	55
9.4 Riesgo fetal durante el embarazo con hipertensión arterial pulmonar	55
9.5 Manejo de las pacientes con hipertensión arterial pulmonar	55
9.6 Tratamiento	56
9.7 Modo y momento de finalización del embarazo	57
Recomendaciones.....	57
10 VALVULOPATÍAS EN LA PACIENTE EMBARAZADA	57
10.1 Generalidades.....	57
10.2 Valvulopatías estenóticas.....	59
10.2.a. Estenosis mitral.....	59
10. 2.b. Estenosis aórtica.....	60
10.3 Valvulopatías regurgitantes.....	61
10.4 Prótesis	63
10.4.a. Embarazo y prótesis biológicas	63
10.4.b. Embarazo y prótesis mecánicas.....	63
10.5 Consideraciones finales.....	65
10.5.a. Consideraciones durante el embarazo	66
6. Recomendaciones.....	67
11 ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y EMBARAZO	69
11.1 Introducción.....	69
11.2 Diagnóstico	70
11.3 Tratamiento	72
11.3.a. Tratamiento quirúrgico	72
11.4 Profilaxis antibiótica.....	73
11.5 Conclusiones	73
12 ENFERMEDAD DEL PERICARDIO EN LA PACIENTE EMBARAZADA	74
12.1 Introducción	74
12.2 Etiología de las enfermedades del pericardio	74
12.3 Pericarditis aguda	75
12.3.a. Definición	75
12.3.b. Diagnóstico.....	75
12.3.c. Tratamiento.....	76
12.3.c.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	76
12.3.c.2. Corticosteroides.....	76
12.4 Derrame pericárdico.....	77
12.4.a. Definición	77
12.4.b. Etiología	77
12.4.c. Diagnóstico	77
12.4.d. Tratamiento.....	78
12.5 Taponamiento cardíaco	79
12.5.a. Definición	79
12.5.b. Etiología	79
12.5.c. Fisiopatogenia	79
12.5.d. Clínica	79
12.5.e. Diagnóstico.....	79
12.5.f. Tratamiento	80
12.6 Pericarditis constrictiva	80

13 ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN EL EMBARAZO	81
13.1 Introducción.....	81
13.1.a. Concepto de autoinmunidad	81
13.1.b. Diferencias entre ambos sexos.....	81
13.2 Enfermedades autoinmunes y embarazo	82
13.2.a. Medidas generales para la atención del embarazo en mujeres con enfermedades autoinmunes	82
13.3 Lupus eritematoso sistémico	83
13.3.a. Lupus eritematoso sistémico y preparación preconcepción	83
13.3.b. Lupus eritematoso sistémico y riesgo materno.....	84
13.3.c. Lupus eritematoso sistémico y riesgo fetal	84
13.3.d. Síndrome antifosfolipídico relacionado con el embarazo	84
13.3.e. Bloqueo auriculoventricular congénito mediado por autoinmunidad	85
13.4. Artritis reumatoidea y embarazo.....	86
13.5. Otras enfermedades autoinmunes.....	86
13.6. Tiroiditis y embarazo	86
14 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL EMBARAZO	89
14.1 Etiología	89
14.2 Diagnóstico	89
14.3 Tratamiento	90
14.3.a. Tratamiento farmacológico.....	90
14.3.b. Tratamiento invasivo	91
14.4 Tabla de recomendaciones	91
15 TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	92
15.1 Introducción.....	92
15.2 Diagnóstico de hipertensión arterial en el embarazo 92.....	92
15.2.a. Técnica de medición	93
15.3 Clasificación de los THE	93
15.3.a. HTA previa a la gestación o antes de la semana 20 93.....	93
15.3.b. HTA luego de la semana 20 de gestación	94
15.4. Manejo Terapéutico	95
15.4.a. HTA leve-moderada	95
15.4.b. HTA severa.....	98
15.4.c. Indicación de sulfato de magnesio.....	98
15.5. Algoritmos de manejos según patología.....	99
15.5.a. Algoritmo de manejo de la HTA crónica	99
15.5.b. Algoritmo de manejo de la HTA gestacional	100
15.5.c. Algoritmo de manejo de la preeclampsia.....	100
15.5.d. Algoritmo de manejo de la eclampsia.....	101
15.6. Prevención de la preeclampsia	101
15.6.a. Pesquisa del primer trimestre.....	101
15.6.b. Suplementación con calcio.....	103
15.6.c. Ejercicio	103
15.7. Tabla de recomendaciones	104
16 ENFERMEDAD ONCOLÓGICA Y EMBARAZO	106
16.1 Introducción.....	106
16.2 Manejo de la paciente embarazada con antecedente oncológico	106
16.3 Tabla de recomendaciones	108
17 TROMBOSIS VENOSA, TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y CARDIOEMBOLIA EN LA MUJER EMBARAZADA	109
17.1 Introducción.....	109
17.2 Factores de riesgo.....	109
17.3 Diagnóstico	109
17.4 Tratamiento de la trombosis venosa profunda	111
17.5 Tromboembolismo de pulmón: Terapia avanzada	111
17.6 Filtro en vena cava inferior	112
17.7 Cardioembolismo en la paciente embarazada	112
17.8 Recomendaciones finales.....	113
18 ANTICOAGULACIÓN EN LA PACIENTE EMBARAZADA	114
18.1 Introducción.....	114
18.2 Cambios durante el embarazo y factores predisponentes.....	114
18.3 Factores de riesgo para evento trombótico.....	114

18.4 ¿Por qué considerar la anticoagulación para prevención y tratamiento de ETEV?	115
18.5 Escenarios clínicos.....	115
18.5.a. Síndrome antifosfolípídico (SAF).....	115
18.5.b. Las trombofilias hereditarias.....	116
18.5.c. Trombosis venosa profunda aguda y tromboembolia pulmonar.....	116
18.5.d. Antecedente de trombosis venosa personal o familiar	118
18.5.e. Tratamiento anticoagulante previo	118
18.5.f. Valvulopatías y prótesis valvulares	119
18.5.g. Tratamiento de fertilización asistida y síndrome de hiperestimulación ovárica	119
18.6 Tratamiento anticoagulante farmacológico durante el embarazo y puerperio.....	119
18.6.a. Seguridad de los anticoagulantes durante el embarazo relación riesgo-beneficio	119
18.6.b. Fármacos anticoagulantes durante el embarazo y lactancia	120
18.6.b.1. Heparinas parenterales: Heparina no fraccionada (HNF) y heparina de bajo peso molecular (HBPM).....	120
18.6.b.2. Fodaparinux	121
18.6.b.3. Danaparoid	121
18.6.b.4. Antagonistas de la vitamina K (acenocumarol y warfarina)...	121
18.6.b.5. Anticoagulantes directos (DOACS)	123
18.7 Elección de la modalidad de parto: Cesárea vs. parto vaginal	123
18.7.a. Riesgo trombótico de la cesárea o parto vaginal	123
18.7.b. Riesgo hemorrágico y complicaciones de la anestesia	123
18.7.c. Riesgo hemorrágico y reinicio del tratamiento anticoagulante.....	123
18.8 Conclusión.....	123

19 CUIDADOS ESPECIALES DURANTE EL PARTO Y PUERPERIO EN LA MUJER

EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA	128
19.1 Introducción.....	128
19.2 Cambios hemodinámicos durante el embarazo y puerperio.....	128
19.3 Abordaje de la paciente con cardiopatía	129
19.3.a. Planificación del nacimiento	129
19.3.b. Momento y vía de finalización.....	129
19.3.c. Inducción y conducción del trabajo de parto	130
19.3.d. Anestesia	130
19.3.e. Parto o cesárea en paciente anticoagulada	130
19.3.f. Prevención de la hemorragia posparto	131
19.4 Cuidados en el puerperio	131
19.5 Anticoncepción.....	131
19.6 Tabla de recomendaciones.....	132

20 ANESTESIA Y ANALGESIA EN LA PACIENTE EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA Y ANTICOAGULADA

20.A Anestesia y analgesia en la paciente embarazada con cardiopatía	133
20.A.1 Introducción.....	133
20.A.2 Enfermedades cardiovasculares en la paciente obstétrica.....	133
20.A.3 Estrés del parto y estrés quirúrgico	134
20.A.4 Planificación de la estrategia periparto	134
20.A.5 Bloqueos regionales centrales	134
20.A.6 Analgesia para el parto vaginal en la mujer con enfermedad cardíaca	135
20.A.7 Anestesia para la operación cesárea en la mujer con enfermedad cardíaca	135
20.A.8 Anestesia en pacientes obstétricas cardiopatas críticas	135
20.B Anestesia y analgesia en la paciente embarazada anticoagulada.....	137
20.B.1 Introducción	137
20.B.2 Riesgos de la anestesia neuroaxial en la paciente antiagregada o anticoagulada	137
20.B.3 Consensos sobre anestesia regional y alteraciones de la coagulación ..	137
20.B.4 Anestesia en el contexto de tratamiento con heparina.....	138
20.B.5 Anestesia en el contexto de tratamiento con anticoagulantes orales ..	138
20.B.6 Conclusiones.....	138
20.B.7 Recomendaciones	139

21 EJERCICIO Y DEPORTE EN LA PACIENTE EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA.....

21.1 Introducción.....	140
21.2 Indicación de ejercicio	140

21.3	Contraindicación del ejercicio durante el embarazo	140
21.4	Cambios fisiológicos durante el embarazo que tener en cuenta	141
21.5	Recomendaciones	141
22	ASPECTOS NUTRICIONALES DEL EMBARAZO EN UNA MUJER CON CARDIOPATÍA.	143
22.1	Introducción	143
22.2	Controles durante el embarazo	144
22.3	Peso	144
22.4	Recomendaciones de macronutrientes y micronutrientes	144
22.5	Energía	146
22.6	Proteínas	146
22.7	Hidratos de carbono	146
22.8	Grasas	146
22.9	Líquidos	146
22.10	Sodio	146
22.11	Calcio, hierro y ácido fólico	146
22.12	Otros nutrientes	146
22.13	Tabla de recomendaciones	147
23	CONTEXTO PSICOSOCIAL EN LA PACIENTE EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA	148
23.1	Introducción	148
23.2	Depresión y embarazo	148
23.2.a.	Prevalencia	148
23.2.b.	Diagnóstico	148
23.2.c.	Consecuencias de la depresión en el embarazo	150
23.2.d.	Tratamiento de la depresión leve-moderada durante el embarazo ..	150
23.2.e.	Tratamiento de la depresión grave en el embarazo	150
23.2.f.	Depresión posparto	150
23.2.f.1.	Fisiopatología	151
23.2.f.2.	Síntomas	151
23.2.f.3.	Consecuencias de la depresión posparto	151
23.2.f.4.	Diagnóstico	151
23.2.f.5.	Tratamiento	151
23.3	Riesgos de los antidepresivos durante la lactancia	151
23.4	Benzodiazepinas (ansiolíticos durante el embarazo)	152
23.4.a.	Recomendaciones	152
23.5	Recomendaciones finales	153
24	ELECCIÓN DEL MÉTODO ANTICONCEPTIVO EN LA PACIENTE CON ENFERMEDAD	
	CARDÍACA	156
24.1	Introducción	156
24.2	Elección y aplicación de método anticonceptivo	156
24.3	Tipos de métodos anticonceptivo	156
24.4	Indicación del método anticonceptivo	158
25	FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA	160
25.1	Introducción	160
25.2	Clasificación de las drogas	161
25.3	Medicaciones específicas	161
26	COVID 19, CORAZÓN Y EMBARAZO	166
26.1	Introducción	166
26.2	Presentaciones y consideraciones clínicas	166
26.3	Clasificación de la gravedad de la enfermedad	167
26.3.a.	Manifestaciones pulmonares	167
26.3.b.	Manifestaciones hematológicas e inmunológicas	167
26.3.c.	Vía de la coagulación	167
26.3.d.	Manifestaciones hepáticas	168
26.3.e.	Manifestaciones neurológicas	168
26.3.f.	Manifestaciones renales	168
26.3.g.	Manifestaciones cardiovasculares	168
26.4	Covid-19 y embarazo: evidencia	168
26.5	Diagnóstico	169
26.6	Puntos que resumen la evidencia disponible a la fecha	170
26.7	Recomendaciones actuales	170
26.8	Conclusiones	171
27	CONCLUSIÓN Y REFLEXIÓN FINAL	172

Consenso de Enfermedad Cardiovascular y Embarazo

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ¿Por qué un Consenso de Enfermedad Cardiovascular y Embarazo?

El embarazo es un momento único para la mujer, donde se pone a prueba su sistema cardiovascular y todos los mecanismos necesarios para la gestación.

La presencia de una cardiopatía puede generar situaciones clínicas inesperadas y desafortunadas, tanto para la madre como para el feto. El conocimiento sobre su existencia, el manejo adecuado y el tratamiento correcto de estas patologías hacen posible disminuir y, muchas veces, eliminar las posibles complicaciones maternas y fetales.

Se trata del primer consenso argentino sobre enfermedad cardiovascular y embarazo, con la participación de los distintos consejos científicos de la Sociedad Argentina de Cardiología, y que involucra a profesionales de todo el territorio y revisores externos de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de la Ciudad de Buenos Aires.

1.2 Objetivo

El documento se elaboró con el fin de poner en conocimiento a los profesionales de la salud, y trata sobre las distintas afecciones cardiovasculares que pueden presentar una mujer en edad fértil que desea un embarazo.

El objeto fundamental de este trabajo es que resulte útil como herramienta para aquellos médicos que no son especialistas en la materia y necesitan una guía para conocer sobre cómo, dónde y con qué medicación seguir a estas pacientes.

1.3 Método

Se realizó una actualización de la bibliografía minuciosamente hasta el momento de la presentación de este documento. Luego de la evaluación hecha por los respectivos expertos en cada capítulo, se elaboraron recomendaciones específicas para cada tema. En aquellas situaciones en donde existía discordancia entre la evidencia, o escasa información sobre el tema, se realizó una discusión entre los integrantes del grupo hasta llegar a un consenso de todos los expertos.

El Comité de revisores fue conformado por expertos diferentes a los que confeccionaron este documento con el objetivo de evaluar el trabajo y emitir opinión y sugerencias sobre el contenido y la forma del consenso. Luego de ello, se realizaron las modificaciones que se consideraron pertinentes y adecuadas.

De esta forma, se concluye el armado del consenso.

El grado de recomendación y el nivel de evidencia utilizados para las recomendaciones finales se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Clase de recomendaciones y niveles de evidencia

Clase de recomendación	Definición	Palabra sugerida o indicada
Clase I	Evidencia o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.	Recomendado o sugerido
Clase II	Evidencia conflictiva o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.	
Clase IIa	El peso de la evidencia es a favor de la utilidad/eficacia.	Debería o puede ser considerada
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.	
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y, en algunos casos, puede llegar a ser perjudicial.	No recomendado
Nivel de evidencia		
A	Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis, múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y magnitud del efecto.	
B	Evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados. Limitados grupos de poblaciones en riesgo evaluadas.	
C	Consenso u opinión de expertos o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.	

1.4 Epidemiología

Se estima que la enfermedad cardíaca materna se encuentra presente en el 1% al 4% de los embarazos. (1) La morbimortalidad materno-fetal se encuentra aumentada en mujeres con enfermedad cardíaca. (2) Las manifestaciones cardíacas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca y las arritmias en pacientes con cardiopatías estructurales subyacentes. La enfermedad cardíaca es la causa más prevalente de muerte materna indirecta y las complicaciones cardiovasculares en el embarazo se encuentran en aumento. (3,4)

Los progresos en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas (CC) aumentaron la supervivencia a la edad adulta y produjeron una mejoría en la calidad de vida de las afectadas. Dicha supervivencia no llegaba al 10% a mediados del siglo pasado y, actualmente, ronda entre el 85% y el 90%. (5) Como consecuencia se produjo un aumento en los embarazos en madres con CC que varía ampliamente según la región y constituyen el 70%-80% de las condiciones cardíacas presentes en mujeres embarazadas. Los trastornos más frecuentemente hallados son los cortocircuitos de izquierda a derecha, seguidos de lesiones valvulares y mucho menos frecuentes los trastornos complejos como la tetralogía de Fallot o la transposición de grandes vasos. (6-8)

También aumentan las complicaciones cardiovasculares en el embarazo, la tendencia a un primer embarazo a mayor edad materna, el aumento de los tratamientos de fertilidad, las fertilizaciones *in vitro* con los consiguientes embarazos múltiples. Los cambios en el estilo de vida y el aumento de la prevalencia de obesidad, hipertensión y diabetes, son todos factores de riesgo para el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo (THE) y conllevan, además, mayor riesgo de enfermedad coronaria. Los THE afectan entre el 5% y el 15% de todos los embarazos y son la causa más frecuente de mortalidad materna directa. (1, 9)

En Argentina, según las estadísticas vitales del Ministerio de Salud de 2019, la razón de mortalidad materna fue de 3 por cada 10 000 nacidos vivos, los trastornos hipertensivos del embarazo son la principal causa de muerte directa (0,7/10 000 nacidos vivos) y las enfermedades del sistema circulatorio la principal causa de muerte indirecta (0,3/10 000 nacidos vivos), lo que coincide con las publicaciones del resto del mundo. (10)

BIBLIOGRAFÍA

1. Elkayam U, Goland S, Pieper PG, Silversides CK. High-Risk Cardiac Disease in Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:396-410. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.071>.
2. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier L-A, Morton BC, et al. Prospective Multicenter Study of Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease. *Circulation*. 2001;104:515-21. <https://doi.org/10.1161/hc3101.092158>.
3. McClure JH, Cooper GM, Clutton-Brock TH. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-8: a review. *Br J Anaesth*. 2011;107:127-32. <https://doi.org/10.1093/bja/aer130>.
4. Roos-Hesselink RW, Stein JI. Embarazo y enfermedad cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:78-80. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.09.014>.
5. Moons P, Bovijn L, Budts W, Belmans A, Gewillig M. Temporal Trends in Survival to Adulthood Among Patients Born with Congenital Heart Disease From 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation*. 2010;122:2264-72. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.990491>.
6. Thompson JL, Kuklina EV, Bateman BT, Callaghan WM, James AH, Grotegut CA. Medical and Obstetric Outcomes Among Pregnant Women with Congenital Heart Disease. *Obstet Gynecol*. 2015;126:346-54. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000944>.
7. Van Hagen IM, Boersma E, Johnson MR, Thorne SA, Parsonage WA, Escribano Subías P, et al. Global cardiac risk assessment in the Registry Of Pregnancy And Cardiac disease: results of a registry from the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:523-33. <https://doi.org/10.1002/ehf.495>.
8. Burcin Kavak S, Celik Kavak E, Demirel I, Turkoglu A, Halil Akkus I, Ilhan R, et al. Evaluation of Maternal Mortality Cases in the Province of Elazig, Turkey, 2007-2013: A Retrospective Study. *Glob J Health Sci*. 2014;7(1). <https://doi.org/10.5539/gjhs.v7n1p1>.
9. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, Bonis MD, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiol Pol*. 2019;77:245-326. <https://doi.org/10.5603/KPa2019.0054>.
10. Ministerio de Salud. Estadísticas vitales. Información básica. Argentina - año 2019. Buenos Aires, abril de 2021. ISSN: 1668-9054. Serie 5, Número 63.

2. CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO

Blanca María Losada, Betina Vega

2.1 Introducción

Durante la gestación se producen una serie de cambios que permiten el normal crecimiento y desarrollo del feto. Estas modificaciones se producen en el ámbito cardiovascular, respiratorio, renal, digestivo, hematológico y endocrinológico, entre otros, y revierten en forma progresiva una vez finalizado el embarazo. (1)

2.2 Cambios específicos cardiovasculares

Uno de los cambios hemodinámicos más importante es el aumento del volumen minuto, el cual sucede en forma precoz y puede llegar a valores hasta un 50% superiores a los existentes antes de la concepción. Este aumento comienza precozmente, llega a su máximo entre las 20 y 24 semanas y, desde allí, se mantiene prácticamente sin cambios hasta la finalización del embarazo. Al principio aumenta el volumen sistólico y, luego, la frecuencia cardíaca. (2-4)

Otra modificación de gran importancia es el incremento de la volemia que supera en más de un 40% los valores existentes antes de la gestación. Este cambio, se produce como consecuencia de un aumento del volumen plasmático, a partir de una mayor reabsorción de sodio y agua y de un ascenso comparativamente menor de la masa eritrocitaria. De ello resulta una situación de hipervolemia con hemodilución que se conoce como “anemia fisiológica del embarazo”. La volemia llega a sus valores máximos entre las 28 y 32 semanas y, desde allí, se mantiene prácticamente estable hasta el final de la gestación. (2-4)

Al mismo tiempo, se observa una disminución de la resistencia periférica de tal magnitud que, pese al incremento del volumen minuto, la tensión arterial disminuye. Esta reducción de la poscarga se debe entre otros a que el lecho placentario, es un circuito de alto flujo y baja resistencia. Contribuyen, además, el aumento del óxido nítrico endotelial y el efecto de diferentes hormonas (estrógenos, progesterona, angiotensina, relaxina). La relaxina es una hormona producida por el cuerpo lúteo, cuya concentración en sangre llega al máximo alrededor de las 12 semanas y, junto con los estrógenos, produce vasodilatación por su acción sobre el endotelio. A medida que aumenta la producción de estrógenos, crece también el angiotensinógeno y, por ende, los valores de angiotensina. La activación del sistema renina angiotensina aldosterona, contribuye a la regulación de la presión arterial, al tiempo que favorecen la retención de sal y agua. (5, 6) Todos estos mecanismos regulan el equilibrio y permiten un crecimiento y desarrollo adecuado del feto. (4-7)

Estas modificaciones producen cambios en la pared vascular e incrementan el riesgo de disección arterial especialmente en las pacientes con coartación de aorta, síndrome de Marfan o síndrome de Ehler Danlos. (8)

Estos cambios hemodinámicos afectan en grado variable a las embarazadas con enfermedad valvular. Así, por ejemplo, las pacientes con afecciones predominantes del corazón derecho, las que tienen un cortocircuito de izquierda a derecha, las que padecen insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis mitral leve o un prolapso de la válvula mitral, toleran generalmente bien el embarazo y el riesgo es sensiblemente menor del que presentan otras cardiopatías. (8)

Por el contrario, aquellas que tienen una estenosis mitral moderada o grave, o bien, complicada con fibrilación auricular, una miocardiopatía primaria, una estenosis aórtica moderada o grave o una válvula protésica mecánica, la tolerancia es menor y el riesgo significativamente mayor.

La situación hemodinámica se modifica nuevamente durante el parto y el puerperio. El dolor, la angustia y el efecto de autotransfusión producido por las contracciones uterinas, determinan nuevos incrementos del volumen minuto, que varían de acuerdo con la posición que adopta la paciente. Así, por ejemplo, durante las contracciones uterinas, el volumen minuto, el volumen sistólico y la resistencia periférica aumentan, mientras que la frecuencia cardíaca disminuye. (1-7)

Estos cambios son más manifiestos en el decúbito dorsal y se atenúan en gran medida en el decúbito lateral izquierdo, posición esta de mucha utilidad en aquellas pacientes inestables hemodinámicamente, pues permite reducir estas fluctuaciones, al tiempo que minimiza la hipotensión inducida por los agentes anestésicos. (1-6)

En el puerperio, la pérdida de sangre que oscila entre 300 mL y 500 mL en un parto vaginal, y entre 800 mL y 1000 mL en una cesárea, es contrarrestada por el efecto de autotransfusión generado por el útero al contraerse y por la reabsorción de volumen extracelular que se produce al desaparecer la compresión que el mismo útero ejercía sobre la vena cava inferior. Sin embargo, en algunas circunstancias el incremento de la volemia en el puerperio inmediato, puede ser significativo y generar un cuadro de insuficiencia cardíaca. (1-7)

Estas modificaciones, que, por lo general, son bien toleradas por una embarazada sin enfermedad cardiovascular, pueden producir una descompensación hemodinámica en algunas pacientes con enfermedad cardiovascular. Esto ocurre especialmente cuando es necesaria una presión de fin de diástole estable, o bien, cuando el miocardio es incapaz de adaptarse a las variaciones del volumen minuto que suceden durante la gestación, el trabajo de parto y el puerperio, tal como sucede, por ejemplo, en las pacientes con hipertensión pulmonar, estenosis mitral, estenosis aórtica, coartación de aorta y en la tetralogía de Fallot, entre otras.

Estos cambios asociados a la gestación suelen corregirse dentro de las seis semanas que siguen al parto.

2.3 Cambios en el ámbito renal

La vasodilatación renal aumenta el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular, con disminución de la urea, la creatinina, y el ácido úrico en sangre. En los túbulos, también se producen cambios funcionales, que se traducen en glucosuria y proteinuria que no excede los 300 mg en las 24 h. Por otra parte, el umbral de estimulación para los receptores de la hormona antidiurética disminuye y, a pesar del aumento del sodio intercambiable, la osmolalidad plasmática disminuye y se produce la extravasación de líquido en los lechos capilares, lo cual, junto con la vasodilatación vascular venosa y la compresión que ejerce el útero sobre la vena cava, explican el edema de los miembros inferiores que suele observarse en las embarazadas sin patología. (2, 3, 10)

2.4 Cambios del aparato respiratorio

Durante el embarazo, aumentan el consumo de oxígeno y el volumen minuto respiratorio, a expensas de un incremento de la frecuencia y del volumen corriente. Existe una ligera tendencia a la hiperventilación, lo cual

conduce a una alcalosis respiratoria leve, compensada. El volumen residual y la capacidad residual funcional están disminuidos, lo cual explica en parte la disnea que se observa en las gestantes normales. (4-7)

Los valores del péptido natriurético aumentan considerablemente en el tercer trimestre y son mayores de lo normal en la primera semana del puerperio, lo que contribuye al aumento de la diuresis en este período. (6)

2.5 Cambios hematológicos

La eritropoyesis aumenta, siempre y cuando la nutrición de la embarazada y el aporte de hierro y vitaminas sean adecuados. La vida media de los eritrocitos disminuye y la producción de eritropoyetina en los riñones aumenta como consecuencia de la vasodilatación. El incremento del volumen plasmático es, sin embargo, proporcionalmente mayor que el de la masa eritrocitaria, de lo cual resulta una situación de hipervolemia con hemodilución, mal llamada «anemia fisiológica del embarazo». (1-7)

Al mismo tiempo, se produce un incremento de los factores de coagulación VII, VIII, X, XII, del factor Von Willebrand y del fibrinógeno. Esto, junto con el aumento de la adhesividad plaquetaria, determina un estado de hipercoagulabilidad que predispone al riesgo de eventos tromboembólicos.

El tiempo parcial de tromboplastina disminuye en hasta en 4 s, mientras que el tiempo de protrombina o trombina no se alteran. Los niveles de la proteína S disminuyen, mientras que la proteína C y la antitrombina permanecen sin cambios.

2.6 Cambios endocrinológicos

En cuanto al sistema endocrino en el embarazo normal, se produce un estado de hipercortisolismo fisiológico, el cual está provocado por la producción placentaria de hormona liberadora de gonadotropina y de corticotropina. Aumentan los estrógenos, la progesterona y la prolactina. Los estrógenos provocan un aumento de la síntesis hepática de globulina, que une la T3 y la T4 sin modificar la fracción libre, por lo que los niveles de las hormonas tiroideas aumentan. (8, 9)

2.7 Cambios metabólicos

La secreción de insulina y la sensibilidad a esta aumentan al inicio del embarazo, lo cual va seguido, luego, de un aumento progresivo de la resistencia y, en las mujeres con obesidad o resistencia previa a la insulina, se favorece el desarrollo de diabetes gestacional.

Aparecen también cambios en relación con el catabolismo proteico, en la utilización de aminoácidos y la reserva lipídica se emplea como principal fuente de energía. Aumentan el colesterol plasmático y los triglicéridos.

Como consecuencia de los cambios ya mencionados (volumen intravascular, cambios en las proteínas plasmáticas, metabolismo hepático, flujo plasmático renal), se modifica también el metabolismo de algunos fármacos.

Se incrementa también la actividad del sistema simpático y disminuye la del sistema parasimpático. (8-11)

2.8 Cambios en el examen físico

Con frecuencia las embarazadas sanas, refieren disnea, palpitations, fatigabilidad y disminución de la tolerancia al ejercicio. Ocasionalmente, en la posición de pie, pueden presentar hipotensión arterial, mareos y, eventualmente, pérdida del conocimiento. La pérdida del conocimiento se produce en el 1% al 4% de las gestantes, se denomina «síncope supino hipotensivo del embarazo» y sucede como consecuencia de la reducción del retorno venoso, ocasionada por la compresión que ejerce el útero gestante sobre la vena cava inferior.

En el examen físico, es frecuente encontrar un aumento de la intensidad con desdoblamiento del primer ruido y un tercer ruido o sin estos en cerca del 80% de las embarazadas normales. Suelen auscultarse, además, soplos durante la sístole en el área pulmonar, en el hueco supraclavicular o sobre la región mamaria, especialmente, hacia el final de la gestación, en casi todas las pacientes. Con menor frecuencia puede auscultarse un soplo continuo de baja intensidad en el hueco supraclavicular y, a veces, estertores crepitantes en las bases pulmonares.

A partir de los cambios hemodinámicos ya comentados, las manifestaciones auscultatorias de algunas cardiopatías, como la estenosis mitral y la estenosis aórtica, suelen acentuarse, mientras que otras, como la insuficiencia mitral y la insuficiencia aórtica, tienden a atenuarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pijuan Domènecha A, Gatzoulis MA. Pregnancy And Heart Disease Rev Esp Cardiol 2006;59:971-84. <https://doi.org/10.1157/13092801>
2. Van Oppen C, Stitger RH, Bruinse HW. Cardiac output in normal pregnancy: A critical review. Obstet Gynecol 1996;87:310-8. [https://doi.org/10.1016/0029-7844\(95\)00348-7](https://doi.org/10.1016/0029-7844(95)00348-7)
3. Thornburg KL, Jacobson SL, Giraud G, Morton M. Hemodynamic Changes in Pregnancy. Sem Perin 2000;24:11-4. [https://doi.org/10.1016/s0146-0005\(00\)80047-6](https://doi.org/10.1016/s0146-0005(00)80047-6)
4. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. Cardiol Clin. 2012; 30: 317-29. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. Cardiol Clin. 2012;30:317-29. [https://doi.org/10.1016/s0146-0005\(00\)80047-6](https://doi.org/10.1016/s0146-0005(00)80047-6)
5. Sanghavi M, Rutherford J. Cardiovascular Physiology of Pregnancy. Circulation. 2014; 130: 1003-8. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.009029>

6. Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Lara M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-Villalobos J, Martínez-Torres, D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 2021;64: 39-48. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.1.07>
7. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol. Clin.* 2012; 30:317-29. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2012.05.004>
8. Hall ME, George EM, Granger JP. El Corazón durante el embarazo. *Rev Esp de Cardiol.* 2011; 64: 045-50. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.07.009>
9. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2013; 27: 791-802. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.001>
10. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013; 20: 209-14. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2013.01.012>
11. Medina-Pérez EA, Sánchez-Reyes A, Hernández-Peredo AR, Martínez-López MA, Jiménez-Flores CN, Serrano-Ortiz, et al. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Medicina Interna de México.* 2017; 33: 91-8.

3. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Verónica Lía Crosa, Analía Aquieri

3.1 Introducción

Las afecciones cardiovasculares pueden complicar el embarazo y el puerperio de mujeres con enfermedad cardiovascular o sin esta y, de acuerdo con las estadísticas vitales, (1) en Argentina se encuentran dentro de las principales causas indirectas de muerte materna, con una razón de mortalidad materna de 4 por cada 10000 nacidos vivos. Las estadísticas mundiales de morbimortalidad materna por enfermedad cardiovascular varían de acuerdo con la región considerada y oscilan entre el 0,2% y el 4% de los embarazos. (2) Esta prevalencia se encuentra en aumento debido a un cambio en el perfil de mujeres gestantes. La cuarta encuesta nacional de factores de riesgo (3) evidenció un incremento en los factores de riesgo cardiovasculares en la mujer argentina y el perfil cardiometabólico de riesgo por obesidad, diabetes, sedentarismo e hipertensión arterial puede aumentar la manifestación de complicaciones cardiovasculares frente al estrés natural del embarazo. (4, 5) Otro factor que influye en el perfil de mujeres gestantes es la mejoría en la supervivencia de niñas con cardiopatía congénita que, gracias a la corrección quirúrgica parcial o total de la cardiopatía, alcanzan la edad fértil. Finalmente, las técnicas de fertilización asistida han extendido la edad materna con madres más añosas, con mayores comorbilidades. Latinoamérica suma, además, otro flagelo: la enfermedad de Chagas-Mazza. De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), sesenta millones de personas tienen riesgo de padecerla (6) y un 20%-30% de ellas desarrollarán cardiopatía. El impacto en la mujer no solo se relaciona con el riesgo potencial de la cardiopatía y sus complicaciones en el sistema de conducción intraventricular y arritmias, sino también con el riesgo adicional de transmisión vertical y Chagas congénito neonatal.

3.2 Evaluación del riesgo cardiovascular

La evaluación del riesgo de complicaciones cardiovasculares posibles durante el embarazo debe considerar múltiples factores, como los siguientes:

- a) El tipo de enfermedad cardíaca de base.
- b) La función ventricular.
- c) La clase funcional pregestacional.
- d) La presencia de cianosis.
- e) La presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV).
- f) La historia obstétrica.
- g) La edad materna.

El cálculo del riesgo debe ser personalizado e integrar todas las variables. Los cambios hemodinámicos del embarazo, con aumento del gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca, y la disminución de las resistencias vasculares influirán sobre la cardiopatía, y pueden agravarla. (7-10) En ocasiones, el diagnóstico de la cardiopatía materna se establece durante el embarazo debido a que las modificaciones fisiológicas de la gestación pueden descompensar la enfermedad cardíaca de base y hacerla evidente.

Adquiere, por lo tanto, un gran valor la consulta pregestacional, ya que permite estimar el riesgo individual, solicitar estudios complementarios, planear la corrección quirúrgica y establecer el equipo multidisciplinario de seguimiento. En las mujeres con enfermedad cardíaca que consultan por un embarazo con alto riesgo materno o fetal, cabe considerar la indicación de interrupción de dicho embarazo. El primer trimestre es el momento más seguro para la interrupción electiva del embarazo, en el ámbito de la internación.

3.3a. Tipo de enfermedad cardíaca materna

La herramienta actual más empleada para estimar el riesgo materno y fetal es la escala de riesgo de la Organización Mundial de la Salud modificada (OSMm) publicada en el año 2018 por la OMS (9-13) (Tabla 2). La escala de OSMm considera cinco categorías y cada una de ellas da un rango de riesgo. Otros puntajes de riesgo empleados

se basaron en el estudio CARPREG y CARPREG II, que valoran el antecedente de eventos cardiovasculares (insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular o arritmia), la clase funcional mayor (NYHA mayor de II) o la presencia de cianosis, las obstrucciones graves de cavidades izquierdas, válvulas protésicas o hipertensión pulmonar y la fracción de eyección menor del 40%. (14) Este puntaje de riesgo ha sido validado, aunque puede producirse una sobreestimación. Los predictores del estudio ZAHARA (agrega regurgitación valvular grave y cardiopatía cianótica) aún no han sido validados en otros estudios. (14)

Tabla 2. Escala de riesgo de la Organización Mundial de la Salud modificada

Clase	Patología	Tasa de eventos maternos
I No hay aumento del riesgo de mortalidad Baja morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> Lesión no complicada pequeña o leve que incluye estenosis pulmonar, <i>ductus</i> arterioso persistente, prolapso v. mitral. Lesiones simples reparadas: Defectos septales auriculares o ventriculares, <i>ductus</i> arterioso, drenaje de venas pulmonares anómalo. Extrasístoles ventriculares o supraventriculares aisladas. 	2,5%-5%
II Leve aumento en el riesgo de mortalidad Moderado aumento en el riesgo de morbilidad	<ul style="list-style-type: none"> Defecto septal auricular o ventricular no operado. Tetralogía de Fallot reparada. Arritmias. 	5,7%-10,5%
II-III Aumento intermedio en el riesgo de mortalidad	<ul style="list-style-type: none"> Deterioro leve de la FEY (>45%). Miocardopatía hipertrófica. Enfermedad valvular nativa no considerada clase I o IV. Sme. de Marfan sin dilatación aórtica. V. aórtica bicúspide con dilatación aorta <45 mm. Coartación de aórtica reparada. 	10%-19%
III Aumento significativo de mortalidad materna o morbilidad grave	<ul style="list-style-type: none"> Deterioro de la FEY (30%-45%). Miocardopatía periparto previa. Prótesis mecánica. Ventrículo derecho sistémico. Circulación de Fontán. Cardiopatías cianóticas (no reparadas). Otra enfermedad congénita compleja. Dilatación aórtica moderada: 40-45 mm en Marfan, 45-50 en válvula bicúspide, Fallot <50. 	19%-2%
IV Alto riesgo Embarazo contraindicado	<ul style="list-style-type: none"> Hipertensión pulmonar de cualquier causa. Disfunción grave del VI (FEY del VI <30 % o CF III-IV). Miocardopatía periparto previa con deterioro de la FEY residual. Obstrucción grave de cavidades izquierdas (área de v. aórtica <1 cm² o gradiente pico >50 mmHg o área de v. mitral <1,5 cm²) Sme de Marfan con dilatación de aorta >45 mm V. aórtica bicúspide con dilatación de aorta >50 mm. Coartación aórtica grave. Ehler Danlos vascular recoartación grave. 	40%-100%

3.3b. La función ventricular

La fracción de eyección deteriorada (menor del 40%) ha demostrado ser un importante predictor de eventos materno-fetales con mala evolución del binomio madre-hijo y una mortalidad materna inaceptable cuando la fracción de eyección es inferior al 30%.

3.3c. Evaluación de la clase funcional

La clase funcional (CF) es un factor de riesgo independiente de mortalidad materno-fetal. Las mujeres en CF I tienen una mortalidad inferior al 1%, mientras que aquellas en CF IV alcanzan hasta el 15%. Por su parte, el riesgo fetal es del 20% al 30% en CF IV, además de mayor morbilidad por prematuridad, bajo peso al nacer, aborto espontáneo y riesgo de cardiopatías congénitas en el neonato.

La CF puede ser evaluada con una prueba de esfuerzo o con la medición de péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP), una concentración de NT-proBNP mayor de 128 pg/mL a las 20 semanas de gestación predice eventos tardíos durante el embarazo. (15, 16)

3.3d. Cianosis

La presencia de cianosis se asocia a una alta mortalidad materna (del 20% al 50%) dada no solo por la baja saturación de oxígeno, sino por la asociación con enfermedad cardíaca materna grave. La cianosis representa también un riesgo significativamente elevado para el feto, con alta tasa de muerte intraútero si la saturación de oxígeno es menor del 85%. (17)

3.3e. Factores de riesgo cardiovascular

La presencia de factores de riesgo cardiovascular pregestacionales impacta y aumenta el riesgo materno-fetal durante el embarazo y en la vida de la mujer. El aumento de la edad materna se asocia con mayor prevalencia de factores de riesgo y la carga acumulada de estos podría incrementar el riesgo de complicaciones cardiovascular maternas, con riesgo de parto prematuro y muerte fetal. En el posparto, adquiere relevancia evaluar a toda mujer en categoría de riesgo durante el puerperio y a los 6 a 12 meses posteriores al parto con el fin de incentivar modificaciones en el estilo de vida e implementar tratamiento de los factores de riesgo cardiovasculares. La evaluación posparto resulta un momento ideal para asesorar sobre el riesgo en futuras gestaciones, así como también del propio riesgo de enfermedad cardiovascular. (18-20)

3.3f. La historia obstétrica

El antecedente de evolución adversa en embarazos previos confiere mayor riesgo de nuevos eventos, tal es el caso de complicaciones como aborto o muerte fetal, preeclampsia, diabetes gestacional, desprendimiento placentario o miocardiopatía periparto. En el otro extremo, la ausencia de complicaciones en gestas anteriores podría orientar acerca de la buena tolerancia al estrés del embarazo.

3.3g. Edad materna

La edad materna no está contemplada en las escalas que evalúan el riesgo de complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular pregestacional, pero la evidencia muestra que los embarazos en mujeres por encima de los 35 años se asocian con mayores complicaciones obstétricas directas y en madres que superan los 40 años, el riesgo de una complicación cardiovascular aumenta notoriamente por preeclampsia, accidente cerebrovascular y disección coronaria. (21, 22)

3.4. Consulta pregestacional

En el escenario ideal, el embarazo debiera ser planificado, lo que permitiría así optimizar las condiciones maternas y tratar los factores de riesgo cardiovasculares. La consulta pregestacional permite, además, detectar una enfermedad cardíaca plausible de corrección quirúrgica parcial o total, valorar el riesgo, establecer el nivel de complejidad requerido y definir al equipo interdisciplinario de cardio-obstetricia.

El contacto con el sistema de salud en estas condiciones es un momento ideal para recomendar cambios en el estilo de vida que impactarán no solo en la madre, sino también en la descendencia.

Asimismo, permite evaluar modificaciones en la medicación contraindicada durante el embarazo, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) y optar por drogas de probada inocuidad.

3.5 Seguimiento durante el embarazo y puerperio de la paciente con cardiopatía

El diseño del plan de seguimiento y tratamiento estará signado por el tipo de cardiopatía materna y las condiciones obstétricas y feto-neonatales, por lo que cobra valor la integración de un equipo multidisciplinario (Tabla 3). Por otra parte, se valorará el nivel de complejidad del centro de salud donde asistir a la madre y al niño considerando una adecuada neonatología para prematuros extremos.

Tabla 3. Estrategias de seguimiento según categoría OMSm

Clase	I	II	II-III	III	IV
Atención durante el embarazo	Baja complejidad	Baja complejidad	Centro de referencia	Alta complejidad	Alta complejidad
Visitas de seguimiento mínimas	1 o 2 durante la gesta en curso	Una vez por trimestre	Bimensuales	Mensuales o bimensuales	Mensuales
Finalización	Parto en centro de baja complejidad	Parto en centro de baja complejidad	Parto en centro de referencia	Parto en centro de alta complejidad	Parto en centro de alta complejidad

El momento y el modo del parto dependerán de las condiciones materno-fetales; se trata de alcanzar la madurez fetal sin poner en riesgo la vida de la madre al prolongar el embarazo. Siempre se prefiere el parto vaginal, ya que genera menos pérdida de sangre y menor riesgo de infección y tromboembolia venosa. La cesárea electiva no conlleva beneficio alguno para la madre y se debe considerar cuando hay una indicación obstétrica por sufrimiento fetal, en mujeres que toman anticoagulantes orales, en presencia de insuficiencia cardíaca o descompensación hemodinámica, en estenosis valvulares izquierdas graves o sintomáticas, así como en presencia de hipertensión pulmonar grave. La dilatación de la raíz aórtica en presencia de válvula aórtica bicúspide o en el síndrome de Marfan también son indicaciones de operación cesárea.

La evaluación durante el puerperio debe incluir la valoración del riesgo tromboembólico, la adecuación de la medicación cardiológica para la lactancia, el asesoramiento y planificación familiar, en la que se implemente un adecuado método anticonceptivo y, en las mujeres con enfermedad cardíaca no corregida, se evaluará y planificará el momento de la corrección quirúrgica. (Figura 1)

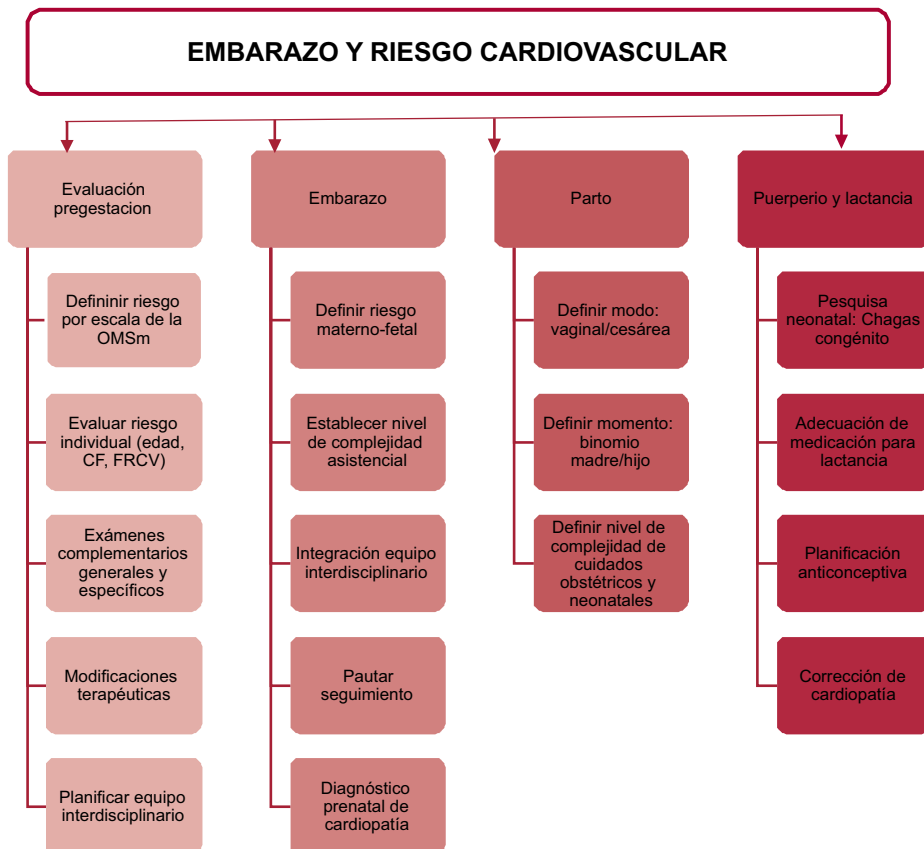


Fig. 1. Gráfico conceptual

Recomendación	Clase	Nivel
– Evaluar el riesgo cardiovascular en toda mujer que desea curzar un embarazo con antecedentes de cardiopatía o aortopatía conocida o sospechada.	I	C
– Se recomienda utilizar la escala de la OMS modificada en aquellas pacientes que presente cardiopatía o aortopatía conocida en la consulta pregestacional.	I	C
– Considerar todos los puntos indicados en la evaluación del riesgo pregestacional en toda mujer que desea un embarazo que curse con cardiopatía conocida o sin esta.	Ila	C
– Las pacientes con riesgo bajo pueden llevar adelante su embarazo con controles y seguimiento habituales.	I	C
– Las pacientes de riesgo moderado y alto deben ser seguidas por un equipo multidisciplinario en un centro de tercer nivel.	I	C
– Paciente con clase IV de la escala de la OMS modificado, tienen contraindicado el embarazo.	I	C
– Se aconseja el parto vaginal en casi todas las pacientes.	I	C
– Se aconseja cesárea electiva si existe indicación obstétrica por sufrimiento fetal, insuficiencia cardíaca o se encuentra hemodinámicamente inestable, estenosis valvulares izquierdas graves o sintomáticas, hipertensión pulmonar grave, toma anticoagulantes orales, aneurisma cerebral, disección aórtica o aortopatías con dilatación aórtica (raíz aórtica mayor de 45 mm).	I	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Estadísticas vitales https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero64_web.pdf
2. Slomski A. Why Do Hundreds of US Women Die Annually in Childbirth? *JAMA*. 2019;32:1239. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0714>
3. 4° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. https://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf4. Donati S. The way to move beyond the numbers: the lesson learnt from the Italian obstetric surveillance system. *Ann Ist Super Sanita* 2019;55:363-70. https://doi.org/10.4415/ann_19_04_10
4. Lima FV, Yang J, Xu J, Stergiopoulos K. National Trends and In-Hospital Outcomes in Pregnant Women with Heart Disease in the United States. *Am J Cardiol*. 2017;119:1694-700. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0714>
5. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana): [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis))
6. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart J-M, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:3147-97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr218>
7. Kampman MAM, Valente MAE, Van Melle JP, Balci A, Roos-Hesselink JW, Mulder BJM, et al. Cardiac adaption during pregnancy in women with congenital heart disease and healthy women. *Heart*. 2016;102:1302-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308946>
8. Cornette J, Ruys TP, Rossi A, Rizopoulos D, Steegers E, Duvekot JJ, et al. OP10.05: Hemodynamic adaptation to pregnancy in women with structural heart disease. *Ultrasound Obst & Gynecol* 2012;40:85-5. <https://doi.org/10.1002/uog.11484>
9. Roos-Hesselink JW, Budts W, Walker F, De Backer JFA, Swan L, Stones W, et al. Organization of care for pregnancy in patients with congenital heart disease. *Heart*. 2017;103:1854-9. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311758>
10. Kampman MAM, Valente MAE, Van Melle JP, Balci A, Roos-Hesselink JW, Mulder BJM, et al. Cardiac adaption during pregnancy in women with congenital heart disease and healthy women. *Heart*. 2016;102:1302-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308946>
11. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *The Lancet*. 2006;367:1066-74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68397-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68397-9)
12. Pijuan-Domènech A, Galian L, Goya M, Casellas M, Merced C, Ferreira-González I, et al. Cardiac complications during pregnancy are better predicted with the modified WHO risk score. *Intl J Cardiol*. 2015 Sep;195:149-54. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.05.076>
13. Silversides CK, Grewal J, Mason J, Sermer M, Kiess M, Rychel V, et al. Pregnancy Outcomes in Women with Heart Disease: The CARPREG II Study. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2419-30. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.076>
14. Tanous D, Siu SC, Mason J, Greutmann M, Wald RM, Parker JD, et al. B-Type Natriuretic Peptide in Pregnant Women with Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1247-53. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.02.076>
15. Kampman MAM, Balci A, Van Veldhuisen DJ, Van Dijk APJ, Roos-Hesselink JW, Sollie-Szarynska KM, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predicts cardiovascular complications in pregnant women with congenital heart disease. *Eur Heart J* 2013;35:708-15. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf526>
16. 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. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.89.6.2673>
17. Del-Sueldo MA, Mendonça-Rivera MA, Sánchez-Zambrano MB, Zilberman J, Múnica-Echeverri AG, Paniagua M, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Interamericana de Cardiología sobre prevención primaria de enfermedad cardiovascular en la mujer. *Arch Cardiol Méx*. 2022;3:92. <https://doi.org/10.24875/ACM.22000071>
18. Wang MC, Freaney PM, Perak AM, Allen NB, Greenland P, Grobman WA, et al. Association of pre-pregnancy cardiovascular risk factor burden with adverse maternal and offspring outcomes. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;29:e156-8. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab121>

19. Volberg VI. Consenso de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89:1-191. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.s5>
20. Cooke C-LM, Davidge ST. Advanced maternal age and the impact on maternal and offspring cardiovascular health. Am J Physiol-Heart Circ Physiol. 2019;317:H387-94. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00045.2019>
21. Frick AP. Advanced maternal age and adverse pregnancy outcomes. Best Practice & Res Clin Obst Gynaecol. 2020;70. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2020.07.005>

4. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO

A. Valoración de enfermedad cardiovascular materna

Federico Cintora, Ariel Saad, Rocio Fernandez

4.1. Introducción

Como regla general, las estrategias diagnósticas en mujeres embarazadas son similares a las indicadas para mujeres no embarazadas, pero se debe tener en consideración medidas de seguridad adicionales para maximizar el bienestar del feto.

La ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca (RMC) sin gadolinio son consideradas modalidades seguras en el embarazo y deben ser la primera alternativa para el diagnóstico. (1)

Para tomografía computarizada, medicina nuclear y angiografía invasiva, el riesgo de exposición fetal a radiación ionizante es la mayor preocupación. Es necesario un abordaje multidisciplinario y discutir el balance riesgo/beneficio con la mujer embarazada. Además del riesgo de exposición, se debe tener en cuenta si el resultado de la imagen modificará el manejo clínico y que un correcto diagnóstico puede ser crucial para la salud materna y fetal. Si se decide finalmente continuar con la realización del estudio, los protocolos deben ser adaptados e individualizados para minimizar la exposición a radiación. Cualquier estudio electivo que involucre exposición a radiación no está recomendado durante el embarazo y debería ser pospuesto. (1)

La interpretación de los resultados debe, además, tener en cuenta ciertos cambios hemodinámicos adaptativos que se traducen en modificaciones estructurales y funcionales en el corazón y los vasos sanguíneos, que no deben ser considerados patológicos.

4.A.1.a Cambios fisiológicos y estructurales

El sistema cardiovascular desarrolla una serie de cambios adaptativos durante el embarazo. El volumen minuto aumenta a expensas del aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, y disminuye la resistencia vascular periférica. El volumen de las cavidades cardíacas aumenta levemente y la fracción de eyección de ambos ventrículos suele permanecer estable. El ventrículo izquierdo presenta progresivamente un patrón de remodelado concéntrico, que es el cambio más evidente y no debe ser confundido con una patología. La presión sistólica en la arteria pulmonar permanece estable. Los cambios comienzan tempranamente y alcanzan su máxima expresión entre las 20 y 30 semanas. (1)

4.A.2 Electrocardiograma

Prueba sencilla y de bajo costo, que puede realizarse en cualquier momento del embarazo, sin provocar efectos deletéreos en el feto. (2)

Debido a los cambios fisiológicos del sistema cardiovascular durante el embarazo y la presencia de un útero grávido, se produce un desplazamiento cardíaco hacia la izquierda y adelante. Los cambios observados en un electrocardiograma de una embarazada sin cardiopatía son los siguientes (Tabla 4):

Tabla 4. Cambios electrocardiográficos en embarazadas sin cardiopatías

ECG normal en el embarazo

- Desviación del eje hacia la izquierda
- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Acortamiento del Intervalo PR
- Inversión de la Onda T en DIII y V2
- Onda Q en DIII y aVF
- Prolongación del QTc

- “**Frecuencia cardíaca:** La frecuencia cardíaca aumenta de forma progresiva a lo largo del embarazo y alcanza su máximo valor durante el tercer trimestre. El incremento de la frecuencia cardíaca es debido a una disminución del reflejo barorreceptor, así como a una disminución del tono parasimpático. No existe un valor absoluto de ascenso de la frecuencia cardíaca en la paciente embarazada que se considere anormal, sino que se tendrá en cuenta la tolerancia hemodinámica de la paciente al incremento de esta.
- “**Intervalo PR:** Puede acortarse, de forma más notoria en el tercer trimestre del embarazo. Se puede deber a un acortamiento de la conductibilidad auriculoventricular, y como resultado de la taquicardia que acompaña al embarazo.
- “**Complejo QRS:** No existen cambios significativos en la amplitud o duración del complejo QRS durante el embarazo.
- “**Eje del QRS:** Se produce una desviación hacia la izquierda, más marcada hacia el tercer trimestre de entre 15° y 20° .
- “**Onda T:** Puede existir una inversión de la onda T en las derivaciones DIII y V1, V2 y V3. Estos cambios podrían explicarse por el aumento del volumen sanguíneo y de la carga de trabajo cardíaco.
- “**Onda Q:** Es significativa la presencia de ondas Q en las derivaciones DIII y aVF en el segundo y tercer trimestre del embarazo cuando se compara con el primer trimestre y con mujeres no embarazadas. Esto se puede deber a la modificación de la posición del corazón, a un aumento de los agentes vasopresores circulantes o pueden reflejar los cambios diafragmáticos asociados con la gestación.
- “**Intervalo QT:** Este puede prolongarse, más marcadamente al finalizar el embarazo. Las razones de estas alteraciones permanecen en discusión, distintos estudios sugieren que los estrógenos podrían afectar la repolarización ventricular.

4.A.3 Radiografía de tórax

A pesar de que presenta una baja radiación fetal (entre 0,002 a 0,1), debe evitarse su uso en una paciente embarazada. Solo se usará en casos en donde ningún otro método de imágenes pueda llegar al diagnóstico.

4.A.4 Prueba ergométrica

Se debe indicar a toda paciente con antecedentes de cardiopatía congénita en la consulta pregestacional a fin de evaluar su capacidad funcional y la presencia de síntomas. En aquellas pacientes embarazadas, en donde se quiere evaluar la posibilidad de alguna complicación cardiovascular, la realización de una prueba de esfuerzo puede ayudar al diagnóstico.

Durante el embarazo, se recomienda la realización de una prueba con ejercicio submáximo (es decir hasta el 80% de la frecuencia cardíaca máxima prevista), en cicloergómetro, a fin de evitar posibles caídas. La presencia de una respuesta hipertensiva al ejercicio o una anormal respuesta cronotrópica pueden identificar pacientes con mayor riesgo de eventos adversos.

4.A.5 Ecocardiograma Doppler

Se recomienda la realización de ecocardiograma Doppler transtorácico (ETT) en todas las embarazadas con hipertensión pulmonar, valvulopatías, cardiopatías congénitas, aortopatías, miocardiopatías y en aquellas previamente expuestas a agentes quimioterápicos cardiotoxicos. (1, 3) El intervalo óptimo para exámenes seriados de seguimiento durante el embarazo y en el período posparto debe individualizarse según cada patología y sintomatología de la paciente.

4.A.6. Ecocardiograma transesofágico

El ecocardiograma transesofágico (ETE) es una técnica de imagen semiinvasiva y relativamente segura. El ETE, en general, es un método con baja tasa de complicaciones. (4) El riesgo es similar al de una paciente no gestante, excepto por algunas consideraciones en particular. Existen riesgos inherentes a la sedación, por lo tanto, se debe evaluar el pasaje placentario de las drogas que se van a utilizar. Algunos anestésicos se asocian con teratogénesis, hipoxia fetal, aborto y parto prematuro. El midazolam está contraindicado en el primer trimestre del embarazo.

Se debe monitorear meticulosamente a las pacientes, ya que poseen mayor riesgo de vómitos y broncoaspiración. Ello se debe al aumento de los niveles de progesterona durante la gestación, lo que genera reducción de la motilidad gástrica y relajación del esfínter esofágico inferior. Esto se ve agravado por el aumento de la presión intraabdominal producido por el útero grávido. (5) De hecho, se recomienda la intubación endotraqueal luego del primer trimestre del embarazo. Durante todo el estudio, se recomienda el monitoreo materno fetal, ya que el aumento de la necesidad de oxígeno, la hiperventilación materna (con su capacidad funcional residual reducida) pueden llevar a la hipoxemia y acidosis durante los períodos de apnea. (1)

Si el ETE se indica en el tercer trimestre, se recomienda realizar el estudio en decúbito lateral izquierdo y evitar la posición supina que ocasiona una mayor compresión de la vena cava inferior.

El ETE está indicado en pacientes con sospecha de endocarditis y sus complicaciones, búsqueda de fuente cardioembólica, fibrilación auricular en plan de cardioversión, disfunción protésica, descompensación hemodinámica con mala ventana ultrasónica, entre las más frecuentes. (5, 6, 7) A su vez, en casos donde se debe intervenir a la paciente con procedimientos percutáneos (valvuloplastia, cierre de foramen oval permeable, etc.) se recomienda el uso del ETE para monitorearlos y reducir los tiempos de exposición a la radiación. (8, 9)

4. Ecocardiograma con contraste

La realización de ETT/ETE con solución salina agitada como medio de contraste son considerados métodos seguros durante la gestación. Sin embargo, en embarazadas portadoras de *shunt* se ha evidenciado pasaje de microburbujas a través de la placenta, lo que puede ocasionar infartos placentarios y distrés fetal. Por ello se recomienda el uso de este tipo de contraste en el puerperio. Se deben evitar otros tipos de contraste ante la falta de evidencia de seguridad de estos en la gestación. (10, 11)

4.A.8 Eco-estrés

El ecocardiograma estrés es una herramienta diagnóstica y pronóstica de amplia utilización en numerosos escenarios clínicos como enfermedades valvulares, miocardiopatías, enfermedad coronaria, cardiopatías congénitas, entre otras. Por lo tanto, es recomendable que una mujer en edad fértil, que se encuentre en plan de cursar un embarazo, deba realizarse una prueba de acuerdo a las guías vigentes de cada patología para valorar la respuesta hemodinámica a una situación de estrés. De acuerdo a cada situación en particular, se valorará, por un lado, la capacidad funcional de la paciente, la respuesta de la presión arterial al ejercicio, los cambios electrocardiográficos y desde el punto de vista ecocardiográfico, la gravedad de la valvulopatía, la reserva contráctil de ambos ventrículos, la motilidad parietal y la presión pulmonar (12, 13)

Durante el embarazo se encuentran contraindicados los apremios farmacológicos, como la dobutamina y el dipiridamol. En caso de considerarse estrictamente necesario, pueden llevarse a cabo apremios con ejercicio submáximo (80% de la frecuencia cardíaca prevista). (5) Existe evidencia en la bibliografía acerca de la seguridad de la realización de protocolo de Bruce y Astrand ligeramente modificados en mujeres entre la semana 28 y 37 de gestación (tanto en sedentarias como en deportistas), sin presentar complicaciones maternas o fetales. (14, 15, 16) La intensidad y duración del ejercicio deben individualizarse de acuerdo a las necesidades diagnósticas y a la situación clínica de cada paciente. En cuanto a la manera de realizarlo, se sugiere llevarlo a cabo en bicicleta para reducir el efecto que pueda provocar el peso del embarazo, además de mejorar la estabilidad y reducir el riesgo de caídas. A las precauciones y contraindicaciones estándar de estos estudios, se suma una lista de contraindicaciones particulares para tener en cuenta (Tabla 5). (1)

Durante la lactancia, debe tenerse en cuenta el uso de fármacos. En lo que respecta al uso de vasodilatadores, las propiedades farmacocinéticas del dipiridamol (amplio volumen de distribución, peso molecular moderadamente elevado y alto porcentaje de fijación a proteínas), hacen poco probable el paso a la leche materna de cantidades

Tabla 5. Contraindicaciones para la realización de ejercicio submáximo en embarazadas

Absolutas
Sangrado vaginal persistente, especialmente en el 2° y 3° trimestre.
Cérvix incompetente, antecedente de cerclaje.
Enfermedad cardiovascular hemodinámicamente significativa.
Embarazo múltiple.
Placenta previa después de la semana 26.
Preeclampsia o hipertensión gestacional.
Trabajo de parto prematuro.
Rotura prematura de membranas o pérdida de líquido amniótico.
Enfermedad pulmonar restrictiva.
Relativas
Anemia.
Bronquitis.
Diabetes mal controlada.
Disnea previa al ejercicio.
Mareos o presíncope.

significativas. (17) Con respecto a la adenosina, tiene una vida media muy corta, por lo que no habría riesgo de pasaje a la leche materna; no obstante, no hay estudios sobre su uso durante este período. Dentro de los fármacos inotrópicos, la dobutamina se encuentra entre las drogas consideradas de muy bajo riesgo en la lactancia, tanto por su corta vida media (de aproximadamente dos minutos) como por su escasa biodisponibilidad oral. (18)

4.A.9 Resonancia magnética

La resonancia magnética cardíaca es el método diagnóstico de referencia para múltiples patologías cardiovasculares y es considerada segura durante el embarazo, por lo que debe ser tenida en cuenta como complemento o alternativa al ecocardiograma cuando sea necesario. Algunas consideraciones particulares en el embarazo son las siguientes:

- El tiempo de adquisición de un estudio cardíaco puede llegar a 45 min, según las secuencias requeridas para evaluar las estructuras deseadas. Sin embargo, en embarazadas se pueden utilizar protocolos acotados para responder una pregunta puntual (por ejemplo, función ventricular, cuantificación en valvulopatías o anatomía de la aorta) .(1)
- El posicionamiento de la paciente en el magneto durante un tiempo prolongado puede ser poco confortable, especialmente en el tercer trimestre debido a la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido. En casos de intolerancia, debería posicionarse a la paciente en decúbito lateral izquierdo.(1, 19)
- SAR (tasa de absorción específica): Es una medida de la energía absorbida por el cuerpo cuando se expone a la radiofrecuencia en el campo electromagnético. Cuando sea posible, deberían utilizarse secuencias de resonancia cardíaca con SAR bajo para reducir el riesgo potencial de depósito de calor en la madre y el feto. Sin embargo, el calentamiento tisular es proporcional a la cercanía al equipo, por lo tanto, es despreciable cerca del útero. (3, 19)
- No se ha demostrado lesión acústica fetal durante la resonancia prenatal. Por lo tanto, no se recomiendan consideraciones especiales para ningún trimestre del embarazo (19-21)
- Se puede realizar la resonancia magnética cardíaca tanto en equipos 1,5 T como 3 T. (19-21)

En cuanto a la utilización de contraste paramagnético, en general, debe evitarse la administración de gadolinio durante el embarazo. Dosis altas o repetidas de gadolinio endovenoso han demostrado efecto teratogénico en estudios de animales. Sin embargo, actualmente no hay datos publicados sobre efectos deletéreos en el feto humano en las dosis utilizadas en estudios de imágenes. Las guías contemporáneas no recomiendan el uso de rutina, pero, en casos en los que se justifique el uso de gadolinio, debe evaluarse riesgo/beneficio en la situación individual. (3, 18, 21) Es razonable evitar los tres agentes de contraste a base de gadolinio termodinámicamente menos estables: gadodiamida, gadoversetamida y gadopentetato. La lactancia no debe suspenderse luego de la administración de gadolinio debido a que es soluble en agua y la excreción en la leche materna es mínima. (1, 20, 21)

En la Tabla 6 se resumen los distintos niveles de exposición a radiación fetal según el estudio diagnóstico indicado.

Tabla 6. Promedio de exposición a radiación fetal

Modalidad de imagen	Dosis Fetal (mGy)
Ultrasonido	0
RMN	0
Radiografía de tórax	0,002-0,1
TAC tórax o angiografía pulmonar	0,03-0,66
Centellograma V/Q	0,320,74
Fluoroscopia	3-20
PET	10-50

RMN: Resonancia magnética nuclear; TAC: Tomografía axial computerizada; V/Q: ventilación/perfusión; PET: Tomografía de emisión de positrones.

Recomendación	Clase	Nivel
– Se recomienda realizar un electrocardiograma a toda paciente embarazada en la consulta pregestacional.	I	C
– Podría considerarse realizar RxTx en paciente embarazada, si no se logra llegar al diagnóstico mediante otros métodos diagnósticos.	IIb	C
– La prueba ergométrica durante el embarazo debe ser submáxima y en cicloergómetro.	I	C
– Se debe realizar un ecocardiograma Doppler en paciente con signos o síntomas de una complicación cardiovascular con antecedentes de cardiopatía previa o sin estos.	I	C
– En pacientes con indicación de ETE, debe realizarse con precaución, en decúbito lateral izquierdo.	IIa	C
– Se debe considerar la RMN sin gadolinio si el ecocardiograma no concluye el diagnóstico.	IIa	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Bello NA, Bairey Merz CN, Brown H, Davis MB, Dickert NW, El Hajj SC, et al. Diagnostic Cardiovascular Imaging and Therapeutic Strategies in Pregnancy. *Journal of the Am Coll Cardiol.* 2021;77:1813-22. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.056>
2. Madras V, Challa N. Electrocardiographic variations during three trimesters of normal pregnancy. *Inter J Res Med Sci.* 2015;2218-22. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20150605>
3. Committee Opinion No. 723. Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. *Obst Gynecol.* 2017;130:e210-6. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002355>
4. Vitarelli A, Capotosto L. Role of echocardiography in the assessment and management of adult congenital heart disease in pregnancy. *The International Journal of Cardiovascular Imaging.* 2010 Nov 17;27(6):843-57. <https://doi.org/10.1007/s10554-010-9750-9>
5. Colletti PM, Lee KH, Elkayam U. Cardiovascular Imaging of the Pregnant Patient. *Am J Roentgenol.* 2013;200:515-21. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9864>
6. Heenan AP, Wolfe LA, Davies GAL. Maximal Exercise Testing in Late Gestation. *Obst Gynecol.* 2001;97:127-34. <https://doi.org/10.1097/00006250-200101000-00025>
7. Dipiridamol en e-lactancia.org.2022. <http://e-lactancia.org/breastfeeding/dipyridamole/product/>
8. Kearney L, Wright P, Fhadil S, Thomas M. Postpartum Cardiomyopathy and Considerations for Breastfeeding. *Cardiac Fail Rev.* 2018;48:112. <https://doi.org/10.15420/cfr.2018.21.2>
9. Ducas R, Nguyen ET, Wald RM. Contemporary considerations for the use of cardiovascular magnetic resonance imaging during pregnancy. *Obstetric Medicine.* 2019;12:158-63. <https://doi.org/10.1177/1753495X19832166>
10. Colletti P. Cardiovascular Imaging in the Pregnant patient. In: *Cardiac problems in pregnancy* 4Th Ed. 2020: 32-40. Editorial: Wiley Blackell. <https://doi.org/10.1002/9781119409861.ch3>
11. Ray JG, Vermeulen MJ, Bharatha A, Montanera WJ, Park AL. Association Between MRI Exposure During Pregnancy and Fetal and Childhood Outcomes. *JAMA.* 2016;316:952. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.12126>

4.B. Valoración del feto

Sofía Grinenco

4.B.1 Evaluación del riesgo fetal

Las cardiopatías congénitas (CC) se presentan con una prevalencia estimada al nacimiento de 9 a 12 cada 1000 recién nacidos vivos, y constituye los defectos congénitos más frecuentes. (1) Si se incluyen los casos de válvula aórtica bicúspide que cursan en su gran mayoría de manera asintomática en niños y adolescentes, la prevalencia alcanza entre el 2% y el 3%. (2)

El diagnóstico temprano de las CC, principalmente a partir de la detección prenatal, junto con los avances en su tratamiento mediante cateterismo cardíaco y cirugía cardiovascular han permitido una significativa disminución de la morbilidad y mortalidad asociadas.

Algunas condiciones pueden aumentar el riesgo de cardiopatía fetal. Ante la existencia de un hermano o del padre con CC el riesgo general de recurrencia se encuentra entre el 2% y el 5%. Cuando el progenitor afectado por una CC es la madre o hay al menos dos hermanos afectados el riesgo de recurrencia se eleva al 5%-10% para cualquier CC. (3) Algunas cardiopatías, como los síndromes de heterotaxia o las CC con obstrucción de los tractos de salida ventriculares, presentan un mayor riesgo relativo de recurrencia para el mismo tipo de defecto. (3)

Al detectar una CC en la etapa prenatal el hallazgo concomitante de malformaciones en otros órganos, retraso en el crecimiento o alteración del líquido amniótico plantea la sospecha de una CC sindrómica. Los síndromes genéticos que pueden detectarse con mayor frecuencia en población pediátrica y de manera prenatal son el sín-

drome de Down, el síndrome de Noonan, el síndrome de Turner, el síndrome de Di George (Delección 22q11.2) y el síndrome de Edwards. (3) Por otra parte, ante la sospecha de una enfermedad genética o el hallazgo de malformaciones extracardíacas fetales debe descartarse la presencia de CC asociada o de afectación cardiovascular fetal. Algunas malformaciones, como el aneurisma de la vena de Galeno, pueden generar insuficiencia cardíaca fetal; que condiciona la sobrevida perinatal. (4)

El riesgo de afectación cardíaca fetal también puede incrementarse por la exposición a la ingesta materna de fármacos anticonvulsivantes y antidepresivos, isotretinoína, misoprostol o de alcohol en el primer trimestre, y frente a infecciones como la rubeola; varicela o parvovirus. (5)

La diabetes *mellitus* materna incrementa el riesgo de malformaciones fetales dos a tres veces en relación con el riesgo de la población general, y el riesgo se relaciona directamente con los niveles de hemoglobina glicosilada materna. En el tercer trimestre de la gestación, el hiperinsulinismo fetal generado por la diabetes materna puede producir hipertrofia septal asimétrica fetal. (4)

Las enfermedades maternas autoinmunes, como el síndrome de Sjögren o el lupus eritematoso sistémico, con presencia de anticuerpos anti-Ro y anti-La pueden causar bloqueo atrioventricular de 1.o, 2.o, 3.o grado o fibroelastosis endocárdica en el feto. (4)

El embarazo gemelar monocorial aumenta significativamente el riesgo de afectación cardiovascular fetal, en especial cuando se desarrolla un síndrome transfundido-transfusor. Este síndrome afecta a gemelos u otros embarazos múltiples que comparten la misma placenta, en la que los vasos sanguíneos pasan de un bebé al otro. Aquí, la sangre del “donante” más pequeño es transferida al «receptor» más grande a través de vasos interconectados, lo que causa un intercambio desigual de sangre.

En un metaanálisis publicado recientemente se constató un riesgo relativo de 6,3 de presentar CC al nacimiento en fetos de embarazos gemelares monocoriales en relación con fetos de embarazos gemelares bicoriales o de embarazos simples, y el riesgo relativo se incrementaba a 12 en casos de embarazo monocorial complicado con síndrome transfundido-transfusor. (6)

Otros factores que se han asociado a un aumento del desarrollo de CC fetales son la utilización de técnicas de fertilización *in vitro* mediante inyección intracitoplasmática de espermatozoides y la obesidad materna.

En la mayoría de los pacientes con CC, la circulación fetal y materno-placentaria permiten la preservación de un estado de compensación, que ayuda a mantener el crecimiento somático y la función de los demás órganos y sistemas. La placenta transfiere oxígeno y micronutrientes de la circulación materna hacia el feto, mediante la vena umbilical y, luego, a través del *ductus* venoso hacia la aurícula derecha y el foramen oval permite el pasaje de sangre con mayor tenor de oxígeno y nutrientes hacia las cavidades cardíacas izquierdas y la circulación coronaria y cerebral. Parte de la sangre proveniente del *ductus* venoso se mezcla en la aurícula derecha con el retorno venoso sistémico fetal, circula a través de las cavidades derechas y alcanza la circulación periférica mediante el *ductus* arterioso, que se encuentra conectado con la aorta descendente, y, en menor medida, hacia la circulación pulmonar mediante la arteria pulmonar. Los pulmones fetales mantienen presiones elevadas durante toda la gestación; reciben tan solo el 8% del gasto cardíaco combinado fetal.

La circulación fetal, dependiente de la circulación materno-placentaria y no de los pulmones fetales, con un circuito en paralelo y la presencia de los cortocircuitos mencionados, permite la adaptación y supervivencia de pacientes con obstrucciones graves de los tractos de salida ventriculares, corazones univentriculares o anomalías en las conexiones veno-atriales, atrio-ventriculares y ventrículo-arteriales, entre otras.

Es importante conocer la fisiología cardiovascular perinatal y la manera en que estos cambios modifican la fisiopatología en pacientes con CC. Realizar un adecuado diagnóstico fisiopatológico en la etapa fetal permite predecir la necesidad de estabilización y terapia neonatal de urgencia o diferida, la probabilidad de insuficiencia cardíaca perinatal, y, finalmente, en casos particularmente seleccionados, existe la opción de realizar intervenciones de terapia cardíaca fetal, como la administración de antiarrítmicos a la madre para el tratamiento de arritmias fetales por pasaje transplacentario, o la realización de procedimientos de intervencionismo cardíaco fetal; como valvuloplastias fetales o colocación de stents intracardíacos.

4.B.2 Búsqueda de cardiopatías congénitas

La pesquisa de CC comienza con la búsqueda de antecedentes familiares y personales y el examen físico de la embarazada, y continúa con los estudios de pesquisa del primer trimestre de la gestación. Entre las semanas 11 y 14 de embarazo se realiza una ecografía especializada con búsqueda de marcadores de riesgo de anomalías cromosómicas y de cardiopatías congénitas. La presencia de una translucencia nucal aumentada (mayor que el percentilo 95), alteración en el patrón Doppler del flujo del *ductus* venoso o presencia de regurgitación tricuspídea constituyen marcadores que aumentan el riesgo de CC fetal. (4) La visualización directa del corazón fetal en el primer trimestre resulta muy dificultosa por el tamaño fetal, con elevadas tasas de falsos positivos y de falsos negativos.

Entre las semanas 20 y 24 de gestación se realiza una ecografía fetal detallada denominada “scan fetal” o valoración morfológica fetal.(7) Se ha estandarizado la técnica para la evaluación ecográfica del corazón fetal,

con el fin de mejorar la tasa de detección prenatal que se reporta entre el 30% y 60% en la mayor parte de las publicaciones internacionales.(7, 8) El entrenamiento de los operadores y el acceso de las pacientes al sistema de salud resultan fundamentales para mejorar la detección prenatal de CC. (7) La técnica de evaluación del corazón fetal consiste en realizar un barrido ecográfico del corazón fetal desde el corte transverso abdominal, pasando por el corte de cuatro cámaras, el del tracto de salida ventricular izquierdo o 5 cámaras, el del tracto de salida ventricular derecho, e incluyendo luego la visualización de los grandes vasos en el mediastino superior mediante los cortes de 3 vasos y 3 vasos-tráquea. (8) Ello permite evaluar en primer lugar el *situs* y el tamaño del corazón, su posición en el tórax, el eje cardíaco y su relación con otras vísceras. En el corte de cuatro cámaras, se constata la presencia y tamaño de las aurículas y los ventrículos, las características y función de las válvulas atrio-ventriculares, la indemidad del tabique interventricular y del interauricular, en este último con la visualización de la permeabilidad del foramen oval y la presencia de su lámina en aurícula izquierda. La contractilidad ventricular se valora en esta vista de manera subjetiva en el estudio de pesquisa. Las vistas de los tractos de salida ventricular izquierdo y derecho permiten descartar obstrucciones significativas y alteraciones en la disposición o alineación en la emergencia de las grandes arterias; la falta de visualización del entrecruzamiento de los tractos de salida ventriculares es un hallazgo característico para la detección de la trasposición de grandes vasos. La observación del corte de tres vasos permite la detección de un gran número de CC ya que el tamaño y localización de los grandes vasos se ve afectado con frecuencia en los pacientes con CC. En el corte de tres vasos-tráquea, puede visualizarse la confluencia del arco aórtico y del arco ductal; la presencia de flujo reverso en alguna de estas estructuras es un marcador de gravedad en cardiopatías obstructivas derechas e izquierdas, que incrementa la chance de *ductus*-dependencia con requerimiento de estabilización con infusión de prostaglandinas tras el nacimiento. La frecuencia cardíaca fetal se valora mediante doppler pulsado, con un rango de normalidad entre 100 y 160 latidos por minuto. Se sugiere la utilización de Doppler color ya que permite la valoración de los flujos intracardiacos, venosos y arteriales. (8)

El hallazgo de alguna alteración estructural o funcional en la ecografía de *Scan* fetal o valoración morfológica fetal, o la detección de marcadores en la pesquisa del primer trimestre (semanas 11 a 14), o la presencia de, al menos, alguno de los factores de riesgo mencionados anteriormente, determina la indicación de realizar un ecocardiograma Doppler color fetal, por un cardiólogo pediátrico especializado (4, 6-9) (Figura 2).

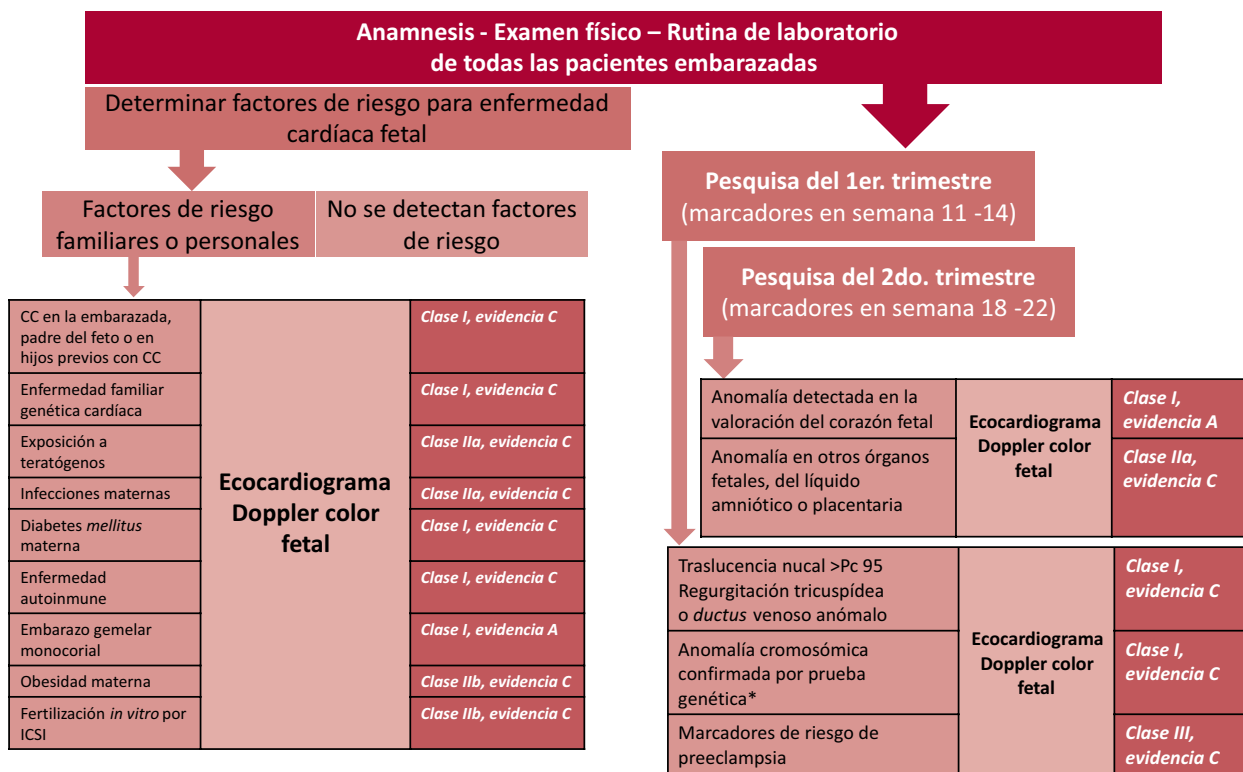


Fig. 2. Algoritmo de estudio para detección prenatal de cardiopatías congénitas. CC: Cardiopatías congénitas. *Cariotipo fetal en muestra de líquido amniótico o vellosidades coriónicas; o estudio de ADN fetal en sangre materna

En el ecocardiograma Doppler color fetal, además de la realización de los cortes transversales recomendados para el estudio de pesquisa, se agrega la valoración de cortes sagitales y oblicuos para la observación de los arcos aórtico y ductal, del eje de cavas, del eje corto de la base y eje corto de los ventrículos, y del eje largo del ventrículo izquierdo.(9) Se utiliza en todos los casos el Doppler color para valoración de flujos intracardíacos, venosos y arteriales, y el Doppler pulsado para medición de la frecuencia cardíaca y velocidad de los flujos. El uso del Doppler continuo es necesario ante CC con flujos turbulentos con velocidad mayor de 1,8-2 m/s. El modo M resulta de utilidad para el estudio de pacientes con arritmias cardíacas. El estudio de la función cardíaca mediante Doppler tisular y *speckle tracking* complementa los hallazgos en pacientes con afectación miocárdica primaria o secundaria a CC o arritmia.

La realización del ecocardiograma Doppler color fetal por un cardiólogo infantil especializado permite una adecuada interpretación de los hallazgos, teniendo en cuenta la fisiopatología perinatal de las CC y la presencia o no de alteraciones extracardíacas o enfermedad materna asociadas. El conocimiento actualizado del profesional sobre la repercusión clínica, manejo, opciones terapéuticas disponibles y pronóstico perinatal y también a mediano y largo plazo de cada CC en particular, permite realizar un asesoramiento adecuado a la paciente embarazada; su pareja u otros familiares, necesarios para mejorar el proceso de toma de decisiones de la paciente y el equipo médico.

4.B.3 Estudios necesarios para evaluar vitalidad fetal

La vitalidad o bienestar fetal se refiere al estado de salud del feto que es evaluado de manera subjetiva en base a la percepción materna y la visualización directa o mediante ecografía de los movimientos fetales, mediante la constatación de un adecuado crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico y patrón Doppler conservado en las arterias fetales y uteroplacentarias. (10)

El crecimiento intrauterino restringido (CIR) puede responder a causas intrínsecas fetales o relacionadas con patología placentaria o vascular materna. El CIR se define por la presencia de un peso fetal estimado por debajo del percentil 3 para la edad gestacional o por la constatación de un peso fetal estimado por debajo del percentil 10, junto con la alteración del flujo cerebro-umbilical o de las arterias uterinas. (10)

Cuando existe insuficiencia placentaria, se produce un déficit en el transporte de oxígeno y nutrientes al feto, que condiciona la generación de mecanismos adaptativos con vasodilatación vascular cerebral, y un progresivo aumento de la resistencia de la arteria umbilical, con un aumento de la poscarga del ventrículo derecho, y en estadios avanzados disfunción ventricular y aumento de la pulsatilidad del *ductus* venoso y la vena umbilical. El oligoamnios en estos pacientes se ha vinculado con oliguria fetal por redistribución del flujo sanguíneo.

La evaluación seriada de la biometría fetal y doppler de las arterias uteroplacentarias y fetales han demostrado una buena eficacia en la evaluación de la salud fetal en pacientes en quienes se detecta CIR. (10)

El seguimiento y manejo de estos pacientes se encuentra protocolizado para facilitar la toma de decisiones, ya que en estos casos resulta fundamental la definición del momento de finalizar el embarazo equilibrando los riesgos inherentes a la prematuridad con el riesgo de mortalidad fetal asociado.

Recomendaciones

Indicación de ecocardiograma doppler color fetal	Clase	Nivel
– CC en la embarazada, padre del feto o en hijos previos	I	C
– Enfermedad familiar genética cardíaca	I	C
– Exposición a teratogénicos	IIa	C
– Infecciones maternas	IIa	C
– Diabetes <i>mellitus</i> materna	I	C
– Enfermedad autoinmune materna	I	C
– Embarazo gemelar monocorial	I	A
– Obesidad materna	IIa	C
– Fertilización <i>in vitro</i> por ICSI	IIb	C

CC: Cardiopatía congénita; ICSI: Técnica de inyección intracitoplasmática de espermatozoide.

PESQUISA DEL PRIMER TRIMESTRE (11 a 14 semanas) MARCADORES PARA REALIZAR ECOCARDIOGRAMA DOPPLER COLOR

Marcador	Clase	Nivel
– Translucencia nucal > Pc 95 regurgitación tricuspídea o <i>ductus</i> venoso anómalo	I	C
– Anomalía cromosómica confirmada por prueba genética	I	C
– Marcadores de riesgo de preeclampsia	III	C

Pc: Percentilo.

PESQUISA DEL SEGUNDO TRIMESTRE (18 a 22 semanas) MARCADORES PARA REALIZAR ECOCARDIOGRAMA DOPPLER COLOR

Marcador	Clase	Nivel
– Anomalía detectada en la valoración del corazón fetal	I	A
– Anomalía en otros órganos fetales, del líquido amniótico o placentaria	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, et al. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2241-7.
2. Tutar E, Ekici F, Atalay S, Nacar N. The prevalence of bicuspid aortic valve in newborns by echocardiographic screening. *Am Heart J*. 2005;150:513-5. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.10.036>
3. Pierpont ME, Brueckner M, Chung WK, Garg V, Lacro RV, McGuire AL, et al. Genetic Basis for Congenital Heart Disease: Revisited: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;138. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000606>
4. Congenital heart disease, prenatal diagnosis and management. *Arch Argent Pediatr*. 2020;1-118. <https://doi.org/10.5546/aap.2020>
5. Kalisch-Smith JI, Ved N, Sparrow DB. Environmental Risk Factors for Congenital Heart Disease. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2019;12:a037234. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a037234>
6. Gijtenbeek M, Shirzada MR, Ten Harkel ADJ, Oepkes D, C. Haak M. Congenital Heart Defects in Monochorionic Twins: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2019;8:902. <https://doi.org/10.3390/jcm8060902>
7. Van Velzen CL, Ket JCF, Van de Ven PM, Blom NA, Haak MC. Systematic review and meta-analysis of the performance of second-trimester screening for prenatal detection of congenital heart defects. *Int J Gynaecol Obstet*. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12373>
8. Carvalho J, Allan L, Chaoui R, Copel J, DeVore G, Hecher K, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41:348-59. <https://doi.org/10.1002/uog.12403>
9. Rychik J, Ayres N, Cuneo B, Gotteiner N, Hornberger L, Spevak PJ, et al. American society of echocardiography guidelines and standards for performance of the fetal echocardiogram. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;803-10. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2004.04.011>
10. Eduardo Sepúlveda S, Fátima Crispi B, Andrés Pons G, Eduard Gratacos S. Restricción de crecimiento intrauterino. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2014;25:958-63. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(14\)70644-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(14)70644-3)

5. ARRITMIAS MÁS FRECUENTES EN LA MUJER QUE PLANEA UN EMBARAZO, DURANTE LA GESTACIÓN Y EL PUERPERIO. MANEJO Y TRATAMIENTO

Claudio Militello, Nicolás Vecchio

5.1 Introducción

Las arritmias cardíacas maternas pueden aumentar durante el embarazo, ya sea surgiendo de *novo* o debido a los cambios fisiológicos que se suceden durante este. El aumento de tamaño de las cavidades cardíacas, las modificaciones hemodinámicas, los cambios en el tono simpático, así como el efecto de la progesterona, se consideran los principales promotores.

Las arritmias más frecuentes durante el embarazo son las extra sístoles supraventriculares y ventriculares, y la taquicardia paroxística supraventricular, mientras que la incidencia de fibrilación auricular se encuentra en aumento dado por la mayor edad materna y la presencia de cardiopatías congénitas.

La nueva aparición de arritmias en una mujer embarazada con un corazón estructuralmente normal hace necesaria la búsqueda de una condición subyacente responsable de esta, como es la enfermedad tiroidea o la embolia pulmonar. Las bradiarritmias son más raras y pueden estar relacionadas con la compresión uterina, aumento del tono vagal o a una cardiopatía estructural.

5.2. Taquiarritmias

5.2.a. Arritmias supraventriculares en el embarazo:

Taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular, aleteo auricular y taquicardia auricular

El embarazo incrementa la susceptibilidad de padecer diferentes arritmias. En aquellas pacientes con antecedentes arrítmicos, aumenta el riesgo de exacerbación de episodios, así como de refractariedad de estos. (1, 2)

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares se producen con una frecuencia de 22-24/100 000 pacientes y suelen ser más frecuentes durante el último trimestre de gestación y periparto. (3)

Debe considerarse que las indicaciones acerca del tratamiento con drogas antiarrítmicas durante el embarazo están generalmente limitadas al reporte de casos o pequeñas series.

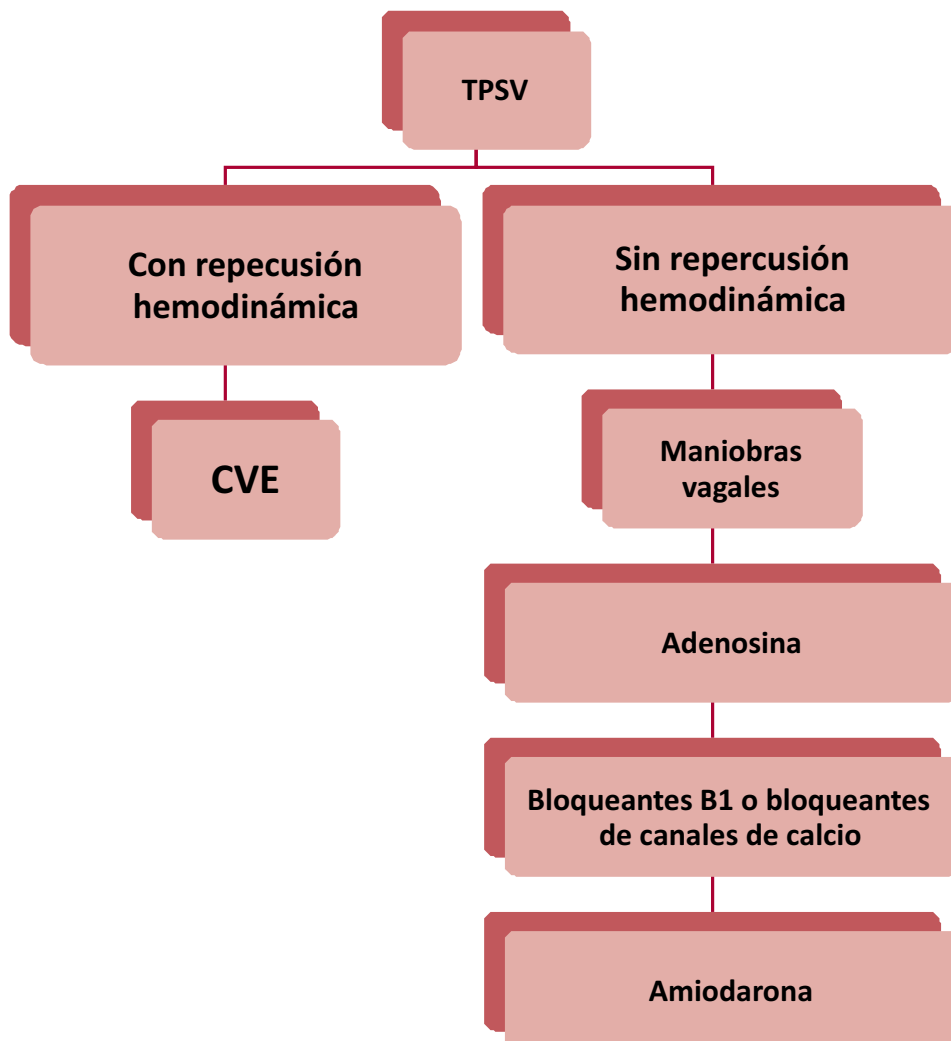
El tratamiento agudo de las taquicardias paroxísticas supraventriculares se establece en relación con la repercusión hemodinámica que estas generen. En el caso de inestabilidad hemodinámica, está indicada la cardioversión eléctrica (CVE). En su defecto, las taquicardias inicialmente pueden intentar ser interrumpidas con las maniobras habituales. (4)

Cuando las maniobras vagales no son efectivas, la primera indicación farmacológica es la adenosina endovenosa con dosis de 6 mg; su uso se describió con hasta 24 mg (5, 6) Se considera el tratamiento indicado en las embarazadas, ya que tiene una vida media muy corta, menor de 10 s, y es probable que no pase a través de la placenta.

El uso de betabloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio puede ser considerado en los raros casos en que la adenosina no sea eficiente. En este caso, la hipotensión es el efecto adverso más frecuente sin asociarse a hipoperfusión fetal.

La utilización de amiodarona endovenosa para interrumpir las crisis debe ser reservada para los casos en que otras terapias fueron inefectivas o estén contraindicadas (7) (Tabla 7)

Tabla 7. Manejo de la TPSV



El uso de drogas antiarrítmicas para la prevención de recurrencias de taquicardias paroxísticas supraventriculares durante el embarazo se reserva para los casos altamente sintomáticos o con inestabilidad hemodinámica.

El mayor riesgo relacionado con el uso de drogas antiarrítmicas se concentra sobre su potencial efecto adverso sobre el feto. Por lo tanto, en especial durante el primer trimestre de embarazo, el uso de drogas antiarrítmicas debería ser evitado de ser posible. (8)

La terapia de prevención de recurrencias de taquicardias paroxísticas supraventriculares, en ausencia de preexcitación, contempla el uso de betabloqueantes solos o en combinación con digoxina. (Tabla 8)

Tabla 8. Prevención de recurrencia de TPSV



Para el tratamiento prolongado el uso de betabloqueantes beta 1 selectivos (metoprolol, esmolol, bisoprolol) es preferido debido a su menor efecto sobre la relajación uterina. (9)

El atenolol parece asociarse a aumento del riesgo de bajo peso del recién nacido cuando se lo compara con metoprolol o propranolol. (10)

La digoxina es una droga con probada buena tolerancia para la madre y el feto. La fisiología del embarazo puede producir aumento en su aclaramiento (*clearance*) y biodisponibilidad, lo que tiene resultado un menor efecto en dosis habituales. (11, 12) Sin embargo, la medición de la concentración plasmática de digoxina durante el embarazo puede estar falsamente elevada, por lo que la valoración del efecto de la droga debe basarse en parámetros clínicos. (13)

El verapamilo es considerado una droga segura y puede ser utilizado como alternativa en la prevención de recurrencias. (14)

En pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White está recomendado el uso de flecainida o propafenona. (15)

El sotalol parece ser una droga bastante segura, sin embargo, debido al riesgo de prolongación del intervalo QT y consecuente *torsades de pointes* se aconseja seguimiento electrocardiográfico. (16)

La amiodarona debe ser reservada para el caso de falla de otras drogas antiarrítmicas y se contraindica su uso prolongado. Las complicaciones más preocupantes son las disfunciones tiroideas, especialmente el hipotiroidismo neonatal y las anomalías en el desarrollo neurológico. (17)

La fibrilación auricular se presenta en 27/100 000 embarazadas; suele ser más frecuente en mujeres de mayor edad y con cardiopatías.

La fibrilación auricular durante el embarazo está asociada con peor pronóstico materno y fetal. La mayoría de los episodios suelen presentarse después del primer trimestre de embarazo. (17)

El manejo de la fibrilación auricular en la embarazada suele ser similar a la de la población general.

En el caso de inestabilidad hemodinámica o existencia de riesgo para la madre o el feto, la cardioversión eléctrica está indicada.

El control del ritmo con reversión a ritmo sinusal suele ser la estrategia preferida. (18)

Se ha probado en embarazadas la utilidad de la ibutilida endovenosa para la reversión aguda del aleteo y la fibrilación auricular, sin embargo, no está disponible en nuestro país. (19)

Existe vasta experiencia con los antiarrítmicos de la clase IC (flecainida) o IA (quinidina) para la reversión de fibrilación auricular en embarazadas. (20, 21) Se aconseja su uso combinado con betabloqueantes ante la eventualidad de la conversión a aleteo auricular y conducción ventricular 1:1. (Figura 3)

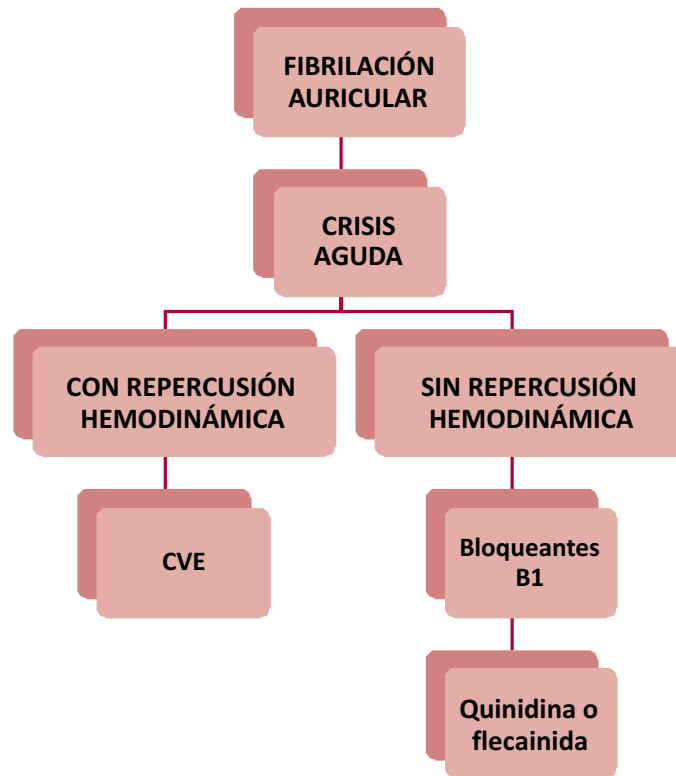


Fig. 3. Manejo de la crisis aguda en la fibrilación auricular durante el embarazo

Para control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular se utilizan las drogas que actúan sobre el nódulo AV. En este caso, el uso de betabloqueantes es de primera elección y las alternativas son la digoxina o el verapamilo.

La estrategia de control de ritmo, que prevenga las recurrencias, parece ser la más adecuada durante el embarazo. Inicialmente se prefiere la utilización de un betabloqueante beta 1 selectivo. En el caso de recurrencia sintomática bajo el tratamiento con betabloqueantes, el uso de flecainida o sotalol debe ser considerado en aquellas mujeres sin cardiopatía estructural. (17)

El uso de amiodarona queda reservado a aquellos casos en que la arritmia amenace la vida o sea altamente sintomática y hubieran fallado otras drogas. (7)

El aleteo auricular es menos frecuente en la embarazada, 4/100 000 y es en general mal tolerado, sobre todo en pacientes con cardiopatía. Suele ser resistente a las drogas antiarrítmicas, tanto en lo que respecta al control de frecuencia como a la reversión, por lo que la cardioversión eléctrica parece ser la mejor opción (Figura 4)

La decisión de iniciar anticoagulación en las mujeres embarazadas con fibrilación auricular se basa en la valoración del riesgo embólico por el índice de CHAD2DS2-VASc en forma similar a la población general. (X, X) Sin embargo, debemos considerar que su uso específico en las embarazadas aún no está validado (véase sección correspondiente a anticoagulación en el embarazo).



Fig. 4. Tratamiento según estrategia de manejo de la fibrilación auricular en la paciente embarazada

5.2.b. Arritmia ventricular

Las extrasístoles aisladas son frecuentes durante el embarazo, con una prevalencia de hasta el 50%; habitualmente son benignas y asintomáticas. (1) El tratamiento de elección en pacientes sintomáticas incluye betabloqueantes o bloqueantes cálcicos.

La taquicardia ventricular (TV) es poco frecuente, con una incidencia del 1% según diversas series, y se asocia con un aumento significativo de la morbimortalidad materna y fetal. Habitualmente se presenta en contexto de cardiopatía estructural, canalopatías o trastornos metabólicos (24) (Figura 5).

La incidencia de TV varía según el tipo de cardiopatía y la clase funcional. La cardioversión eléctrica es segura y está indicada en caso de inestabilidad hemodinámica. En pacientes con TV estable, podría indicarse cardioversión farmacológica con lidocaína; al igual que para las arritmias supraventriculares la amiodarona se reserva para aquellos casos con TV refractaria donde fallen otras terapéuticas. (25) Se ha reportado la eficacia y seguridad de la ablación con mapeo electroanatómico en pacientes embarazadas con arritmias refractarias al tratamiento farmacológico. (26)

En todos los casos, la indicación de cardiodesfibrilador se considera solo para pacientes con elevado riesgo de muerte súbita. (27)

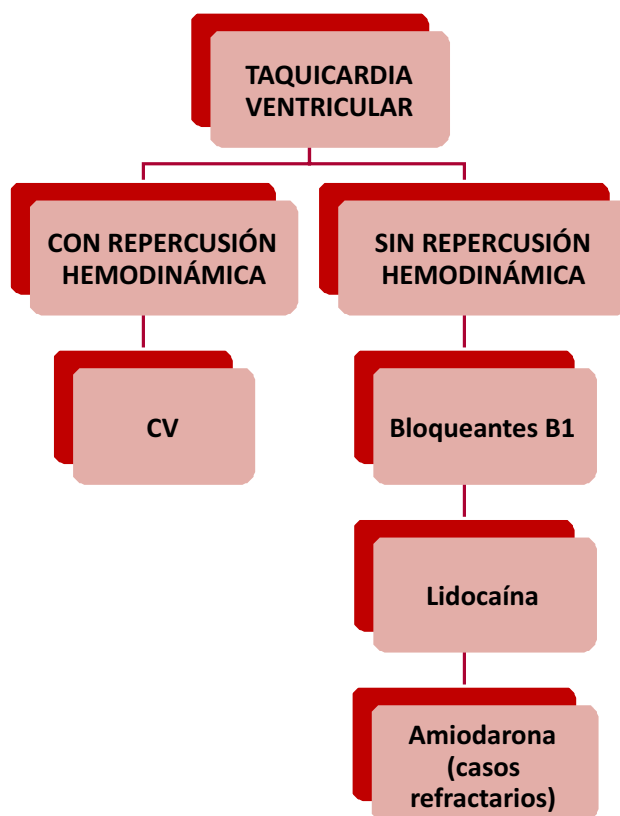


Fig. 5. Manejo de la taquicardia ventricular en pacientes embarazadas

5.2.b.a Síndrome QT largo

El riesgo de muerte súbita durante el embarazo no aumenta significativamente. Sin embargo, se describió un riesgo mayor en pacientes que no están recibiendo tratamiento antiarrítmico adecuado. (28, 30) Además, debido a los cambios fisiológicos que se producen en el puerperio, el riesgo de eventos arrítmicos graves se duplica, en particular en pacientes con el subtipo LQT2. (28)

En embarazadas con síndrome QT largo, el riesgo de arritmias es bajo; sin embargo, la mortalidad fetal aumenta hasta 8 veces (29) Se recomienda, por lo tanto, el tratamiento con betabloqueantes durante el embarazo y el puerperio alejado. Es importante también monitorear el tratamiento farmacológico que la embarazada está recibiendo para evitar aquellos fármacos que prolongan el QT, por ejemplo, el tratamiento antiemético.

5.2.b.b Síndrome de Brugada

La prevalencia en mujeres embarazadas es muy baja, por lo que la evidencia disponible es escasa. Un estudio en pacientes embarazadas con Brugada no encontró aumento significativo de muerte súbita durante el embarazo o el parto. (30)

5.2.b.c TV catecolaminérgica

Es una canalopatía de baja prevalencia con una tasa de complicaciones durante el embarazo del 2%, sin diferencias significativas con mujeres no embarazadas. Se recomienda el tratamiento con betabloqueantes durante el embarazo y el puerperio. Se ha demostrado la utilidad de la flecainida en caso de TV refractaria. (31)

5.2.b.d Displasia arritmogénica

La tasa de TV y de insuficiencia cardíaca reportada es del 13% y del 5%, respectivamente, sin diferencias significativas con las mujeres no embarazadas. Se recomienda continuar tratamiento betabloqueante y monitoreo cardiológico durante el parto. (32) En caso de arritmia refractaria, es aceptable el tratamiento con amiodarona o la ablación mediante mapeo tridimensional.

A continuación se desarrolla un algoritmo de tratamiento de las arritmias ventriculares según la causa de la desencadena durante el embarazo (ver Figura 6)

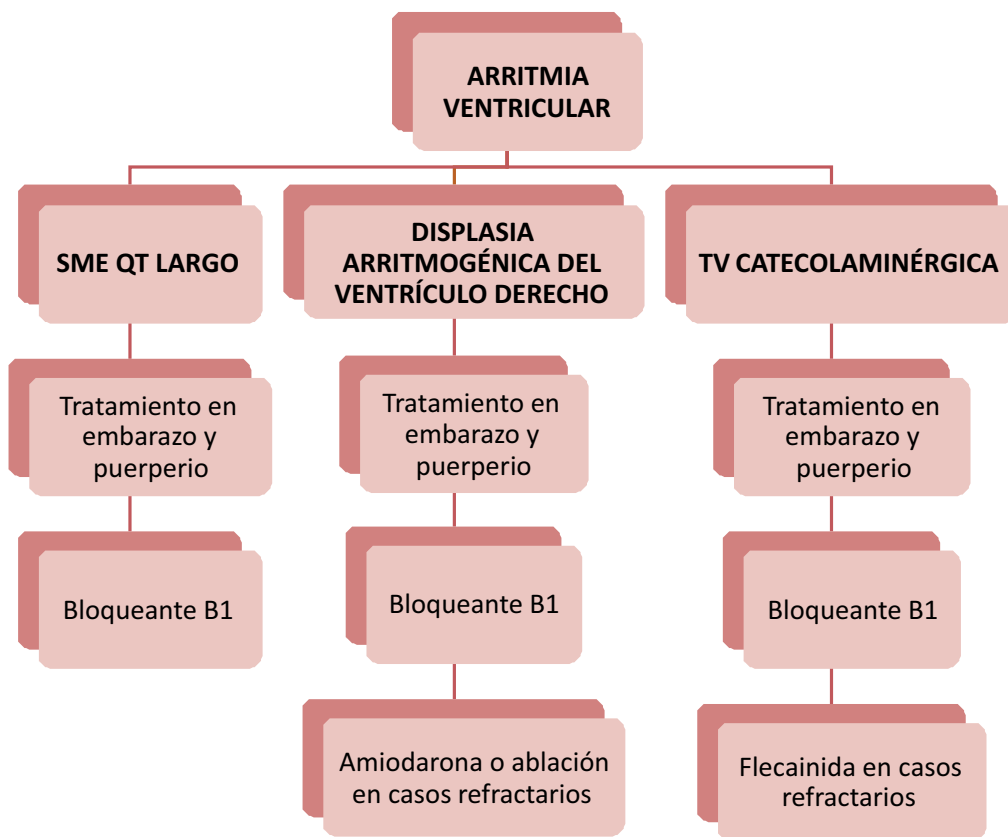


Fig. 6. Tratamiento de las arritmias ventriculares según la causa durante el embarazo

5.2.c Cardiopatía estructural

La incidencia de arritmias durante el embarazo se asocia con peor clase funcional y menor fracción de eyección. La clase funcional previa al embarazo es un marcador de riesgo para insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares complejas. (33)

De acuerdo a un estudio publicado con 3000 embarazos con cardiopatía estructural, la incidencia de TV asciende hasta el 1,4%, especialmente durante el tercer trimestre. (26) La incidencia de cardiopatía isquémica es poco frecuente. En pacientes con cardiopatía hipertrófica, la mortalidad materna es baja. El tratamiento sugere-

ruido es el recomendado en el consenso específico, y de acuerdo con el cálculo del riesgo de muerte súbita según el puntaje (score) validado.

Cuando se realiza diagnóstico de disfunción ventricular sin antecedentes de cardiopatía previa debe descartarse la miocardiopatía periparto, que se produce más frecuentemente en pacientes con edad avanzada, embarazo múltiple o preeclampsia. En estos casos, la incidencia de TV aumenta hasta el 4,5%. (34) El tratamiento consiste en betabloqueantes, ablación con mapeo tridimensional e implante de cardiodesfibrilador como prevención primaria o secundaria. (35)

5.2.d Cardioversión eléctrica en el embarazo

La cardioversión eléctrica es segura durante cualquier trimestre del embarazo. No se ha descrito compromiso en el flujo sanguíneo ni inducción de arritmias fetales (36, 37)

La cardioversión eléctrica es la primera elección cuando la arritmia genera inestabilidad hemodinámica materno/fetal.

Las paletas/electrodos deben ser colocadas de manera tal que la trayectoria de la energía curse alejada del útero. La dosis de energía liberada es la misma que para las pacientes no embarazadas. (38, 39) En condiciones ideales, debería realizarse monitoreo fetal antes e inmediatamente después de la cardioversión (40) (Figura 7)

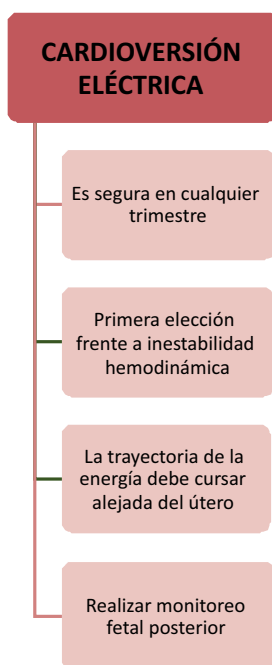


Fig. 7. Cardioversión eléctrica en la paciente embarazada

5.2.e Ablación mediante catéter

Diversos estudios han reportado la eficacia y seguridad durante el embarazo para el tratamiento de arritmias cardíacas recurrentes y refractarias al tratamiento farmacológico. (41) De ser posible, debería posponerse la indicación para el segundo trimestre. La técnica debería limitar la exposición a rayos X y complementar y reemplazar en la medida de lo posible con técnicas de mapeo tridimensional y ecografía intracardiaca. (28)

En un estudio de 156 pacientes embarazadas con arritmia sostenida, 28 se realizaron ablación tridimensional sin fluoroscopia. No se reportaron complicaciones y en el seguimiento todas las pacientes tuvieron parto sin complicaciones y se encontraban libres de arritmia. (42)

5.3. Bradiarritmias

Las bradiarritmias son poco frecuentes durante el embarazo, ya que habitualmente los cambios fisiológicos de la gestación aumentan la frecuencia promedio. (43, 44) De diagnosticarse, se deben descartar causas secundarias como tratamiento farmacológico. Las causas primarias más frecuentes son los trastornos de conducción y la enfermedad del nodo sinusal. La incidencia aumenta en pacientes con cardiopatía previa y habitualmente

se encuentra presente antes del embarazo. Incluso si se realiza diagnóstico de *novo*, posiblemente se deba a la progresión de un trastorno previo. (45) Por lo tanto, se recomienda realizar ECG, doppler cardíaco y ergometría en pacientes con cardiopatía que están en planificación familiar. (4)

En ausencia de cardiopatía, la bradicardia suele cursar asintomática y sin necesidad de medidas de soporte adicionales.

La evaluación inicial incluye el interrogatorio sobre antecedentes personales de cardiopatía, antecedentes obstétricos y familiares de cardiopatía y muerte súbita. Se debe interrogar sobre síntomas, como palpitaciones, mareos o síncope, en especial si se producen durante el ejercicio o bajo estrés. La incidencia de síncope en embarazadas es del 1%-4%, donde las bradiarritmias son una causa poco frecuente. (46, 47) El hallazgo de múltiples episodios sincopales, en especial durante el primer trimestre, es un factor de riesgo para complicaciones durante el embarazo y de arritmia cardíaca y síncope en el posparto. (51)

Además del tratamiento con betabloqueantes (vía oral o en gotas oftálmicas) o calcio-antagonistas, otras drogas que pueden causar bradicardia son los antiarrítmicos, opioides, antihistamínicos (más comúnmente de primera generación), antidepresivos o anticonvulsivantes. El análisis de laboratorio podrá ser de utilidad buscando alteraciones del medio interno o de la función tiroidea.

En todas las pacientes, se deberá realizar un electrocardiograma para confirmar la frecuencia cardíaca y buscar alteraciones, como intervalo PR prolongado, cambios en la duración y morfología del QRS, intervalo QT prolongado, bloqueos de rama o de la conducción AV o trastornos de la repolarización, entre otros. El Holter ECG será de utilidad para correlacionar síntomas y poner en evidencia trastornos de la conducción paroxísticos.

Ante el hallazgo de cualquier arritmia es importante realizar un doppler cardíaco para evaluar la presencia de cardiopatías asociadas.

Finalmente, ante la persistencia de síntomas, principalmente síncope sin causa, se ha reportado la efectividad del Holter implantable para aumentar el rédito diagnóstico (48) (Figura 8)

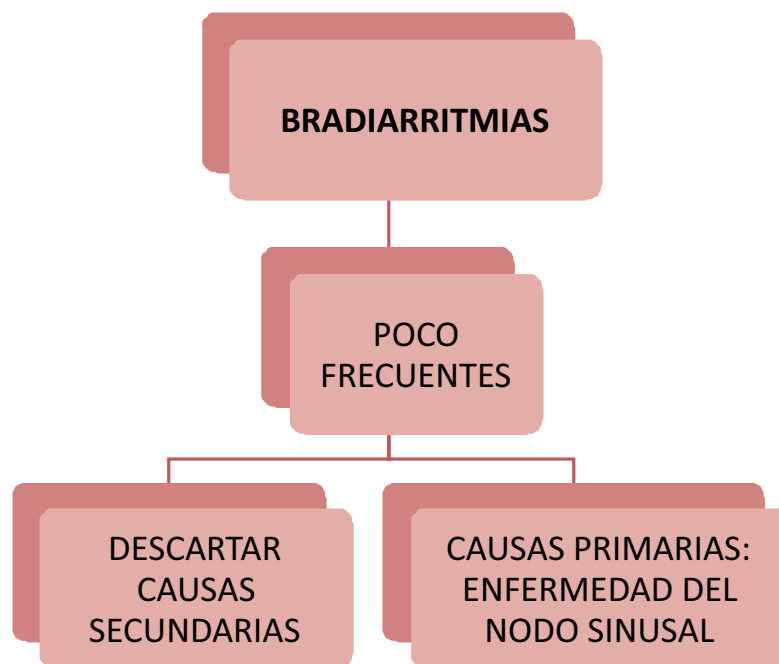


Fig. 8. Bradiarritmias

5.3.a Enfermedad del nodo sinusal

La bradicardia por disfunción sinusal es poco frecuente. Inicialmente se debe descartar causa farmacológica. Se describió bradicardia sinusal en el síndrome de hipotensión supina, relacionada con la disminución de la precarga de la aurícula derecha por compresión de la vena cava inferior. El tratamiento de la hipotensión supina consiste en la rotación de la madre hacia el decúbito lateral izquierdo. (49)

En pacientes persistentemente sintomáticas deberá evaluarse la necesidad del implante de un marcapasos bicameral. (50)

5.3.b Bloqueo auriculoventricular

El bloqueo auriculoventricular (BAV) completo puede ser congénito o adquirido. Cuando es congénito, se relaciona con la afección materna con el lupus eritematoso materno. (51) Con frecuencia, el pronóstico del BAV congénito durante el embarazo es favorable, más aún si el escape es angosto. En pacientes sintomáticas, el tratamiento de elección es el implante de marcapasos.

En caso de BAV adquirido, la causa puede ser degenerativa o más frecuentemente en pacientes jóvenes, secundaria a una cardiopatía preexistente. Aunque no todos los pacientes con BAV requieren un marcapasos, la indicación debe ser reevaluada en caso de planificación familiar, para evitar la exposición a rayos X durante el embarazo.

5.3.c Manejo de la paciente sin marcapasos

La indicación de marcapasos en pacientes persistentemente sintomáticas ha sido bien establecida. Las pacientes asintomáticas frecuentemente permanecen estables durante todo el embarazo (52) Sin embargo, podrían presentar síntomas debido a una insuficiencia cronotrópica. De comenzar los síntomas en el primer o segundo trimestre, se indica el implante de marcapasos definitivo. En caso de presentar los síntomas en las semanas finales del embarazo, puede considerarse la estimulación con marcapasos transitorio durante el parto y reevaluar posteriormente la necesidad de marcapasos definitivo. (56)

5.4. Marcapasos

La necesidad de marcapasos en la enfermedad del nodo sinusal es poco frecuente. Aunque no existe consenso sobre la frecuencia cardíaca adecuada, diversos autores recomiendan aumentar la frecuencia mínima a 80 lpm durante el segundo trimestre y a 100 lpm durante el trabajo de parte, y disminuirla a 80 lpm durante el puerperio. Igualmente, es recomendable implantar un dispositivo con sensor de respuesta en frecuencia. (53) Existen diversos sensores para aumentar la frecuencia cardíaca que se ajustará a la demanda durante el embarazo y que dependerá de otros factores, como embarazo gemelar, cardiopatía asociada o síntomas recurrentes. Ajustar los sensores puede llevar varios intentos de prueba-error hasta encontrar la configuración más comfortable. El sensor gatillado por volumen minuto respiratorio es el más útil, en especial en el tercer trimestre y durante el parto. (54)

En el caso de marcapasos por BAV, la respuesta en frecuencia pierde relevancia ya que la función sinusal suele estar conservada. Sin embargo, la tasa de estimulación ventricular elevada puede causar insuficiencia cardíaca, especialmente en pacientes con cardiopatía asociada. Se recomienda por lo tanto repetir el doppler cardíaco en cada trimestre para detectar caída de la fracción de eyección (55). Aunque aún existe poca evidencia, la opción de un marcapasos con estimulación fisiológica (hisiana) se presenta como una solución en pacientes con elevada tasa de estimulación ventricular. La indicación de estimulación ventricular izquierda a través del seno coronario deberá ser evaluada previa al embarazo para evitar la elevada exposición a rayos X que demanda el implante de dicho catéter. Recientemente se han publicado casos exitosos de implante de marcapasos sin radioscopia, guiado bajo mapeo electroanatómico. (56) (Figura 9)

La indicación de un cardiodesfibrilador (CDI) deberá ser evaluada en la planificación familiar de acuerdo con las guías de prevención de muerte súbita. El implante durante el embarazo es factible y no representa mayores riesgos. Se recomienda un dispositivo unicameral y de ser posible luego de las 8 semanas de gestación.

Se recomienda la interrogación rutinaria de los dispositivos descriptos antes del trabajo de parto. (Figura 10)

MARCAPASOS

Evaluar necesidad en consulta pregestacional

Evaluar síntomas por insuficiencia cronotrópica

Modificar frecuencia o sensores en enfermedad del nodo sinusal

No es necesario en bloqueo AV con ritmo sinusal y respuesta en frecuencia

Fig. 9. Resumen de marcapasos en embarazo

Cardiodesfibrilador implantable

Evaluar su necesidad en la consulta pregestacional

Es factible su implante durante el embarazo

Preferentemente luego de la semana 8 de gestación y dispositivo unicameral

Se aconseja la interrogación rutinaria antes del trabajo de parto

Fig. 10. Resumen de CDI

Recomendación	Clase	Nivel
Tratamiento agudo de las taquicardias supraventriculares		
– Cardioversión eléctrica ante la presencia de inestabilidad hemodinámica o arritmia preexcitada.	I	C
– Maniobras vagales como primera opción de intento de reversión.	I	C
– Adenosina como primera opción farmacológica para la reversión.	Ila	C
– Metoprolol o propanolol endovenosos son una alternativa razonable como la adenosina es inefectiva o esté contraindicada.	Ila	C
– Verapamilo endovenoso es una alternativa razonable para la reversión cuando la adenosina es inefectiva o este contraindicada.	Ilb	C
– Amiodarona endovenosa puede ser considerada para el tratamiento agudo cuando otras terapias fueran inefectivas o estuvieran contraindicadas.	Ilb	C
Prevención de recurrencias de taquicardias supraventriculares		
– Evitar drogas antiarrítmicas en la medida de lo posible en el primer trimestre de embarazo.	I	C
– Los bloqueantes beta-1 selectivos o verapamilo deben ser considerados para prevención de recurrencias (excepto en pacientes con sme. de WPW).	I	C
– La flecainida o propafenona deberían ser consideradas para la prevención de recurrencias en pacientes con sme. de WPW.	I	C
– La amiodarona no está recomendada para su uso crónico.	III	C
– Ablación con mapeo electroanatómico debe ser considerada en centros con experiencia para el tratamiento de pacientes refractarias al tratamiento farmacológico.	Ila	C
Tratamiento agudo de fibrilación auricular / aleteo auricular / taquicardia auricular		
– La ibutilida está indicada para la reversión de aleteo o fibrilación auricular en pacientes con corazón estructuralmente sano.	Ilb	C
– La flecainida/propafenona/quinidina están indicadas para la reversión de aleteo o fibrilación auricular en pacientes con corazón estructuralmente sano.	Ilb	C
– Bloqueantes beta-1 selectivos están indicados para control de frecuencia en fibrilación, aleteo auricular o taquicardia auricular.	I	C
– La digoxina o el verapamilo pueden ser considerados para control de respuesta ventricular en lugar de los beta bloqueantes.	Ila	C
Prevención de recurrencias de fibrilación/aleteo auricular o taquicardias auriculares		
– Bloqueantes beta-1 selectivos están indicados para prevención de recurrencias de fibrilación auricular.	I	C
– La flecainida/propafenona/sotalol están indicados para la prevención de recurrencia de fibrilación auricular cuando los betabloqueantes no son efectivos.	Ila	C
Manejo de las taquiarritmias ventriculares		
– Los bloqueantes B1 están indicados durante el embarazo, el parto y el puerperio, en pacientes con síndrome de QT largo o taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica.	I	C
– El sotalol o la flecainida pueden ser consideradas en pacientes con taquicardia ventricular idiopática refractaria al tratamiento farmacológico inicial.	Ila	C
– El cardiodesfibrilador implantable (CDI) está indicado antes de la gestación. Si su indicación surgiera durante el embarazo, se recomienda el implante luego de la 8va. semana de gesta, utilizando guía ecocardiográfica o con mapeo tridimensional.	I	C
– La ablación con mapeo electroanatómico debe ser considerada en centros con experiencia para el tratamiento de pacientes refractarios a tratamiento farmacológico.	Ilb	C
Tratamiento de las bradiarritmias		
– El implante de marcapasos guiado por ecografía cardíaca o mapeo tridimensional (principalmente antes de la semana 8 de gestación) está recomendado en pacientes con bloqueo AV completo sintomático.	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Shotan A, Ostrzega E, Mehra A, Johnson JV, Elkayam U. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope. *Am J Cardiol.* 1997;79:1061-4. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(97\)00047-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(97)00047-7)
2. Tawam M, Levine J, Mendelson M, Goldberger J, Dyer A, Kadish A. Effect of pregnancy on paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1993;72:838-40. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(93\)91078-V](https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)91078-V)
3. Vaidya VR, Arora S, Patel N, Badheka AO, Patel N, Agnihotri K, et al. Burden of Arrhythmia in Pregnancy. *Circulation.* 2017;135:619-21. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026681>
4. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, Bonis MD, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiologia Polska.* 2019;245-326. <https://doi.org/10.5603/KP.2019.0049>
5. Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. *Am J Cardiol.* 1995;75:521-3. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)80597-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80597-9)
6. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:457-76. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.075>
7. Liu Y-L, Nwosu UC, Rice PJ. Relaxation of isolated human myometrial muscle by β_2 -adrenergic receptors but not β_1 -adrenergic receptors. *Am J Obs Gynecol.* 1998;179:895-8 [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(98\)70185-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(98)70185-1)
8. Bergman JEH, Lutke LR, Gans ROB, Addor M-C, Barisic I, Cavero-Carbonell C, et al. Beta-Blocker Use in Pregnancy and Risk of Specific Congenital Anomalies: A European Case-Malformed Control Study. *Drug Safety.* 2017;41:415-27. <https://doi.org/10.1007/s40264-017-0627-x>
9. Soyka LF. Digoxin: placental transfer, effects on the fetus, and therapeutic use in the newborn. *Clin Per* 1975;2:23-35.
10. Gonser M, Stoll P, Kahle P. Clearance prediction and drug dosage in pregnancy. *Clin Drug Invest* 1995;9:197-205. <https://doi.org/10.2165/00044011-199509040-00003>
11. Graves SW, Valdés R, Brown BA, Knight AB, Craig HR. Endogenous Digoxin-Immunoreactive Substance in Human Pregnancies*. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1984;58:748-51. <https://doi.org/10.1210/jcem-58-4-748>
12. Weber-Schoendorfer C, Hannemann D, Meister R, Eléfant E, Cuppers-Maarschalkerweerd B, Arnon J, et al. The safety of calcium channel blockers during pregnancy: A prospective, multicenter, observational study. *Reproduc Toxicol.* 2008;26:24-30. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2008.05.065>
13. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur S-AB, Rammeloo L, et al. Comparison of Transplacental Treatment of Fetal Supraventricular Tachyarrhythmias With Digoxin, Flecainide, and Sotalol. *Circulation.* 2011;124:1747-54. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120>
14. Wagner X, Jouglard J, Moulin M, Miller AM, Petitjean J, Pisapia A. Coadministration of flecainide acetate and sotalol during pregnancy: Lack of teratogenic effects, passage across the placenta, and excretion in human breast milk. *Am Heart J.* 1990;119:700-2. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(05\)80306-0](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(05)80306-0)
15. Chokesuwattanakul R, Thongprayoon C, Bathini T, O'Corragain OA, Sharma K, Prechawat S, et al. Incidence of atrial fibrillation in pregnancy and clinical significance: A meta-analysis. *Adv Med Sci* 2019;64:415-22. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2019.07.003>
16. Georgiopoulos G, Tsiachris D, Kordalis A, Kontogiannis C, Spartalis M, Pietri P, et al. Pharmacotherapeutic strategies for atrial fibrillation in pregnancy. *Expert Opin Pharmacotherapy.* 2019;20:1625-36 <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1621290>
17. Kockova R, Kocka V, Kiernan T, Fahy GJ. Ibutilide-induced cardioversion of atrial fibrillation during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:545-7. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00752.x>
18. Lewis G, Currie P. Atrial fibrillation during pregnancy: cardioversion with flecainide. *Br J Hosp Med (Lond).* 2015;76:720-1. <https://doi.org/10.12968/hmed.2015.76.12.720>
19. Widerhorn J, Rubin JN, Frishman WH, Elkayam U. Cardiovascular drugs in pregnancy. *Cardiol Clin.* 1987;5:651-74. [https://doi.org/10.1016/S0733-8651\(18\)30519-8](https://doi.org/10.1016/S0733-8651(18)30519-8)
20. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach. *Chest.* 2010;137:263-72. <https://doi.org/10.1378/chest.09-1584>
21. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42:373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
22. Ertekin E, van Hagen IM, Salam AM, Ruys TPE, Johnson MR, Popelova J, et al. Ventricular tachyarrhythmia during pregnancy in women with heart disease: Data from the ROPAC, a registry from the European Society of Cardiology. *Inter J Cardiol.* 2016;220:131-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.061>
23. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur Heart J.* 2015;36:2793-867. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>
24. Driver K, Chisholm CA, Darby AE, Malhotra R, Dimarco JP, Ferguson JD. Catheter Ablation of Arrhythmia During Pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2015;26:698-702. <https://doi.org/10.1111/jce.12675>
25. Retik E, Eidelman G, López Díez JC, Acunzo R, Aguinaga L, Cáceres Monié C et al. Consenso de cardiodesfibriladores. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2021;89:1-46.
26. Seth R, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Andrews ML, Qi M, et al. Long QT Syndrome and Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1092-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.09.054>
27. Cuneo BF, Kaizer AM, Clur SA, Swan H, Herberg U, Winbo A, et al. Mothers with long QT syndrome are at increased risk for fetal death: findings from a multicenter international study. *Am J Obs Gynecol.* 2020;222:263.e1-11. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.09.004>
28. Rodríguez-Mañero M, Namdar M, Sarkozy A, Casado-Arroyo R, Ricciardi D, de Asmundis C, et al. Prevalence, Clinical Characteristics and Management of Atrial Fibrillation in Patients With Brugada Syndrome. *Ame J Cardiol.* 2013;111:362-7. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.10.012>
29. Romagano MP, Quiñones JN, Ahnert A, Martínez R, Smulian JC. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2016;127:735-9. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001333>

30. Hodes AR, Tichnell C, te Riele ASJM, Murray B, Groeneweg JA, Sawant AC, et al. Pregnancy course and outcomes in women with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart*. 2015;102:303. <http://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308624>
31. Schinkel AFL. Pregnancy in Women With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2014;22:217-22. <https://doi.org/10.1097/CRD.000000000000010>
32. Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiger-Kleiner D, Petrie MC, Maggioni AP, Laroche C, et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM). *Eur J Heart*. 2017;19:1131-41. <https://doi.org/10.1002/ejhf.780>
33. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ*. 2019;364:k5287. <https://doi.org/10.1136/bmj.k5287>
34. Wang Y-C, Chen C-H, Su H-Y, Yu M-H. The impact of maternal cardioversion on fetal haemodynamics. *Eur J Obs Gynecol Reproduc Biol*. 2006;126:268-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2005.11.021>
35. Moore JS, Teefey P, Rao K, Berlowitz MS, Chae SH, Yankowitz J. Maternal Arrhythmia. *Obs Gynecol Surv*. 2012;67:298-312. <https://doi.org/10.1097/OGX.0b013e318253a76e>
36. Tromp CHN, Nanne ACM, Pernet PJM, Tukkie R, Bolte AC. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Neth Heart J*. 2011;19:134-6. <https://doi.org/10.1007/s12471-011-0077-5>
37. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S829-61. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069>
38. Barnes EJ, Eben F, Patterson D. Direct current cardioversion during pregnancy should be performed with facilities available for fetal monitoring and emergency caesarean section. 2002;109:1406-7. <https://doi.org/10.1046/j.1471-0528.2002.02113.x>
39. Raman AS, Sharma S, Hariharan R. Minimal Use of Fluoroscopy to Reduce Fetal Radiation Exposure during Radiofrequency Catheter Ablation of Maternal Supraventricular Tachycardia. *Texas Heart Inst J*. 2015;42:152-4. <https://doi.org/10.14503/THIJ-14-4173>
40. Li M, Sang C, Jiang C, Guo X, Li S, Wang W, et al. Maternal arrhythmia in structurally normal heart: Prevalence and feasibility of catheter ablation without fluoroscopy. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2019;42:1566-72. <https://doi.org/10.1111/pace.13819>
41. Duvekot JJ, Peeters LLH. Maternal Cardiovascular Hemodynamic Adaptation to Pregnancy. *Obs Gynecol Surv*. 1994;49:S1. <https://doi.org/10.1097/00006254-199412011-00001>
42. Adekanye O, Srinivas K, Collis RE. Bradyarrhythmias in pregnancy: a case report and review of management. *Int J Obstet Anesth*. 2007;16:165-70. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2006.10.003>
43. Thaman R, Curtis S, Faganello G, Szantho GV, Turner MS, Trinder J, et al. Cardiac outcome of pregnancy in women with a pacemaker and women with untreated atrioventricular conduction block. *Europace*. 2011;13:859-63. <https://doi.org/10.1093/europace/eur018>
44. Gibson PS, Powrie R, Peipert J. Prevalence of syncope and recurrent presyncope during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2001;97:S41-2. <https://doi.org/10.1097/00006250-200104001-00100>
45. Chatur S, Islam S, Moore LE, Sandhu RK, Sheldon RS, Kaul P. Incidence of Syncope During Pregnancy: Temporal Trends and Outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e011608. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011608>
46. Sliwa K, Azibani F, Johnson MR, Viljoen C, Baard J, Osman A, et al. Effectiveness of Implanted Cardiac Rhythm Recorders With Electrocardiographic Monitoring for Detecting Arrhythmias in Pregnant Women With Symptomatic Arrhythmia and/or Structural Heart Disease. *JAMA Cardiol*. 2020;5:458. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.5963>
47. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P. Hemodynamic changes in women with symptoms of supine hypotensive syndrome. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2019;99:631-6. <https://doi.org/10.1111/aogs.13789>
48. Kutarski A, Polewczuk A. Sinus node disease and atrio-ventricular disorders in pregnant women. When temporary or permanent pacing is necessary? *Przegl Lek*. 2015;72:205-8.
49. Izmirly PM, Saxena A, Kim MY, Wang D, Sahl SK, Llanos C, et al. Maternal and Fetal Factors Associated With Mortality and Morbidity in a Multi-Racial/Ethnic Registry of Anti-SSA/Ro-Assoc Cardiac Neo Lupus. *Circulation*. 2011;124:1927-35. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.033894>
50. Hidaka N, Chiba Y, Fukushima K, Wake N. Pregnant Women with Complete Atrioventricular Block: Perinatal Risks and Review of Management. *Pacing Clinic Electrophysiol*. 2011;34:1161-76. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2011.03177.x>
51. Andersen C, Oxhøj H, Arnsbo P, Lybecker H. Pregnancy and Cesarean Section in a Patient with a Rate-Responsive Pacemaker. *Pacing Clinic Electrophysiol*. 1989;12:386-91. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1989.tb02672.x>
52. Lau CP, Lee CP, Wong CK, Cheng CH, Leung WH. Rate Responsive Pacing with a Minute Ventilation Sensing Pacemaker during Pregnancy and Delivery. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1990;13:158-63. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1990.tb05065.x>
53. Metz TD, Khanna A. Evaluation and Management of Maternal Cardiac Arrhythmias. *Obst Gynecol Clin Am*. 2016;43:729-45. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.014>
54. Hartz J, Clark BC, Ito S, Sherwin ED, Berul CI. Transvenous nonfluoroscopic pacemaker implantation during pregnancy guided by 3-dimensional electroanatomic mapping. *HeartRhythm Case Rep*. 2017;3:490-2. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2017.07.020>

6. CARDIOMIOPATÍAS E INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL EMBARAZO

Camila Correa Sadouet, Vanesa Gregorietti, Analía Aquieri

A. Insuficiencia cardíaca

6.A.1 Introducción

El número de mujeres en edad fértil con enfermedades del corazón que inician un embarazo, está en aumento. La mayor supervivencia de pacientes con cardiopatías congénitas que llegan a la edad gestacional, la gestación en edades más avanzadas y el incremento en los factores de riesgo cardiovascular en la mujer (obesidad, diabetes, sedentarismo, hipertensión arterial), explican esta tendencia y como consecuencia el riesgo de complicaciones tanto maternas como fetales se incrementa significativamente. La insuficiencia cardíaca (IC) es una de ellas.

6.A.2 Tratamiento de las pacientes con cardiopatías

Las enfermedades cardíacas pueden tener distintos orígenes, pueden desarrollarse de forma aguda o crónica, conocerse antes del embarazo o ponerse de manifiesto durante este. (1)

Para ello es necesario realizar la consulta pregestacional en todas las pacientes que planifican una gestación y muy especialmente en aquellas con enfermedad cardíaca conocida. (ver Figura 10)



Fig. 10. Consulta pregestacional en una paciente con cardiopatía

EMBARAZO	LACTANCIA
IECA ARA II SACUBITRILO-VALSARTÁN ESPIRONOLACTONA WARFARINA (EVITAR)	IECA: ENALAPRIL ESPIRONOLACTONA WARFARINA
EMBARAZO	LACTANCIA
BETABLOQUEANTES DIURÉTICOS DE ASA DIGOXINA HIDRALAZINA NITRITOS HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	BETABLOQUEANTES DIURETICOS DE ASA DIGOXINA HIDRALAZINA NITRITOS HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Fig. 11. Drogas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca contraindicadas y no contraindicadas durante el embarazo y la lactancia.

Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca durante el embarazo son las cardiopatías congénitas, las enfermedades valvulares, las miocardiopatías y eventualmente la enfermedad coronaria.

El tratamiento de estas pacientes debe estar a cargo de un equipo interdisciplinario, preferentemente desde la planificación de la concepción, hasta el posparto alejado, dado que el riesgo de complicaciones es elevado.

El equipo interdisciplinario debe ser capaz de ofrecerle a la mujer embarazada la contención, seguimiento y atención en un centro asistencial que pueda dar respuesta a sus necesidades tanto diagnósticas como terapéuticas.

Se remarca la necesidad de utilizar la escala de riesgo de la OMS modificada asociada a la evaluación de los factores de riesgo cardiovasculares convencionales (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo) y los no convencionales (antecedentes de preeclampsia en embarazo previo, diabetes gestacional, menarca precoz, enfermedades reumatológicas), como también la edad de la paciente, la clase funcional, la presencia de un dispositivo, como marcapasos o cardiodesfibrilador, para estimar el riesgo cardiovascular global. Esto se realizará antes de la gestación y periódicamente durante el embarazo.

Las complicaciones maternas más frecuentes son el parto pretérmino, las arritmias, los eventos tromboembólicos y la muerte. Las complicaciones fetales son la prematuridad, pequeño para la edad gestacional, distrés respiratorio y muerte fetal o neonatal.

6.A.3 Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda en el embarazo

Al realizar el diagnóstico de IC en una paciente embarazada, rápidamente su manejo se continuará en una unidad de cuidados intensivos.

Es necesario evaluar la salud materna y la fetal de forma continua.

Los estudios iniciales por realizar son electrocardiograma, laboratorio con función renal, hepatograma, hemograma, glucemia, ácido úrico, recuentos de plaquetas, BNP o proBNP y tropinina, un ecocardiograma para evaluar la función ventricular izquierda, derecha y la existencia de valvulopatías u otras cardiopatías. A su vez, un ecodoppler fetal para evaluar su vitalidad.

El tratamiento farmacológico estará apuntado a estabilizar hemodinámicamente a la madre y, de esta forma, lograr posponer la finalización del embarazo para evitar la prematuridad y el resto de las complicaciones fetales y neonatales.

Si la paciente se encuentra en *shock* cardiogénico o con un cuadro de IC grave, se iniciarán vasopresores o inotrópicos (levosimendán), y se utilizará soporte circulatorio mecánico si fuera necesario. La finalización del embarazo se realizará mediante una cesárea de urgencia.

Si la paciente se presenta estable hemodinámicamente, el manejo es similar a las pacientes no embarazadas; se evita el uso de fármacos que se encuentran contraindicados durante el embarazo como los inhibidores de la enzima de conversión (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II), los inhibidores del receptor de angiotensina-neprilisina (ARNI) y los bloqueantes de los receptores mineralocorticoides. (ver Figura 11)

Los diuréticos de asa pueden ser usados en pacientes con signos de congestión pulmonar y sobrecarga hídrica, siempre monitoreando la salud fetal y preservando el flujo uteroplacentario (no se recomiendan descensos de presión arterial por debajo de 110/70 mmHg). (ver Figura 12)

Ante la sospecha de miocardiopatía periparto (MCP), se debe considerar el tratamiento con bromocriptina, como también la anticoagulación. Ver descripción completa del tratamiento de la MCP.

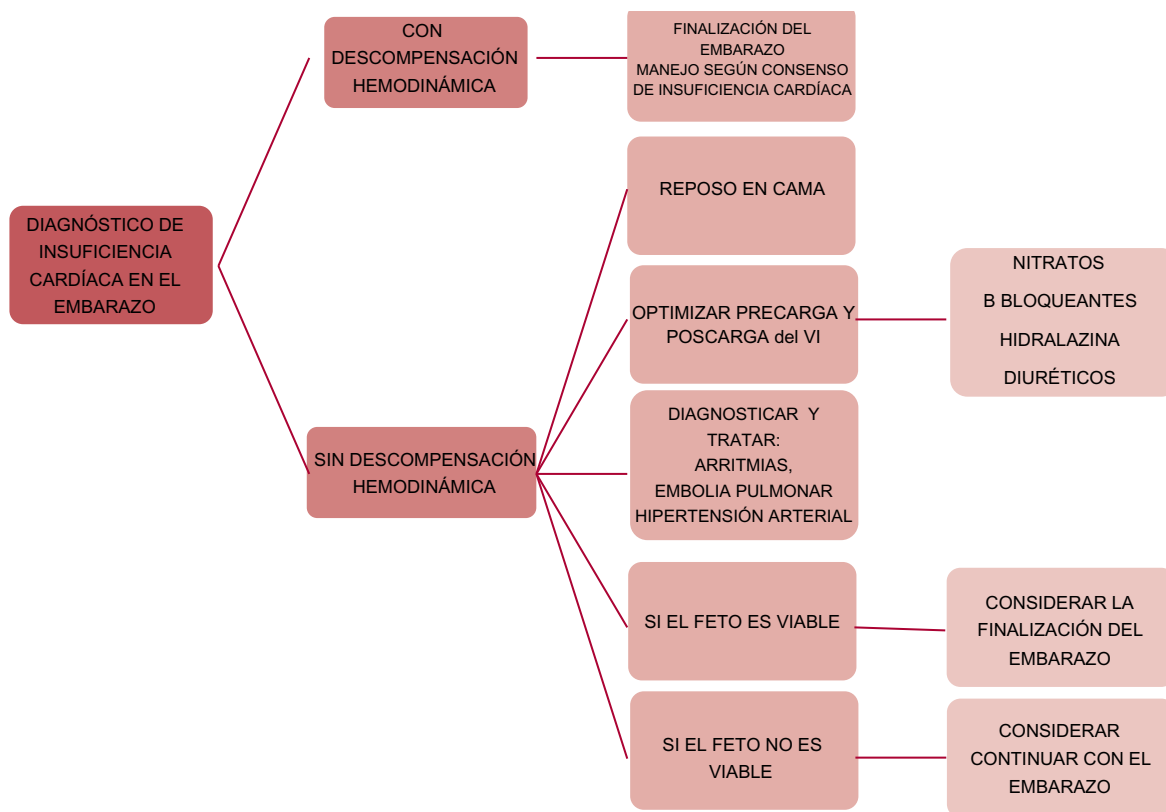


Fig. 12. Algoritmo de manejo de la insuficiencia aguda en el embarazo

6.B. Miocardiopatía periparto

6.B.1 Introducción

La etiología de las miocardiopatías que se producen de novo asociadas con el embarazo es diversa. Son enfermedades poco frecuentes, pero con potenciales complicaciones graves que contribuyen a la morbimortalidad del binomio materno fetal durante el embarazo, en el puerperio inmediato y hasta meses después. (2)

La MCP debe diferenciarse de otras causas de insuficiencia cardíaca (IC) y plantea grandes interrogantes en relación con su diagnóstico y tratamiento. El registro internacional de MCP, ESC EORP (EURObservational Research Programme PPCM Registry), ha reclutado a más de 750 pacientes y es el conjunto de datos más grande sobre esta patología (3)

La MCP es una forma de IC no isquémica que se presenta hacia el final del embarazo o primeras semanas del puerperio. No está claro el porcentaje en que la MCP persiste dando un cuadro de IC crónica, ya que muchas pacientes presentan síntomas que pueden confundirse con hallazgos del embarazo y permanec en sin diagnóstico hasta meses o años después.

La presentación clínica de la IC aguda debida a MCP es heterogénea, desde signos y síntomas sutiles hasta cuadros de IC aguda grave, edema pulmonar o shock cardiogénico. El curso puede agravarse por la persistencia de la disfunción ventricular, arritmias o la formación de trombos con sus complicaciones cardioembólicas. (5, 6). Si bien los datos son escasos, resumimos el conocimiento actual sobre la fisiopatología y las mejores prácticas clínicas en el manejo de pacientes con MCP.

6.A.2 Definición

Se define como IC con función sistólica del ventrículo izquierdo reducida (FSVI < 45%) con dilatación del ventrículo izquierdo (VI) o sin esta principalmente hacia el final del embarazo o hasta los primeros seis meses del puerperio en una mujer sin otra causa conocida de IC y cuyo diagnóstico sigue siendo de exclusión, dado que no existen pruebas específicas para su confirmación. (4)

6.A.3 Epidemiología

La incidencia difiere según el origen étnico/racial y llega a ser una patología endémica en Haití y Nigeria con incidencias de 1/299 y 1/100 embarazos, respectivamente, y con incidencias muy bajas en regiones con predominio de mujeres caucásicas. (5) Las mujeres africanas y afroamericanas tienen más riesgo de sufrirla, lo hacen a edades más tempranas, con presentaciones más tardías durante el posparto y con mayor persistencia de deterioro en la FSVI. (6)

Otros factores predisponentes incluyen la preeclampsia, la edad materna, las gestas múltiples, la malnutrición, el tabaquismo, la diabetes *mellitus*, la hipertensión arterial y el uso prolongado de tocolíticos betaagonistas en el embarazo.

6.A.4 Fisiopatología

La etiología sigue siendo incierta. Dentro de las causas probables se incluyen la predisposición genética, niveles bajos de selenio, infecciones virales, citoquinas activadas por estrés, inflamación, reacción autoinmune, respuesta patológica al estrés hemodinámico, estrés oxidativo desequilibrado e inducción de factores antiangiogénicos sistémicos.

La teoría más aceptada actualmente propone un modelo que incluye un fenómeno de «doble impacto». El primer mecanismo implica el desequilibrio antiangiogénico sistémico mediado por el factor tirosín quinasa sÍmil 1 (sFlt1). El segundo mecanismo conlleva una predisposición del huésped a tener disminuidas sus defensas proangiogénicas en el ámbito cardíaco relacionados con el factor de transcripción 3 (STAT 3) y la prolactina. (2, 7, 8)

Hacia el final del embarazo la placenta genera una elevación en la secreción del sFlt 1. Este factor actúa inhibiendo al factor de crecimiento placentario (VEGF) y posee un reconocido poder antiangiogénico. Niveles elevados de sFlt1 se observan en condiciones patológicas como la preeclampsia. Existe evidencia que respalda la asociación entre la preeclampsia y la MCPP. En el registro IPAC (*Investigation In Pregnancy Associated Cardiomyopathy*), las concentraciones elevadas de sFlt1 se correlacionaron con síntomas más graves de IC y peor evolución clínica. La multiparidad y los embarazos gemelares son situaciones fisiológicas de exposición recurrente y en dosis elevadas del sFlt1 y ambos son factores de riesgo para MCPP incluso en ausencia de preeclampsia. (8-10)

El segundo mecanismo es la cascada del estrés oxidativo regulado por mecanismos de defensa dependientes del STAT-3 y su efector que regulan el estrés oxidativo en el miocito cardíaco. La expresión inadecuada de esta enzima aumenta los niveles de radicales libres y la catepsina D. La prolactina es clivada por la catepsina D. La prolactina tiene acción proangiogénica, pero bajo la acción de la catepsina D se convierte en un subfragmento de 16 Kda con función antiangiogénica y proapoptótica. (10)

Las terapias proangiogénicas rescatan el fenotipo de IC en modelos experimentales abonando el concepto de que la MCPP es una enfermedad vascular donde predomina un ambiente antiangiogénico. (2)

5. Aspectos genéticos

La miocardiopatía dilatada de transmisión genética puede manifestarse durante la edad adulta temprana y puede ser difícil distinguirla de la MCPP. Alrededor del 15%-20% de las pacientes con IC periparto portan mutaciones conocidas por inducir miocardiopatías en genes como la titina, la cadena pesada de la beta miosina, la proteína C de unión a la miosina (MYBPC3), lámina A/C o subunidad alfa 5 del canal dependiente de voltaje de sodio (SCN5A).

Una teoría implicaría que mujeres con gen positivo y fenotipo negativo sin síntomas clínicos previos, el estrés fisiológico del embarazo y el parto podría desenmascarar una MCD oculta. (11)

6. Diagnóstico

Se debe tener un alto índice de sospecha y buscar signos de IC congestiva. La disnea y los edemas en miembros inferiores son hallazgos frecuentes en las embarazadas, mientras que la presencia de crepitantes pulmonares, hemoptisis, disnea progresiva asociada a tos y ortopnea o disnea paroxística nocturna deben jerarquizarse, dado que no son signos y síntomas asociados al embarazo.

No existe un patrón de ECG específico, pero lo más frecuente de observar es la presencia de ondas T negativas. La prolongación del intervalo QT corregido y la taquicardia sinusal son predictores independientes de mal pronóstico.

Los niveles de péptido natriurético cerebral (BNP) y pro-BNP N-terminal no cambian significativamente durante el embarazo normal y pueden estar levemente elevados en la PE; pero suelen estar marcadamente elevados en la MCPP. Las concentraciones de troponina sérica medidas al inicio pueden predecir la disfunción persistente del VI después de 6 meses. (9)

El ecocardiograma Doppler es el método complementario de elección. Se debe realizar lo antes posible dado que permite confirmar el diagnóstico, así como evaluar la función ventricular derecha, la presencia de insuficiencias valvulares, de hipertensión pulmonar o de trombos intracavitarios.

La resonancia magnética cardíaca proporciona información más precisa de la estructura y la FSVI; sin embargo, la administración de gadolinio está contraindicada en el embarazo y requiere de una paciente clínicamente compensada.

La biopsia endomiocárdica se usa para excluir miocarditis aguda, miocarditis autoinmune rara o enfermedades por depósito sin embargo no está recomendada de rutina en pacientes con sospecha de MCPP.

Los principales diagnósticos diferenciales son la miocarditis, el síndrome de tako-tsubo, la preeclampsia grave y la miocardiopatía preexistente. (4)

7. Tratamiento

Durante el cuadro agudo y en pacientes con compromiso cardiopulmonar leve los diuréticos son el tratamiento de primera línea y deben ser utilizados con precaución ya que pueden alterar la perfusión placentaria. En la embarazada, el uso de IECA, ARA II, ARNI y antagonistas de mineralocorticoides están contraindicados, mientras que se permite el uso de la hidralazina, la nitroglicerina y el nitroprusiato (este último con mayor precaución). Los betabloqueantes están permitidos y se reservan para pacientes estables.

En pacientes con signos de compromiso grave o parámetros de shock cardiogénico se requerirá de un centro de alta complejidad donde estén disponibles equipos de soporte circulatorio mecánico, dispositivos de asistencia ventricular y un equipo de trasplantes. Estos cuadros se caracterizan por inestabilidad hemodinámica, distrés respiratorio o signos de hipoperfusión tisular.

El tratamiento debe garantizar:

- a) Optimizar la precarga de acuerdo con la presentación clínica.
- b) Lograr la estabilidad hemodinámica con inotrópicos o vasopresores de ser necesarios.
- c) Mantener una adecuada oxigenación evaluando, si fuese necesario, el requerimiento de ventilación mecánica no invasiva o intubación orotraqueal.
- d) Finalización del embarazo si la presentación se da en una mujer aún embarazada.
- e) El uso de bromocriptina.

En cuanto a la elección del inotrópico, existen estudios experimentales que sugieren resultados menos favorables con la dobutamina, por lo cual el levosimendán es el recomendado dado que no incrementa el consumo de oxígeno. (4)

El momento y el modo de finalización del embarazo deberá ser coordinado por un equipo de expertos en obstetricia, cardiología, medicina materno-fetal, anestesiología y neonatología. Las pacientes estables podrían desarrollar un parto vaginal a menos que existan razones obstétricas para contraindicarlo, siempre recordando que la cesárea se asocia con una mayor incidencia de hemorragias y complicaciones tromboembólicas, así como se asocia con un aumento de la precarga debido a la expansión de volumen que se realiza para evitar la hipotensión que conlleva la anestesia propia de la cesárea. Las pacientes inestables pueden beneficiarse de la optimización hemodinámica invasiva. En el puerperio inmediato, la eliminación de la compresión de la vena cava inferior, las contracciones uterinas y la reabsorción de líquidos contribuyen a un aumento del retorno venoso.

Como tratamiento específico de la MCPP debemos considerar el uso de bromocriptina, un agonista dopaminérgico que inhibe la secreción de prolactina. Estudios pequeños han demostrado su beneficio, ya que favorecen la recuperación de la FSVI. La dosis y forma de administración dependen del grado de compromiso materno. En cuadros leves que no requieren manejo en unidad coronaria y con FSVI >25% la dosis de bromocriptina sugerida es 2,5 mg una vez al día por 7 d. En pacientes con FSVI <25% o disfunción del ventrículo derecho, o shock cardiogénico o tratamiento en unidad coronaria, se recomienda una dosis de bromocriptina de 2,5 mg cada 12 horas por 14 d, seguido de 42 d con una dosis de 2,5 mg/d. En pacientes con shock cardiogénico con requerimiento de ventilación mecánica o asistencia circulatoria mecánica la recomendación indica comenzar con bromocriptina 2,5 mg c/12 h, aumentar hasta un máximo de 10-20 mg/d de ir controlando los niveles de prolactina sérica hasta lograr la supresión exitosa. Se han descrito eventos tromboembólicos durante la administración de este fármaco, por lo que debe considerarse al menos la anticoagulación profiláctica con heparina durante su utilización (9) y se recomienda continuar con anticoagulación profiláctica en caso de FSVI ≤35% debido a la alta tasa de tromboembolismo arterial y venoso (7% en los primeros 30 d después del parto). (3) En la Argentina, no contamos con bromocriptina y se está estudiando el uso de cabergolina de forma experimental con resultados prometedores.

La terapia estándar de la IC en pacientes con mejoría de la FSVI se debe mantener al menos por un año luego de lograr la recuperación miocárdica, expresada en las dimensiones y función sistólica del ventrículo izquierdo. El tratamiento de aquellas pacientes que presentan deterioro en la función ventricular es el recomendado para la población general.

El trasplante cardíaco se considera en pacientes en quienes no se ha logrado la recuperación en 6-12 meses a pesar del soporte circulatorio mecánico o quienes no tienen acceso a estos dispositivos. Los resultados postrasplantes son peores en relación con pacientes con otras etiologías, dado que presentan mayor tasa de fracaso del injerto y muerte postrasplante producto de una mayor alosensibilización y una mayor agudeza previa al trasplante.

Con respecto a la prevención de muerte súbita, el dilema de salir de la indicación habitual del implante de un cardiodesfibrilador radica en la potencial recuperación completa de la FSVI, observada hasta en un 50% de los casos pasados los 6 meses. Sin embargo, las consecuencias pueden ser fatales. Es por esta razón que la decisión debe ser meticulosamente valorada. Un análisis de 9 841 hospitalizaciones con diagnóstico primario de MCPP reveló que hasta el 18,7% tenía algún tipo de arritmia; de ellos, el 4,2% tenía taquicardia ventricular, el 1% fibrilación ventricular y el 2,2% un paro cardíaco. (11) En la actualidad, el uso del chaleco desfibrilador externo se presenta como una alternativa en este grupo de pacientes. En pacientes en quienes a pesar del tratamiento médico óptimo en los 3-6 meses, no se ha logrado la recuperación de la FSVI, el implante definitivo del CDI estaría indicado.

8. Recurrencia

La evidencia sugiere fuertemente que las mujeres que han presentado un episodio de MCPP tienen un riesgo elevado de recurrencia en una gesta ulterior y este es mayor en aquellas que presentan una FSVI deteriorada como secuela de la MCPP. En este grupo de pacientes, el riesgo alcanza el 50%, con un elevado riesgo de morbimortalidad y mayor riesgo de parto prematuro y de aborto espontáneo. La clasificación para establecer el riesgo cardiovascular en la mujer embarazada de la Organización Mundial de la Salud (OMS) modificada indica que las mujeres con antecedentes de MCPP y disfunción ventricular se engloban en la categoría de mayor riesgo, donde el embarazo está contraindicado.

La recuperación completa de la FSVI luego de un episodio de MCPP es de mejor pronóstico y el riesgo de sufrir una recaída en este caso, es de alrededor del 20%. Ante el antecedente de una MCPP es primordial la consejería y el asesoramiento preconcepcional, así como el seguimiento y monitoreo cercano del binomio madre-hijo durante el embarazo por un equipo multidisciplinario que incluya referentes en cardiobstetricia en conjunto con el servicio de medicina materno-fetal. (13, 14)

Recomendación	Clase	Nivel
– Realizar la consulta pregestacional en toda paciente que se conozca portadora de una cardiopatía, que presente antecedente de MCPP en embarazo anterior o presenta síntomas sospechosos de insuficiencia cardíaca	I	C
– Realizar ECG, ecocardiograma, prueba de esfuerzo, RxTx, laboratorio con péptidos natriuréticos previos al embarazo	I	C
– Evaluar la necesidad de realizar un procedimiento percutáneo o quirúrgico previo al embarazo según la cardiopatía	I	C
– Evaluar siempre la salud materna y fetal	I	C
– Si hay descompensación hemodinámica por IC grave o <i>shock</i> cardiogénico, finalizar el embarazo	I	C
– Si NO hay descompensación hemodinámica, y hay viabilidad fetal, considerar finalizar el embarazo	II	C
– Si NO hay descompensación hemodinámica, y NO hay viabilidad fetal, considerar continuar con el embarazo	I	C
– Se recomienda tratar a las mujeres con IC durante el embarazo según la guía vigente para pacientes no embarazadas, y respetar las contraindicaciones para algunos fármacos durante el embarazo (IECA, ARAlI, ARNI)	I	B
– Puede utilizarse diuréticos de asa, nitritos, hidralazina, betabloqueantes	Ila	C
– El ecocardiograma Doppler es el método complementario de elección para el diagnóstico de MCPP	I	B
– El tratamiento con bromocriptina debe acompañarse de anticoagulación profiláctica (o terapéutica)	Ila	C
– No se recomienda un nuevo embarazo de una mujer con MCPP si no se normaliza la FEVI	III	C
– No se recomienda el uso de IECA, ARA II, ARNI en la paciente que está cursando un embarazo	III	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Sliwa K, Van der Meer P, Petrie MC, Frogoudaki A, Johnson MR, Hilfiker-Kleiner D, et al. Risk stratification and management of women with cardiomyopathy/heart failure planning pregnancy or presenting during/after pregnancy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2021; 23: 527-40. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2133>
2. Bauersachs J, König T, Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart.* 2019;21:827-43. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1493>
3. Sliwa K, Petrie MC, Van der Meer P, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Jackson AM, et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J.* 2020;41:3787-97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa455>
4. Veldhuisen DJ, McMurray JJV, Bauersachs J. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J.* 2020;41:3787-3797. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021;680; 32840318; PMID: PMC7846090. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa940>
5. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart.* 2016;18:1096-105. <https://doi.org/10.1002/ejhf.586>
6. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, Damp J, Hsich E, Ewald G, et al. Clinical Outcomes for Peripartum Cardiomyopathy in North America. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:905-14. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1309>
7. Patten IS, Rana S, Shahul S, Rowe GC, Jang C, Liu L, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012;485:333-8. <https://doi.org/10.1038/nature11040>
8. Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Cappola TP, et al. Shared Genetic Predisposition in Peripartum and Dilated Cardiomyopathies. *New Engl J Med.* 2016;374:233-41. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1505517>
9. Morales A, Painter T, Li R, Siegfried JD, Li D, Norton N, et al. Rare Variant Mutations in Pregnancy-Associated or Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation.* 2010;121:2176-82. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.931220>
10. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy-Associated Cardiomyopathy. *Circulation.* 2005;111:2050-5. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000162478.36652.7E>
11. Damp J, Givertz MM, Semigran M, Alharethi R, Ewald G, Felker GM, et al. Relaxin-2 and Soluble Flt1 Levels in Peripartum Cardiomyopathy. *JACC: Heart.* 2016;4:380-8. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.01.004>
12. Mallikethi-Reddy S, Akintoye E, Trehan N, Sharma S, Briasoulis A, Jagadeesh K, et al. Burden of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: Analysis of 9841 hospitalizations. *Inter J Cardiol.* 2017;235:114-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.02.084>
13. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Golland S, Elkayam U. Peripartum Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:207-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.014>
14. Elkayam U. Risk of Subsequent Pregnancy in Women With a History of Peripartum Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1629-36. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.961>

7. ENFERMEDAD DE CHAGAS Y EMBARAZO

Roberto Agüero, Silvia Repetto, Augusto Atienza, Marcelo Benasi

7.1. Introducción

Según datos oficiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en Latinoamérica existen sesenta millones de habitantes en riesgo de padecer la enfermedad de Chagas-Mazza. (1)

En Argentina, según cifras oficiales, hay siete millones de personas en riesgo de padecer la enfermedad por sus condiciones de vida. Existen entre 1,5 y 2 millones de infectados, y entre 350 000 y 500 000 pacientes que sufren de cardiopatía chagásica. Estudios sobre la infección en embarazadas muestran que la prevalencia en Argentina en maternidades públicas oscila entre el 1% y el 13%. (2)

Este capítulo tendrá por objetivo el manejo de la enfermedad en la mujer embarazada, la prevención y el manejo de la infección neonatal.

7.2. Parásito, vector y mecanismos de transmisión

La enfermedad de Chagas es una zoonosis transmitida por los vectores de la subfamilia *Triatominae*. La principal especie antropofílica transmisora de Sudamérica es la especie *Triatoma infestans* (*vinchuca*). Los hospederos definitivos son los vertebrados mamíferos. (3)

La forma más frecuente de transmisión es la **vectorial**. También pueden ingresar por vía oral (mucosa oral) cuando se ingieren alimentos contaminados con tripomastigotes metacíclicos. (4)

Cuando el triatomíneo se alimenta de un mamífero infectado, ingiere los tripomastigotes sanguíneos. Dentro del intestino medio, los parásitos se diferencian a epimastigotes y se multiplican. El ciclo se completa cuando estos se diferencian de nuevo a tripomastigotes metacíclicos y pueden así infectar a un nuevo hospedero definitivo cuando la vinchuca defeca sobre él. (5)

Las vías de transmisión **no vectoriales** son las siguientes: (6)

- a) Transmisión de la madre infectada a su hijo durante el embarazo (transmisión vertical).
- b) Transfusión de sangre de donante infectado.
- c) Trasplante de órganos (donante infectado).
- d) Ingesta de parásitos, principalmente por consumo de alimentos contaminados con heces del vector (aún no se han demostrado casos por esta vía en nuestro país).
- e) Accidente de laboratorio.

También se debe tener presente el potencial riesgo de la práctica de compartir jeringas entre usuarios de drogas inyectables.

7.3. Clasificación de la enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas-Mazza es una patología cuyo desarrollo es un continuo desde el ingreso del parásito al organismo del paciente (Chagas agudo), y luego transita, en la mayoría de los casos, una etapa sin síntomas ni signos, ni alteraciones en los estudios complementarios; un porcentaje de pacientes (20% al 30%) después de muchos años evoluciona a la forma sintomática de la enfermedad (7) (Figura 13)

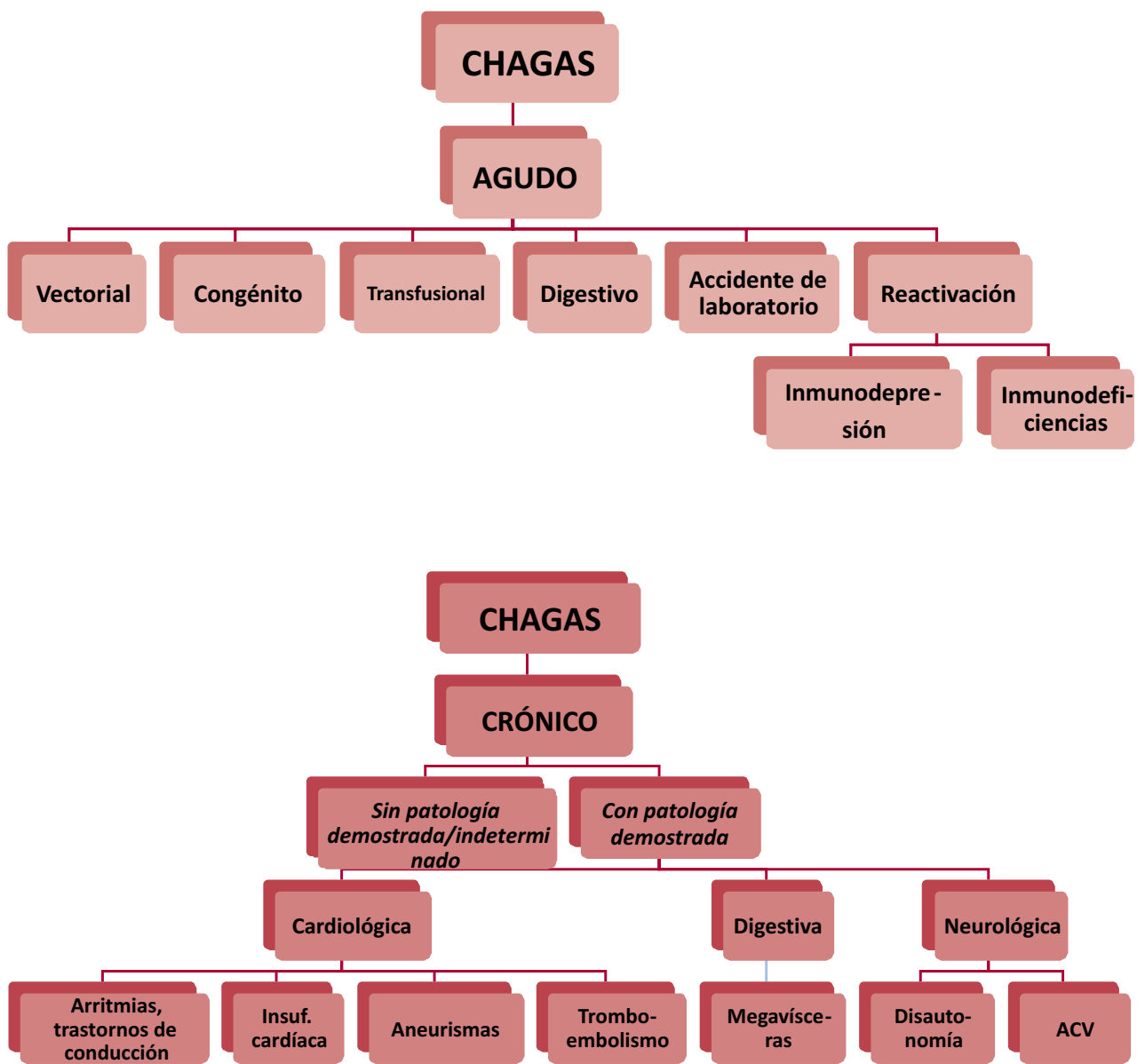


Fig. 13. Clasificación de la enfermedad de Chagas

7.4. Enfermedad de Chagas en la mujer embarazada

En el marco de las acciones para la eliminación de la transmisión materno-infantil del VIH, la sífilis, la hepatitis y la enfermedad de Chagas 2017 (ETMI Plus, OPS/OMS) la OMS, junto a la Organización Panamericana de la Salud (OPS), describieron las intervenciones necesarias para la prevención, el control y la atención de la enfermedad de Chagas (Figura 14).

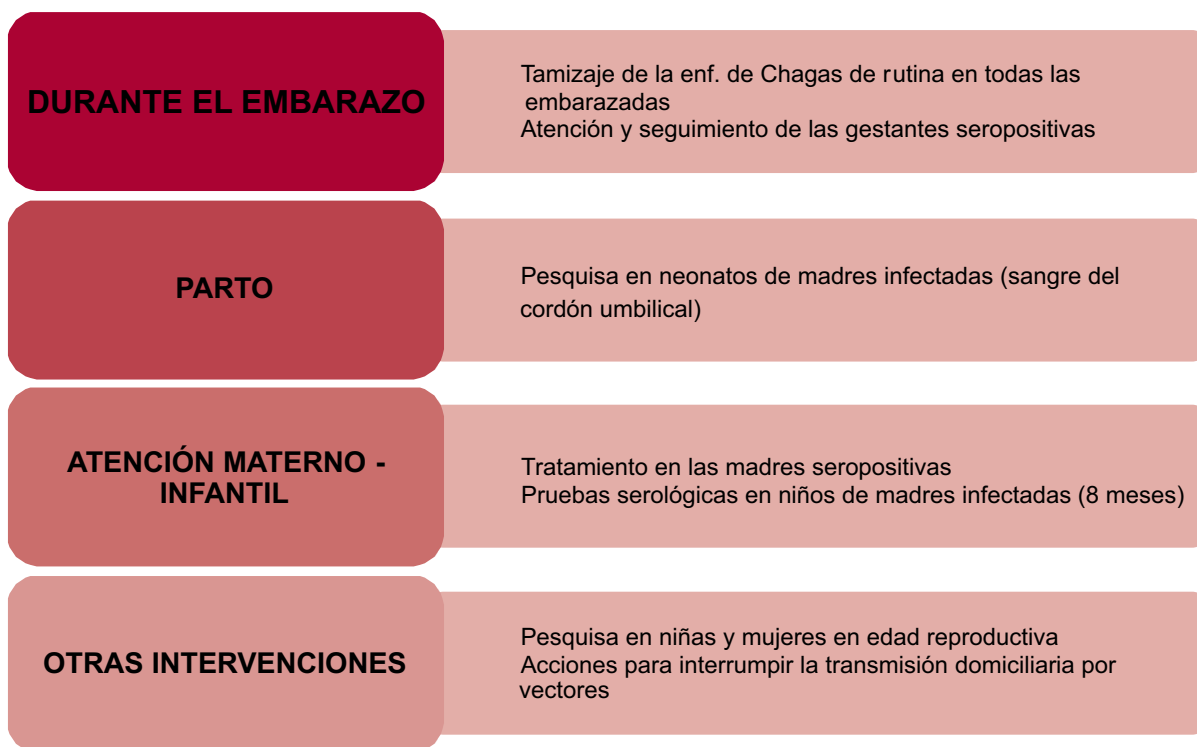


Fig. 14. Directrices OMS/OPS para la prevención, el control y tratamiento

Los niños que nacen infectados tienen alto porcentaje de curación (cerca al 100%) si el tratamiento se establece en los primeros meses de vida. No se implementa el tratamiento parasiticida durante la gestación dada la falta de datos sobre los efectos de las drogas disponibles sobre el embrión o feto.

La recomendación actual indica realizar tratamiento a las mujeres en edad fértil y a las madres con seropositividad a *T. cruzi* después del embarazo (benznidazol y nifurtimox) para evitar la aparición de nuevos casos de infección congénita. Todo esto genera la necesidad de implementar sistemáticamente el estudio de todos los hijos nacidos de madres con esta endemia. (7)

7.5. Infección en la mujer embarazada

Para que se produzca la infección transplacentaria debe existir parasitemia en la embarazada. El *Trypanosoma cruzi* genera en el hospedero una infección persistente, por lo cual este parásito puede hallarse en sangre tanto en la fase aguda como en la crónica.

Se han descrito casos de infección aguda en embarazadas en áreas rurales con presencia activa de vectores. Sin embargo, la mayoría de las mujeres se encuentran en la fase crónica de la infección que cursa con baja parasitemia. Este hecho biológico determina que una embarazada pueda transmitir el parásito en cualquier estadio de la infección y en uno o más de sus embarazos.

La infección aguda durante la gestación aumenta el riesgo de transmisión transplacentaria; en los pocos casos publicados la infección se produjo en el 71% de los recién nacidos y el 57% de estos fueron prematuros.(2)

La mayoría de las embarazadas infectadas en fase crónica no presentan síntomas o signos atribuibles a la enfermedad de Chagas y la transmisión transplacentaria es cercana a un rango del 3% al 10% según las diferentes regiones. (2)

Votta y cols. hallaron en gestantes solo un 10% de bloqueo de rama derecha, sin ningún síntoma. (2) La ausencia de manifestaciones clínicas y electrocardiográficas podría deberse a que la edad de mayor fertilidad

es inferior a los 30 años, mientras que la aparición de los trastornos cardíacos en la enfermedad de Chagas se evidencia generalmente a partir de los 40 años.

En las embarazadas en fase crónica, se demostró un aumento de la replicación del *T. cruzi*, así como un incremento de la parasitemia, especialmente durante el último trimestre; otro estudio, (2) que refuerza este hallazgo, es la detección de IgM específica al final del embarazo.

La ley nacional de pesquisa neonatal Nro. 26279/07 reglamenta que todos los recién nacidos vivos deben ser estudiados luego del nacimiento para descartar una eventual infección congénita por *T. cruzi*. Además, la ley Nro. 26281/07 hace obligatorio el seguimiento y estudio de todo niño de madre con infección crónica por *T. cruzi* hasta el año de vida. En nuestro país se producirían alrededor de 1200 casos de infección congénita, pero debemos destacar que solamente se diagnostican alrededor de 300 casos por año. Esto marca un importante déficit de diagnóstico de los programas de atención materno-infantiles. (8, 9) (Figura 15)

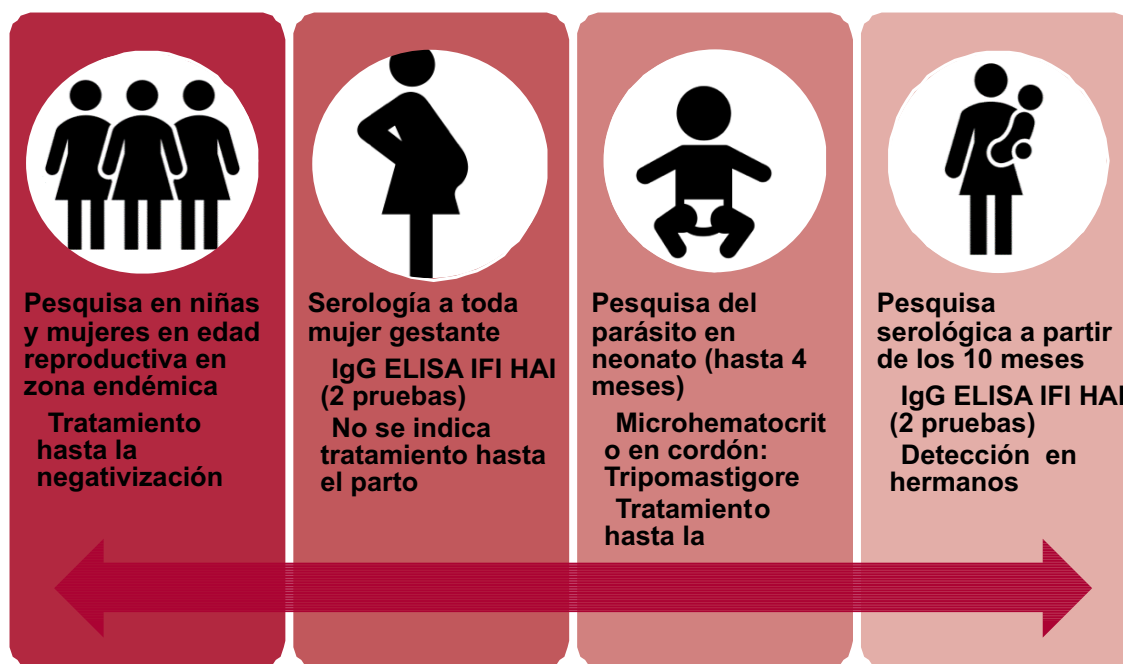


Fig. 15. Esquema de cómo realizar la pesquisa y el tratamiento de la enfermedad de Chagas según el momento del diagnóstico

7.6. Enfermedad de Chagas y lactancia

Hay muy pocas evidencias para afirmar que el niño puede adquirir el parásito por vía de la leche materna. Mazza y Medina López refieren el hallazgo de tripomastigotes en la leche de madres que estaban en la fase aguda. Sin embargo, otros autores no pudieron confirmar estas observaciones. Se describió un solo caso de infección humana por vía de la lactancia, aunque debe señalarse que la madre presentaba heridas sangrantes en los pezones, por lo que la vía oral de infección no pudo descartarse. (10, 11)

Dado que la mayoría de las madres se encuentran en fase crónica con baja parasitemia, la enfermedad de Chagas no debe ser considerada contraindicación para la lactancia.

7.7. Diagnóstico de Chagas en la mujer embarazada y en edad fértil

De acuerdo a la ley nacional Nro. 26281/07, debe realizarse el estudio de Chagas a toda mujer embarazada. Idealmente, dicho estudio debería solicitarse en su primer control prenatal. Para ello deben realizarse dos pruebas serológicas en paralelo. Toda mujer embarazada que llegue al parto sin este estudio se lo debe realizar durante su internación. (7, 12)

El diagnóstico de infección se establece con dos pruebas reactivas cuantitativas (IFI/ELISA/HAI o aglutinación de partículas) realizadas simultáneamente al paciente. (8)

7.8. Chagas congénito

Los recién nacidos vivos con infección intrauterina presentan distinto grado de morbilidad. Las manifestaciones clínicas varían ampliamente, desde niños prematuros con importante sintomatología y elevada mortalidad, hasta los neonatos de término y asintomáticos. Estas diferencias surgen de estudios realizados en distintas zonas geográficas en las que podrían estar involucradas diferentes cepas de parásitos y el estado nutricional e inmunológico de la madre. (13-15)

La mayoría de los niños con infección congénita son asintomáticos. Los síntomas descriptos vinculados a Chagas congénito son bajo peso, prematuridad, fiebre, hepatosplenomegalia y hepatitis neonatal. En casos aislados, se observan cuadros de insuficiencia cardíaca o meningoencefalitis con crisis convulsivas. Se han descrito calcificaciones cerebrales en niños con signos de daño intrauterino temprano con microcefalia. En la Argentina, existe un bajo índice de prematuridad asociado a esta enfermedad. En la gran mayoría de los niños con enfermedad de Chagas congénita, el ECG y la radiografía de tórax no presentan alteraciones.

7.9. Diagnóstico y tratamiento de infección congénita

Según la ley nacional de pesquisa neonatal Nro. 26 279, todos los recién nacidos vivos, hijos de madre con serología positiva para *T. cruzi*, deben ser estudiados después del nacimiento para realizar la detección de la infección congénita por *T. cruzi*. Asimismo, es obligatorio el seguimiento y estudio de todo niño de madre con infección crónica por *T. cruzi* hasta el año de vida (Figura 15).

El diagnóstico parasitológico de la infección congénita puede realizarse mediante la observación directa del tripomastigote circulante en sangre, en las primeras semanas de vida o por detección de los anticuerpos IgG específicos a partir de los 10 meses de edad. (16-18) La pesquisa de los tripomastigotes circulantes se realiza en muestras de sangre del cordón umbilical o sangre venosa del recién nacido (técnicas directas convencionales). Para concentrar los parásitos se puede usar la técnica del micrométodo usando un microtubo (*microstrout*) o el micrométodo habitual con capilares (microhematocrito) cuya sensibilidad diagnóstica es de aproximadamente el 90%-95%. Si no se encontraron parásitos en el recién nacido, se sugiere repetir las técnicas al mes de vida dado que en ese momento la parasitemia es más elevada. (19) Los métodos directos son útiles hasta el cuarto mes de vida. Si no se detecta parasitemia, el paciente debe ser citado nuevamente a partir de los 10 meses de edad con métodos de detección de anticuerpos específicos.

Las técnicas moleculares (PCR convencional o PCR en tiempo real) para el diagnóstico de Chagas congénito son técnicas más sensibles que las convencionales, pero no están disponibles en todos los laboratorios y requieren de validación clínica para ser propuestas como método de referencia para el diagnóstico de Chagas congénito. Sin embargo, pueden ser útiles en situaciones donde se desea evitar la pérdida del paciente durante el seguimiento, no hay personal idóneo para el diagnóstico microscópico o este no está disponible. (19, 20)

La amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP) es un método rápido que no requiere de personal capacitado, pero aún no está validada para el diagnóstico de infección congénita. (21)

Dado que los anticuerpos maternos desaparecen de la circulación del bebé aproximadamente entre los 6 a 9 meses de vida, la persistencia de IgG luego de los 10 meses de edad indica infección congénita. En estos casos, se realizan dos pruebas serológicas cuantitativas (ELISA, IFI, HAI) en simultáneo para detectar IgG específica. Se considera infección congénita la detección serológica positiva con dos técnicas en el niño a partir de los 10 meses de edad, en caso contrario se lo considera libre de infección. (8, 19) (ver Figura 16)

El tratamiento etiológico está orientado a curar la infección y prevenir las lesiones crónicas por Chagas. Las drogas utilizadas para el tratamiento de la infección en la edad pediátrica que han demostrado probada eficacia son el nifurtimox y el benznidazol. Para ampliar información respecto de dosis y esquema, se sugiere la lectura del Consenso Enfermedad de Chagas 2019. (7) La respuesta al tratamiento es cercana al 100% en los niños menores de 3 años con infección congénita y la negativización de la parasitemia suele observarse a partir de la 2.ª a 3.ª semana de tratamiento (22) Por otra parte, la caída en los títulos de anticuerpos específicos hasta la negativización de las técnicas parasitológicas indica una adecuada respuesta al parasiticida.

Finalizado el tratamiento se debe realizar, un control serológico cada 3 meses el primer año y, luego, cada 6 meses hasta obtener dos resultados consecutivos negativos que indican el fin del seguimiento. Una caída progresiva en los títulos de anticuerpos específicos es indicador de respuesta, por lo que debe realizarse el estudio serológico cuantitativo. El criterio actual de curación es la negativización de la serología en los controles consecutivos postratamiento.

En aquellos casos en que se observe persistencia de títulos elevados, en los controles postratamiento, se debe plantear la posibilidad de realizar un estudio parasitológico por PCR y de ser positivo indicar un nuevo tratamiento. En estudios de varias series, lo mencionado se observa en pocos casos. (22)

El título de anticuerpos disminuirá más rápido si el paciente recibió el tratamiento en forma precoz. Es decir, la serología de los niños con infección congénita tratados en los primeros meses de vida se negativizará entre 2 y 12 meses postratamiento. En cambio, en los niños cuya edad promedio fue de 6 años, la negativización fue después de los 3 años postratamiento.

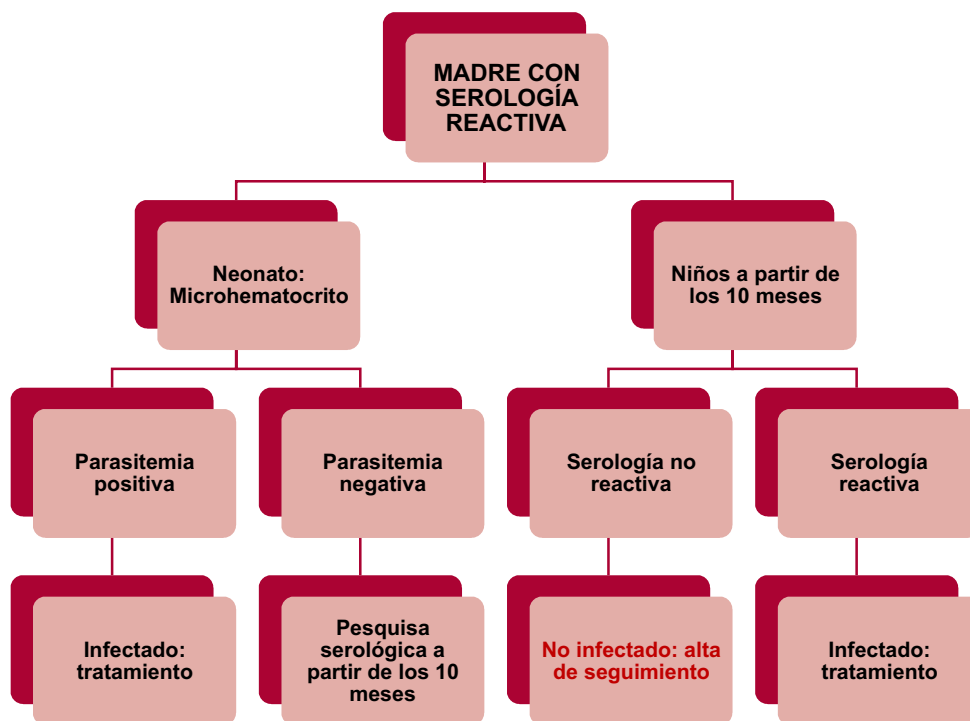


Fig. 16. Algoritmo para el estudio de Chagas congénito en recién nacidos y en menores de un año. (8)

Recomendación	Clase	Nivel
– Estudiar sistemáticamente la enfermedad de Chagas en las embarazadas	I	C
– Estudiar a todos los hijos de madres con serología reactiva	I	C
– Efectuar el diagnóstico de la infección congénita mediante la identificación del parásito (microhematocrito o <i>microstrout</i>)	I	C
– En los hijos de madre con Chagas mayores de 10 meses de edad, realizar detección de la infección por IgG específica usando dos técnicas diferentes	I	C
– Solicitar serología a todos los niños inmunosuprimidos	I	C
– Realizar el tratamiento antiparasitario a todos los niños infectados	I	C
– Realizar el tratamiento antiparasitario a todas las mujeres en edad fértil infectadas (NO durante el embarazo)	I	C
– Garantizar el seguimiento de los niños tratados para definir la curación con: <ul style="list-style-type: none"> • Microhematocrito o <i>microstrout</i> (en pacientes positivos al diagnóstico) semanal hasta su negativización. • Control serológico (IgG) cuantitativo al finalizar el tratamiento y hasta observar la caída del nivel de anticuerpos y su posterior negativización 	I	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). Ginebra: OMS; [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-\(american-trypanosomiasis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis)).
2. Banco de Recursos de Comunicación del Ministerio de Salud de la Nación. Boletín integrado de vigilancia N60 - SE52 - 31. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2010. <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/boletin-integrado-de-vigilancia-n60-se52-31122010>.
3. Basualdo JA, Coto CE, De Torres R. Microbiología Biomédica. 1ra edición. ISBN 13: 978-950-9539-47-1, ISBN 10: 950-9539-47-3.
4. Shikanai-Yasuda MA, Carvalho NB. Oral Transmission of Chagas Disease. Clin Infect Dis. 2012;54:845-52. <https://doi.org/10.1093/cid/cir956>

5. Rodrigues JCF, Godinho JLP, de Souza W. Biology of human pathogenic trypanosomatids: epidemiology, lifecycle and ultrastructure. *Mol Cell Proteomics* 2013;10:1-14. https://doi.org/10.1007/978-94-007-7305-9_1
6. Auger S, Gorocito M. Enfermedad de Chagas: Nuevo Tratamiento de la cardiopatía incipiente. Capítulo: Vías de Contagio y Cambios Ecológicos y su influencia en la enfermedad. 2012; p. 15.
7. Benassi MD, Avayú DH, Tomasella MP, Valera ED, Pesce R, Lynch S, y cols. Consenso Enfermedad de Chagas 2019. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-74.
8. García-Bournissen F, Altchek J, Giglio N, Mastrantonio G, Omar Della Védova C, Koren G. Pediatric Clinical Pharmacology Studies in Chagas Disease. *Pediatr Drugs*. 2009;11:33-7. <https://doi.org/10.2165/0148581-200911010-00012>
9. Altchek J, Moscatelli G, Moroni S, García-Bournissen F, Freilij H. Adverse Events After the Use of Benznidazole in Infants and Children With Chagas Disease. *Pediatr*. 2011;127:e212-8. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1172>
10. García-Bournissen F, Moroni S, Marson ME, Moscatelli G, Mastrantonio G, Bisio M, et al. Limited infant exposure to benznidazole through breast milk during maternal treatment for Chagas disease. *Archdischild*. 2014;100:90-4. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306358>
11. Enfermedad de Chagas. Guía para la atención al paciente infectado con *Trypanosoma cruzi*, julio de 2018 (Actualización de Pautas por Resoluciones 461/2019 y 569/2019).
12. Moroni S, Marson ME, Moscatelli G, Mastrantonio G, Bisio M, González N, et al. Negligible exposure to nifurtimox through breast milk during maternal treatment for Chagas Disease. *Buekens P, editor. PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(8):e0007647. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007647>
13. Altchek J, Moscatelli G, García Bournissen F. Chagas Disease (*Trypanosoma cruzi*). *Congenital and perinatal infections*, Oxford University Press 2018. Part II, Chapter 16; p211-222. ISBN: 9780190604813.
14. Freilij H, Biancardi M, Lapeña A, Ballering G, Moscatelli G, Altchek J. La enfermedad de Chagas en la edad pediátrica. *Enf Emerg*. 2007;9:17-21. <http://enfermedadesemergentes.com/articulos/a546/s-9-Supl1-003.pdf>
15. Feilij H, Muller L, González Cappa SM. Direct micromethod for diagnosis of acute and congenital Chagas' disease. *J Clin Microbiol*. 1983;18:327-30. <https://doi.org/10.1128/jcm.18.2.327-330.1983>
16. Blanco SB, Segura EL, Cura EN, Chuit R, Tulian L, Flores I, et al. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi*: an operational outline for detecting and treating infected infants in north-western Argentina. *Trop Med Int Health*. 2000;5:293-301. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3156.2000.00548.x>
17. Carlier Y, Altchek J, Angheben A, Freilij H, Luquetti AO, Schijman AG, et al. Congenital Chagas disease: Updated recommendations for prevention, diagnosis, treatment, and follow-up of newborns and siblings, girls, women of childbearing age, and pregnant women. *Dutra WO, editor. PLoS. Trop Med Int Health*. 2000;5:293-301. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007694>
18. Besuschio SA, Llano Murcia M, Benatar AF, Monnerat S, Cruz I, Picado A, et al. Analytical sensitivity and specificity of a loop-mediated isothermal amplification (LAMP) kit prototype for detection of *Trypanosoma cruzi* DNA in human blood samples. *Debrabant A, editor. PLoS PLoS Negl Trop Dis*. 2017;11:e0005779. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005779>
19. Rivero R, Bisio M, Velázquez EB, Esteva MI, Scollo K, González NL, et al. Rapid detection of *Trypanosoma cruzi* by colorimetric loop-mediated isothermal amplification (LAMP): A potential novel tool for the detection of congenital Chagas infection. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2017;89:26-8. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2017.06.012>
20. Altchek J, Moscatelli G, Moroni S, García-Bournissen F, Freilij H. Adverse events after the use of benznidazole in infants and children with Chagas disease. *Pediatrics*. 2011;127:e212-8. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1172>
21. Moscatelli G, Moroni S, García Bournissen F, González N, Ballering G, Schijman A, et al. Longitudinal follow up of serological response in children treated for Chagas disease. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13:e0007666. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007666>

8 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS Y ENFERMEDAD DE LA AORTA EN EL EMBARAZO

8.A Cardiopatías congénitas aórticas

Amalia Elizari, Mariela Mouratián

8.A.1 Introducción

Las aortopatías abarcan una gran diversidad de etiologías, con implicancias pronósticas diferentes. Las enfermedades de la aorta que se presentan en las mujeres jóvenes se asocian principalmente a síndromes en su mayoría hereditarios o a la válvula aórtica bicúspide (VAB). Suelen afectar con más frecuencia a la aorta torácica ascendente o proximal.

La incidencia de aortopatías durante el embarazo es baja: oscila entre el 3% y el 4%, pero de gran impacto si se presenta alguna complicación. Los factores de riesgo descriptos habitualmente son la edad materna avanzada y la hipertensión arterial. La multiparidad parece también asociada a un mayor diámetro aórtico. Los cambios hemodinámicos y hormonales que se producen durante el embarazo y posparto tienden a aumentar los diámetros aórticos y favorecer la complicación de disección aórtica.

Acorde con la etiología, la mitad corresponden a fibrilinoopatías: la más frecuente es el sme. de Marfan (SM), el 25% corresponde a VAB, el sme. de Turner (8%) y Ehlers Danlos (2%), el sme. de Loeys Dietz y la entidad de aneurisma de aorta torácica disecante familiar en menor porcentaje. De un 10% a un 15% aproximadamente, no tienen síndrome o diagnóstico genético.

Es muy importante una evaluación cardiovascular previa al embarazo en todas las pacientes en edad fértil o antes de un tratamiento de fertilidad tengan o no cardiopatía conocida; y en aquellas que pertenecen a grupos familiares con aortopatía o antecedentes quirúrgicos de la aorta. La mayoría de las muertes se presentan en mujeres que desconocen presentar una aortopatía y esta situación es la que hay que prevenir (1) (Figura 17).

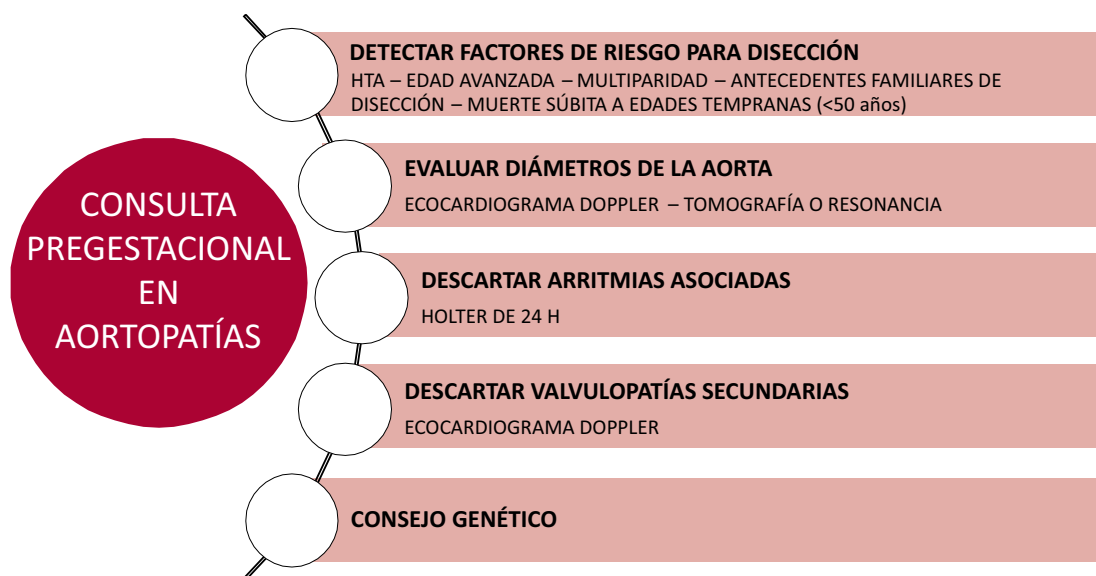


Fig. 17. Consulta pregestacional en aortopatías

8.A.2 Síndromes específicos (Tabla 10)

8.A.2.a Síndrome de Marfan

Se cree que el SM afecta a 1 de cada 5000 personas. El riesgo global de que una mujer con SM tenga una disección aórtica asociada al embarazo es del 3%. Los factores determinantes del riesgo de disección son el tamaño de la aorta y el antecedente de historia familiar de disección, incluso las mujeres con una raíz aórtica <40 mm tienen un riesgo de disección del 1%. (2)

Aunque los datos son limitados, debe evitarse el embarazo en pacientes con diámetro de la raíz aórtica mayor de 45 mm, debido a que existe un alto riesgo de disección. Cuando la aorta mide entre 40 mm y 45 mm, deben tenerse en cuenta otros factores, como antecedentes familiares de disección y el ritmo de crecimiento de la aorta durante el embarazo.

La disección de la aorta distal y la de otros vasos constituyen también una situación de riesgo que puede presentarse incluso después del remplazo quirúrgico de la raíz aórtica. Debe evaluarse también la asociación de insuficiencia mitral progresiva secundaria a prolapso de la válvula mitral, arritmias supraventriculares o ventriculares y la insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular. La dilatación de la arteria pulmonar está descripta pero no asociada al riesgo de la rotura de este vaso. Hay que tener en cuenta en pacientes con SM, son más frecuentes las complicaciones obstétricas, como la rotura prematura de membranas.

8.A.2.b Válvula aórtica bicúspide

Aunque la VAB es más prevalente en la población general (1%-2%); las complicaciones aórticas asociadas son infrecuentes, y solo representan el 6% del total de las disecciones de aorta proximal durante el embarazo.

La dilatación aórtica se presenta en menos del 50% de los pacientes con una VAB y puede ocurrir incluso sin disfunción valvular. La dilatación puede localizarse en la porción distal de la aorta ascendente, difícil de evaluar adecuadamente por ecocardiografía. Por este motivo, se debe realizar una resonancia magnética o una tomografía computarizada antes del embarazo en presencia de dilatación aórtica. La complicación de disección oscila entre el 0,5% y el 1%. Los factores de riesgo son el tipo morfológico de la VAB (fusión entre valva coronariana derecha e izquierda) la dilatación aórtica mayor de 50 mm, la hipertensión arterial, la coartación de aorta asociada, la dilatación progresiva (Tabla 8). Debe evitarse el embarazo cuando el diámetro de la aorta es mayor de 50 mm. (3)

8.A.2.c Síndrome de Ehlers-Danlos

En el síndrome de Ehlers-Danlos vascular, las complicaciones vasculares graves se producen casi exclusivamente en el tipo IV. La mortalidad materna es significativa, y está relacionada con la rotura uterina y la disección de las arterias y venas principales. En consecuencia, el embarazo se considera de muy alto riesgo y se desaconseja. Esta decisión debe ser compartida al contemplar la posibilidad de embarazo. (4)

Tabla 10. Factores de riesgo de disección aórtica en VAB

FACTORES DE RIESGO DE DISECCIÓN AÓRTICA EN VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE
Tipo de morfología de la válvula aórticas bicúspide (fusión entre valva coronariana derecha e izquierda)
Dilatación de aorta mayor de 50 mm
HTA
Coartación de aorta asociada
Dilatación de aorta progresiva

8.A.2.d Síndrome de Turner

El síndrome de Turner se asocia a un mayor riesgo de cardiopatía congénita como la coartación de aorta, la VAB, dilatación aórtica, hipertensión arterial, diabetes y desarrollo de aterosclerosis.

La disección de la aorta se produce raramente en el síndrome de Turner, pero es seis veces más frecuente a edades tempranas que en la población general. Los factores de riesgo para la disección aórtica incluyen la dilatación aórtica, la asociación con VAB y la coartación de aorta (Tabla 11). El embarazo debe evitarse cuando el índice de tamaño de la aorta es mayor de 25 mm/m². Además, al igual que en pacientes con SM, posterior a la cirugía de la raíz aórtica, la paciente sigue teniendo riesgo de disección aórtica distal.

El embarazo espontáneo puede presentarse en pacientes con Turner mosaico (0,5%-10%), pero, en la actualidad, el embarazo es posible realizando técnicas de reproducción asistida. Se recomienda como ya se describiera, una evaluación cardiovascular antes de iniciar un tratamiento de fertilidad. Un buen control de la presión arterial y de la diabetes es obligatorio para todas las pacientes con síndrome de Turner, especialmente durante el embarazo. (5)

Tabla 11. Factores de riesgo de disección aórtica en el síndrome de Turner

FACTORES DE RIESGO DE DISECCIÓN AÓRTICA EN SÍNDROME DE TURNER
- Dilatación de aorta
- Asociación con válvula aórtica bicúspide
- Asociación con coartación de aorta
- Dilatación de aorta progresiva

8.A.2.e Síndrome de Loeys Dietz

Las arterias comprometidas son tortuosas y puede afectar la aorta y los vasos periféricos. Se asocia a anomalías craneofaciales y la presencia de úvula bifida. No está establecido el valor de corte de riesgo de disección, pero esta complicación es muy alta. En este grupo se desaconseja el embarazo. (6)

8.A.2.f Síndrome de aneurisma de aorta torácico disecante familiar

En este grupo pueden encontrarse genes asociados al riesgo de disección como el ACTA 2, SMAD 3 y MYM1. El riesgo de disección es mayor con historia familiar de disección y en aortas dilatadas. Puede existir compromiso vascular multisistémico y complicaciones como la rotura uterina.

8.A.3 Diagnóstico, manejo y seguimiento (Tabla 12)

Al estratificar el riesgo de embarazo, parto y puerperio, si la paciente consulta con el diagnóstico de aortopatía, es relevante conocer si existe historia familiar previa de disección o muerte súbita a edad temprana (<50 años). Además del examen físico, se debe realizar un eco-Doppler cardíaco con medición de la raíz aórtica y aorta ascendente. Se deben realizar medidas indexadas para tener en cuenta la talla baja y la superficie corporal.

Si existe dilatación aórtica (>22 mm/m², o >40 mm) se recomienda efectuar un estudio de imagen de la aorta, para validar el tamaño en los diferentes segmentos de la aorta ya sea en la modalidad de resonancia magnética

Tabla 12. Características de la aortopatía acordes con la etiología

	Sme. Marfan	Aorta bicúspide	Loeys Dietz	Sme. Turner	Ehlers- Danlos Vascular
Localización en aorta del aneurisma o disección	A cualquier nivel. Mayor dilatación en senos de Valsalva	Aorta ascendente	A cualquier nivel	Aorta ascendente arco aórtico y aorta descendente	Cualquier nivel
Riesgo de disección	Alto 1%-10%	Bajo <1%	Alto 1%-10%	Alto 1%-10%	Alto 1%-10%
Comorbilidad	Anomalías derales Insuficiencia mitral Insuficiencia cardíaca Arritmias	Estenosis aórtica o insuficiencia aórtica	Anomalías derales Insuficiencia mitral	Baja fertilidad Hipertensión arterial Diabetes Coartación de aorta Bicúspide aórtica	Anomalías Derales Rotura uterina
Desaconsejar embarazo	Aorta >45 mm Aorta >40 mm si antecedente familiar de disección y muerte súbita	Aorta ascendente >50 mm	Aorta >45 mm Aorta >40 mm si antecedente familiar de disección y muerte súbita	Aorta indexada >25 mm/m ²	Todos los pacientes

Recomendaciones para el manejo de aortopatías	Clase	Nivel
Todas las aortopatías		
– Se recomienda a toda mujer con aortopatía tener evaluación del riesgo de disección aórtica en el embarazo, parto y puerperio	I	C
– Realizar imagen de toda la aorta (TC o RM) antes del embarazo en toda mujer con enfermedad aórtica genética o de otras causas	I	C
– En mujeres con VAB se recomienda imagen de aorta ascendente antes del embarazo	I	C
– En mujeres con dilatación de aorta o antecedentes de disección, control de tensión arterial estricta durante el embarazo	I	C
– Ecocardiogramas seriados cada 4-12 semanas según el grado de dilatación de aorta se recomienda durante el embarazo y hasta 6 meses posparto	I	C
– En mujeres con dilatación distal de la aorta, arco aórtico y aorta descendente, se recomienda RM sin contraste	I	C
– En mujeres con dilatación de aorta o historia de disección aórtica, es preferible que todo el embarazo se controle en centros especializados con equipo de cardiología con cirujanos cardiovasculares experimentados en cirugía aórtica	I	C
– En pacientes con aorta menor de 40 mm, se recomienda parto vaginal	I	C
– En pacientes con aorta mayor de 45 mm, debe considerarse cesárea	II a	C
– En pacientes con historia de disección aórtica, debe considerarse cesárea	II a	C
– Debe considerarse cirugía durante el embarazo si la aorta mide más de 45 mm o incrementa diámetros rápidamente	II a	C
– Cuando el feto sea viable, debe considerarse el nacimiento antes de la cirugía de la aorta	II a	C
– Cuando la aorta mide entre 40 mm y 45 mm, debe considerarse parto vaginal con anestesia epidural	II a	C
– Debe considerarse el uso de betabloqueantes durante el curso de todo el embarazo en mujeres con SM u otras enfermedades hereditarias de la aorta torácica	II a	C
– En pacientes con aorta entre 40 mm y 45 mm, puede considerarse cesárea	II b	C
– No se recomienda el embarazo en mujeres con SM con aorta mayor de 45 mm, VAB > 50 mm o mayor de 27 mm/m ² y con sme. de Turner con aorta indexada mayor de 25mm/m ²	III	C
– No se recomienda el embarazo en mujeres con enfermedad vascular de Ehlers-Danlos	III	C
– No es recomendable el embarazo en mujeres con antecedentes de disección aórtica	III	C

Recomendaciones y manejo según tipo de aortopatía: TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; VAB: válvula aórtica bicúspide; SM: síndrome de Marfan.

o tomografía de la aorta. Debe agregarse idealmente un consejo genético ya que estas patologías en su mayoría son hereditarias y algunas de ellas, como el SM, autosómicas dominantes, y la transmisión a la descendencia alcanza el 50%.

Durante el embarazo, se debe realizar control de los síntomas y un doppler cardíaco para evaluar el tamaño de la raíz aórtica, de la aorta ascendente, los diámetros ventriculares y la función. De acuerdo al tamaño de la aorta, se recomiendan los siguientes intervalos para el control clínico cardiológico y ecocardiográfico. En mujeres sin dilatación aórtica o dilatación de grado leve (40-45 mm), los controles deben realizarse cada 12 semanas (trimestral); mientras que se recomienda un control mensual en el grupo de alto riesgo (antecedentes familiares de disección o aorta mayor de 45 mm). Si existe dilatación de la aorta, se indican β bloqueantes durante el embarazo y puerperio. El utilizado con mayor frecuencia es el atenolol en dosis diaria de 50 mg. Son seguros el propranolol, metoprolol y labetalol, este último generalmente indicado en pacientes con hipertensión arterial. El tratamiento con β bloqueantes puede provocar retardo en el crecimiento intrauterino, se debe monitorear el desarrollo fetal. Se indica un ecocardiograma fetal alrededor de la semana 20 para descartar cardiopatía. (7)

8.A.4 Tratamiento quirúrgico (Figura 18)

En pacientes con raíz aórtica mayor de 45 mm antes del embarazo, con hincapié en aortopatías hereditarias, la indicación preventiva es la cirugía y la técnica ideal es el remplazo de la raíz con preservación de la válvula aórtica (cirugía de David). En pacientes con sme. de Turner, existe riesgo de disección cuando se asocia a VAB o coartación de aorta y debe indicarse cirugía cuando el índice de tamaño de la aorta es mayor de 25 mm/m². Se debe tener en cuenta que en el grupo de pacientes con aortopatías ya operadas, persiste aún el riesgo de disección distal de la aorta. En aquellas pacientes con VAB que presentan una raíz aórtica o aorta ascendente mayor de 50 mm, se recomienda la misma cirugía de remplazo de raíz y el remplazo de la aorta con tubo protésico.

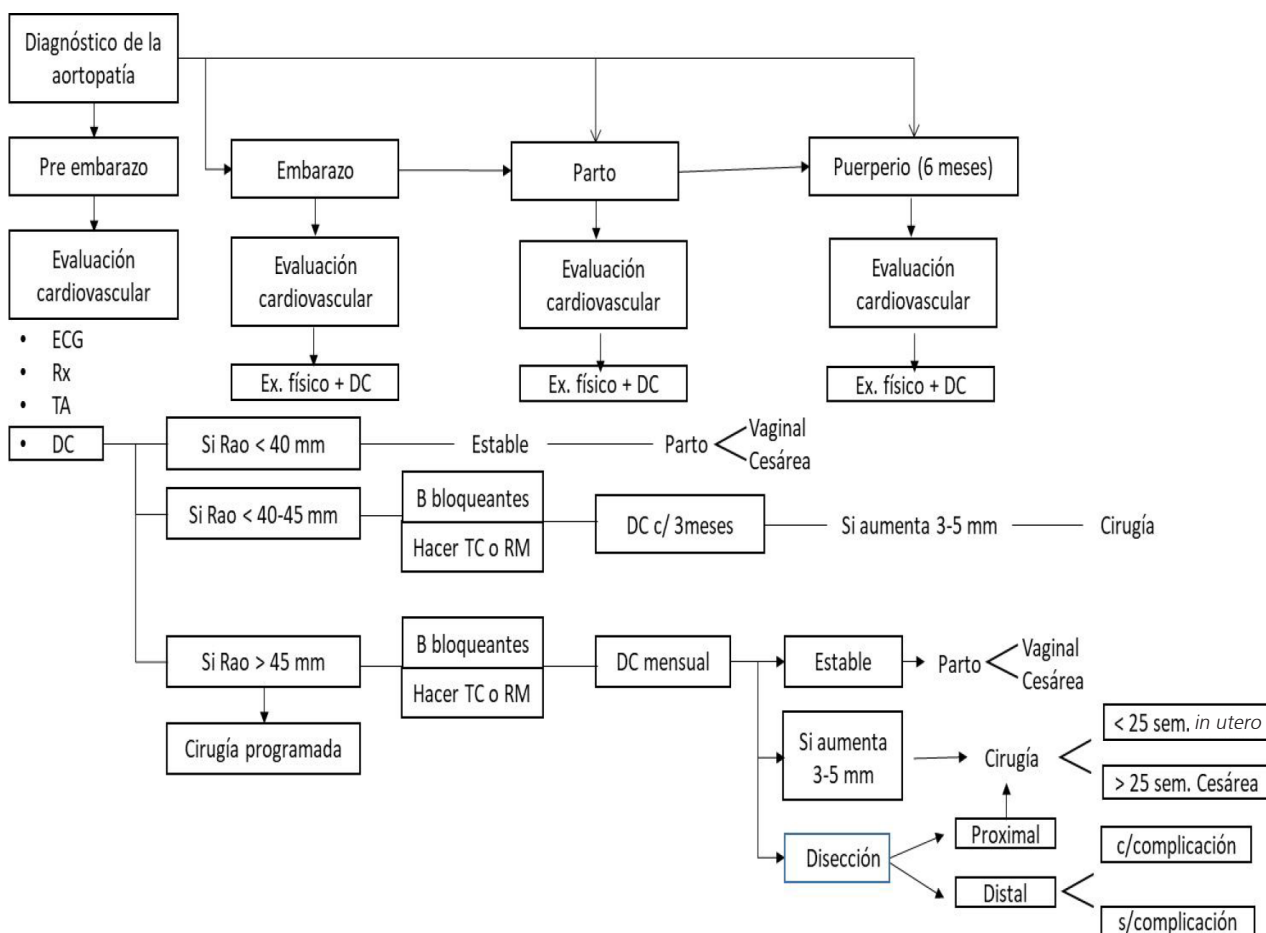


Fig. 18. Algoritmo diagnóstico y tratamiento. DC: Doppler cardíaco; ECG: Electrocardiograma; Ex: Examen; Rao: Raíz aórtica; RM: Resonancia magnética; Rx: Radiografía; TA: Tensión arterial; TC: Tomografía computarizada.

El riesgo de disección globalmente oscila entre el 1% y 3% según la etiología de la aortopatía y tamaño de la aorta. Se presenta con mayor frecuencia en el 3er. trimestre (50%) y en el posparto inmediato (33%) debido a los cambios hormonales y hemodinámicos propios del embarazo y puerperio. Se considera que el riesgo de disección persiste hasta los 6 meses posparto. (7)

Cuando se produce una dilatación progresiva durante el embarazo (entre 3 mm y 5 mm), si el feto no es viable, debe realizarse una cirugía aórtica con el feto in utero. Aunque el resultado materno sea favorable, la mortalidad fetal es alta: del 20%-30%.

Cuando el feto es viable, en general a partir de las 25 semanas de gestación, se recomienda el parto por cesárea seguido directamente por la cirugía aórtica. La cesárea debe realizarse en un hospital que disponga de cirugía cardiovascular y de cuidados intensivos neonatales.

En las pacientes con complicaciones aórticas agudas durante el embarazo, el tratamiento incluye la terapia médica, el sostén hemodinámico, la sedación, las intervenciones quirúrgicas o por cateterismo cuando estas sean necesarias.

La disección aórtica proximal en el embarazo, parto o puerperio, constituye siempre una emergencia quirúrgica. (8) Si la disección aórtica es distal (torácica) pero sin complicación de ningún órgano, el tratamiento indicado es el conservador y farmacológico con control estricto de la presión arterial. En aquellos casos de disección aórtica distal, pero complicada, se ha propuesto recientemente la reparación aórtica endovascular. Sin embargo, solo se han descrito pocos casos y no se recomienda en aortopatía hereditaria.

En consideración al tipo de parto, en pacientes con aorta entre 40 mm y 45 mm puede indicarse cualquiera de las vías de parto: vaginal o cesárea. En aquellas situaciones con aorta mayor de 45 mm, ascendente mayor de 50 mm, antecedentes de disección familiar o cirugía previa, se recomienda e indica el parto por cesárea. (9, 10)

Es importante cualquiera sea la condición de la paciente, optimizar la sedoanalgesia y evitar el estrés durante el parto que provoque cambios bruscos hemodinámicos.

El control cardiológico se aconseja continuarlo hasta los 6 meses posparto, debido a que persiste el riesgo aumentado de disección.

8.A.5 Recomendaciones

- Las dos aortopatías más frecuentes en mujeres jóvenes son el SM y la BAV.
- El embarazo aumenta el riesgo de disección aórtica cuando el diámetro aórtico máximo de la raíz aórtica es mayor de 45 mm en el SM y mayor de 50 mm de raíz o aorta ascendente en la VAB.
- Es necesario un seguimiento clínico y ecocardiográfico estrecho en las mujeres embarazadas con dilatación aórtica, sea cual sea la etiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindley KJ, Bairey Merz CN, Asgar AW, Bello NA, Chandra S, Davis MB, et al. Management of Women with Congenital or Inherited Cardiovascular Disease from Pre-Conception Through Pregnancy and Postpartum. *J Am Coll Cardiol*.2021;77:1778-98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.026>
2. Smith K, Gros B. Pregnancy-related acute aortic dissection in Marfan syndrome: A review of the literature. *Congen Heart Dis*. 2017;12:251-60. <https://doi.org/10.1111/chd.12465>
3. McKellar SH, MacDonald RJ, Michelena HI, Connolly HM, Sundt TM. Frequency of Cardiovascular Events in Women with a Congenitally Bicuspid Aortic Valve in a Single Community and Effect of Pregnancy on Events. *Am J Cardiol*. 2011 Jan;107(1):96-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.08.061>
4. Murray ML, Pepin M, Peterson S, Byers PH. Pregnancy-related deaths and complications in women with vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Genet Med*. 2014;16:874-80. <https://doi.org/10.1038/gim.2014.53>
5. Gravholt CH, Andersen NH, Conway GS, Dekkers OM, Geffner ME, Klein KO, et al. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome: proceedings from the 2016 °Cincinnati International Turner Syndrome Meeting. *Eur J Endocrinol*. 2017;177:G1-70. <https://doi.org/10.1530/EJE-17-0430>
6. Braverman AC, Moon MR, Geraghty P, Willing M, Bach C, Kouchoukos NT. Pregnancy after aortic root replacement in Loeys-Dietz syndrome: High risk of aortic dissection. *Am J Med Gen Part A*. 2016;170:2177-80. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.37694>
7. Campens L, Baris L, Scott NS, Broberg CS, Bondue A, Jondeau G, et al. Pregnancy outcome in thoracic aortic disease data from the Registry of Pregnancy and Cardiac Disease. *Heart*. 2021;107:1704-9. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-318183>
8. Bradley EA, Zaidi AN, Goldsmith P, Sisk T, Colombo D, Roble S, et al. Major adverse maternal cardiovascular-related events in those with aortopathies. What should we expect? *Inter J Cardiol*. 2014;177:229-34. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.018>
9. Mouratián M. Cardiopatías Congénitas y embarazo. Introducción a Las Cardiopatías Congénitas de Niños y Adultos. En: Ríos-Méndez, Sociedad Ecuatoriana de Cardiología (editores). La imprenta digital-noviembre 2012.
10. Elizari A, Aranda A. Enfermedades congénitas de la aorta. Capítulo 30. En: Texto de Cardiología: Sección XI: Enfermedades del miocardio, del pericardio y de los grandes vasos. Texto de Cardiol Soc Interam Cardiol. Ed. Distribuna; 2019.

8.B Cardiopatías congénitas no aórticas

Amalia Elizari, Mariela Mouratián

8.B.1 Introducción

Se considera que las cardiopatías durante el embarazo, parto y puerperio son la principal causa no obstétrica de morbimortalidad materna. Las mujeres con cardiopatías congénitas (CC) presentan un incremento de 2,5 a 25 veces de la morbimortalidad en comparación con mujeres sin cardiopatía. (1) Las complicaciones más frecuentes incluyen la insuficiencia cardíaca (IC), las arritmias, el tromboembolismo y el accidente cerebrovascular. Es fundamental, acorde con lo enunciado, la identificación del grupo de pacientes con CC que presentan mayor riesgo.

Las pacientes en edad fértil o al realizar tratamiento de fertilidad, con cardiopatía o sin esta, deben realizar una evaluación cardiovascular antes del embarazo (Figura 19). También aquellas que pertenecen a grupos familiares con antecedentes de muerte súbita, aortopatía o antecedentes quirúrgicos cardiovasculares en familiares directos menores de 45 años.

Si bien en la mayoría de las mujeres con CC, el embarazo es bien tolerado y cursa en general sin complicaciones; el riesgo durante este depende de la cardiopatía subyacente, y de factores adicionales, como la clase funcional, la función ventricular y la presencia de cianosis o hipertensión arterial pulmonar (HAP) (Tabla 13). La estimación de riesgo cardiovascular materno fetal es de gran utilidad realizarla de forma individualizada con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud modificada (OMSm) (referida en el capítulo de “Clasificación del riesgo cardiovascular”), (2) y es obligatoria en CC moderadas o complejas. La incidencia global de IC en pacientes con CC, es del 10% y la mortalidad alrededor del 1%. (3) Existen predictores clínicos que incrementan el riesgo, tales como la clase funcional > II, la disfunción ventricular (fracción de eyección menor del 45%), las lesiones obstructivas graves de ambos tractos de salida ventriculares, los eventos cardiovasculares previos y la HAP. Las CC cianóticas presentan una alta morbilidad fetal: aborto espontáneo: alrededor del 50%; y recién nacidos prematuros y de bajo peso: entre un 10% a un 20%. (4) La asesoría genética es importante, se estima que entre el 10% al 30% de las CC presentan una base genética, como, por ejemplo, la delección del cromosoma 22q11 asociadas a cardiopatías conotruncuales, tales como la tetralogía de Fallot.

Tabla 13. Predictores de complicaciones durante el embarazo

PREDICTORES CLÍNICOS QUE AUMENTAN EL RIESGO DE COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO
Clase funcional > II
Disfunción del VI (FEY > 45%)
Lesiones obstructivas graves de ambos tractos de salida ventriculares
Eventos cardiovasculares previos
Hipertensión arterial pulmonar.

Se recomienda que las pacientes de alto riesgo sean tratadas en centros especializados por un equipo multidisciplinario especializado en manejo de las CC y el embarazo. (5)

La evaluación cardiovascular llevada a cabo preconcepcionalmente debe incluir la historia familiar para descartar historia de muerte súbita, trombosis y disección, un electrocardiograma y el examen físico. Es muy importante realizar un ecocardiograma para confirmar la cardiopatía, evaluar el nivel de gravedad de las valvulopatías y la función ventricular. Es relevante en aquellas pacientes ya intervenidas diagnosticar las secuelas o lesiones residuales. La realización de una resonancia magnética cardíaca (RMC) o tomografía computarizada (TC) es de utilidad en aortopatías, pacientes con ventrículo derecho (VD) sistémico, valvulopatías significativas, conductos intracardíacos, o fisiología univentricular, la mayoría de estas últimas con circulación Fontán. La valoración funcional e, idealmente, la realización de una prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP) previa al embarazo predice el riesgo de complicaciones y tiene alto valor predictivo negativo. El cateterismo diagnóstico estaría solo indicado para la medición de las resistencias vasculares, las presiones pulmonares y la presión de fin de diástole de ambos ventrículos. El cateterismo intervencionista tiene indicación en aquellas pacientes con coartación grave, recoartación significativa o lesiones graves del árbol pulmonar con o sin intervención previa caracterizadas por estenosis o insuficiencia graves. La indicación quirúrgica se restringe a casos que no puedan resolverse por cateterismo intervencionista, como lesiones obstructivas izquierdas graves subsupravalvulares o sintomáticas.

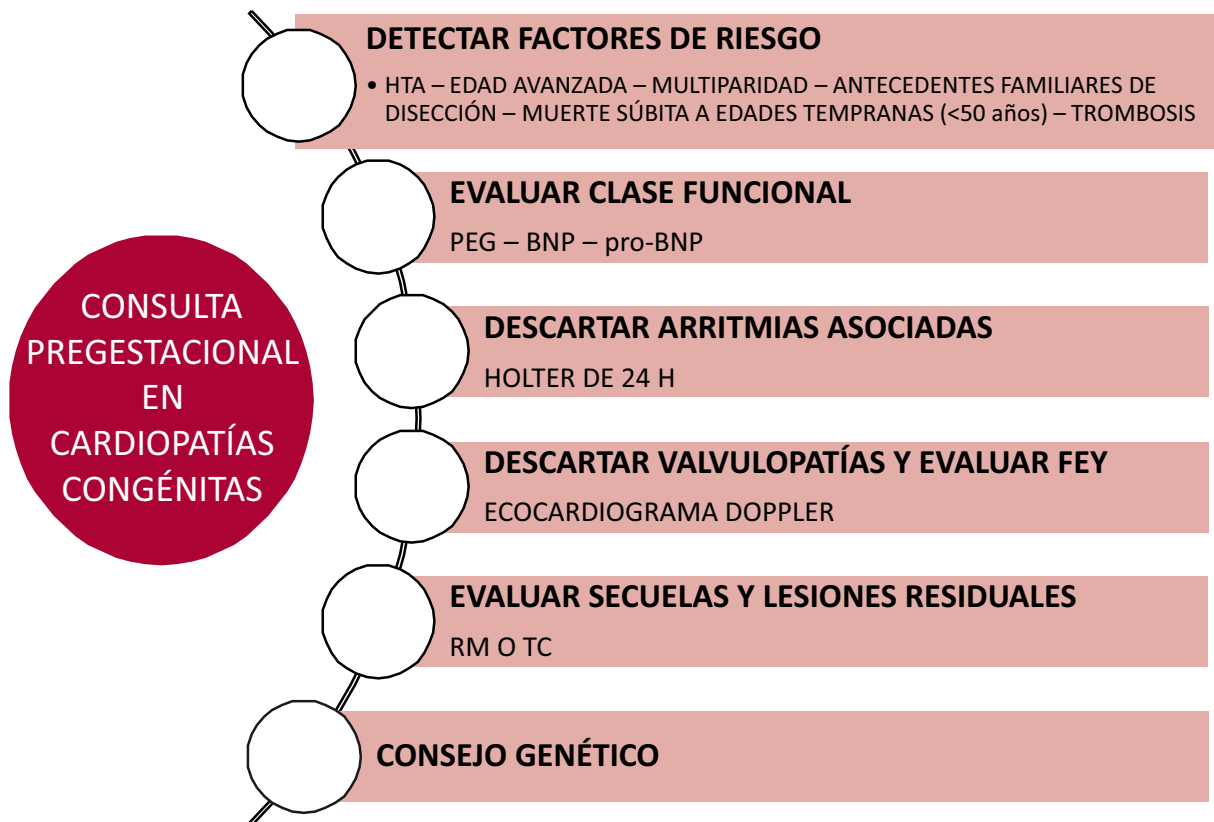


Fig. 19. Consulta pregestacional en cardiopatías congénitas

8.B.2 Recomendaciones durante el embarazo, parto y puerperio

Durante el embarazo se recomiendan controles trimestrales en las CC moderadas y mensual en las CC complejas. Se indica realizar un ecocardiograma fetal alrededor de la semana 20, normal en el 95% de las pacientes. Si durante el embarazo se presenta alguna complicación cardíaca grave, desde la semana 25, se recomienda el parto por cesárea, seguido de la realización de la intervención cardíaca en la madre.

Es relevante discutir el tipo de parto en equipo. El seguimiento cardiológico debe continuar como mínimo, sobre todo en CC moderadas, CC complejas e HAP asociada, durante 6 meses postparto. (6) En la mayoría de las pacientes, se recomienda el parto vaginal como primera opción. En pacientes con HAP grave, debe considerarse el parto vaginal con analgesia epidural o peridural y el parto con fórceps.

El parto por cesárea se recomienda en general por indicaciones obstétricas y en las condiciones descriptas en las recomendaciones

8.B.3 Hipertensión pulmonar y síndrome de Eisenmenger

Se define hipertensión arterial pulmonar (HAP) a una presión arterial pulmonar media (PAPm) mayor de 20 mmHg con resistencias vasculares pulmonares mayores de 2 unidades Wood. La HAP puede ser precapilar con presión de llenado del VI menor de 15 mmHg y poscapilar cuando esta es mayor de 15 mmHg. Ambas pueden asociarse.

Si bien el pronóstico de los pacientes con HAP ha mejorado en los últimos años, incluso los cuidados y tratamientos vasodilatadores específicos, la mortalidad materna continúa siendo muy elevada, alrededor de un 30% a un 50%. Por lo que la recomendación de contraindicar el embarazo se mantiene y, si se produce, debe discutirse su interrupción. El período de mayor riesgo es el posparto temprano y puerperio. Las causas más frecuentes de mortalidad se atribuyen a tromboembolismo pulmonar, la insuficiencia cardíaca derecha y las hemorragias.

Los predictores de riesgo de muerte materna son el grado de HAP, la hospitalización tardía y, en algunos, la anestesia general.

Existe un incremento de la morbimortalidad fetal y neonatal (0%-30%), especialmente si se presenta un parto prematuro, asociado a cianosis o hipoxemia materna.

Recomendaciones y manejo durante el embarazo. Contracepción

Recomendaciones para el manejo de aortopatías	Clase	Nivel
– Se recomienda a toda mujer con cardiopatía o aortopatía en edad fértil realizar una evaluación de riesgo de embarazo, parto y puerperio.	I	C
– Se recomienda a toda mujer con cardiopatía o aortopatía en edad fértil, en tratamiento de fertilidad, evaluar riesgo de embarazo. Asesoría en genética y en contracepción.	I	C
– Se recomienda intervención previa al embarazo en estenosis mitral o aórtica graves con área menor de 1 cm y en coartación de aorta grave.	I	C
– En aortopatías, realizar cirugía previa en SM con aorta mayor de 45 mm; VAB > 50 mm o sme. de Turner >25 mm/m	I	C
– Se deben indicar betabloqueantes en mujeres con SM, aortopatía familiar o dilatación de la aorta.	Ila	C
– En la mayoría de las pacientes, se recomienda el parto vaginal como primera opción.	I	C
– Ecocardiogramas seriados cada 4-12 semanas en cardiopatías moderadas y complejas, respectivamente, en el embarazo y hasta 6 meses posparto.	I	C
– En mujeres con dilatación distal de la aorta, arco aórtico y aorta descendente o antecedentes de coartación, se recomienda RMC sin contraste antes o durante el embarazo si fuera necesario.	I	C
– En mujeres con clase OMSm III-IV debe controlarse el embarazo, parto y puerperio en equipo multidisciplinario. Realizar el parto en centros especializados.	I	C
– La cesárea se indica en pacientes anticoaguladas; con insuficiencia cardíaca; con lesiones obstructivas graves; disfunción ventricular FE < 45 %, HAP grave y Eisenmenger.	I	C
– Considerar cesárea en pacientes con aorta mayor de 45 mm, o historia familiar de disección.	Ila	C
– En la semana 40 de gestación, se debe inducir el parto en pacientes con cardiopatía.	Ila	C
– En pacientes con HAP grave, debe considerarse el parto vaginal con analgesia epidural o peridural y el parto con fórceps.	Ila	C
– No se recomienda el embarazo en mujeres con SM aorta mayor de 45 mm, VAB > 50 mm o mayor de 27 mm/m ² y sme. de Turner con aorta mayor de 25 mm/m ²	III	C
– Si durante el embarazo se presenta alguna complicación cardíaca grave, desde la semana 25, se recomienda el parto por cesárea, seguido de la realización de la intervención cardíaca en la madre.	Ila	C
– Deben suspenderse tratamientos farmacológicos como inhibidores de la enzima convertidora y ARA II, y anticoagulantes antivitaminas K en el primer trimestre. No se deben indicar inhibidores de la endotelina durante el embarazo.	III	C
– Los anticonceptivos orales deben evitarse en situaciones de riesgo de trombosis, como cianosis, evento trombótico previo, prótesis mecánica o HAP.	III	C

Se deberá realizar un seguimiento mensual y semanal en el tercer trimestre en estas pacientes y sobre todo si se presentan complicaciones. La evaluación incluye la saturación de oxígeno y la valoración de la función del VD. Si la paciente presenta síntomas, se indica el reposo y el suministro de oxígeno. Debe considerarse la anticoagulación en pacientes con HAP y antecedentes de eventos trombóticos. El tratamiento farmacológico incluye inhibidores de la 5 fosfodiesterasa (sildenafil o tadalafilo). Los diuréticos se indican con IC y debe tratarse la deficiencia de hierro. El bosentán y otros antagonistas de los receptores de la endotelina se asocian a embriopatía, y deben interrumpirse a menos que ello aumente considerablemente el riesgo materno. No hay aún estudios aleatorizados, pero se acepta la indicación de tratamiento combinado con prostaglandinas en pacientes graves. (7) Debe continuarse con el tratamiento farmacológico en el posparto.

El trabajo en equipo multidisciplinario debe incluir el modo y momento óptimos del parto. Esto incluye la necesidad de cuidados intensivos y apoyo mecánico después del parto. Habitualmente se prefiere la anestesia epidural o peridural a la anestesia general, acorde con la experiencia y resultados de cada centro. Si el parto es por cesárea se recomienda la ligadura tubaria.

Los pacientes con síndrome de Eisenmenger requieren una consideración especial debido a las complicaciones asociadas al cortocircuito de derecha a izquierda, como la cianosis y el riesgo de embolia paradójal.

La vasodilatación sistémica durante el embarazo incrementa el cortocircuito de derecha a izquierda y disminuye el flujo pulmonar, como consecuencia, se incrementa el grado de cianosis y el riesgo potencial de un colapso hemodinámico. Si bien se recomienda la interrupción del embarazo, el mismo procedimiento presenta un riesgo elevado, cercano al 10%.

Los riesgos fetales y neonatales son mayores con saturaciones maternas menores del 85% y están relacionados con la hipoxemia y la cianosis. El aborto espontáneo es frecuente.

Se aplican muchos de los principios de atención a la HAP no relacionada con el síndrome de Eisenmenger. Sin embargo, estas pacientes tienen un mayor riesgo de trombocitopenia, deficiencias en los factores de coagulación, que incluyen las vitaminas K-dependientes y hemorragias. Por lo tanto, es necesario tener precaución si se prescribe terapia antiplaquetaria o heparina de bajo peso molecular. La evidencia científica para el uso de terapias avanzadas se encuentra menos desarrollada. Sin embargo, el sildenafil y tadalafil, se prescriben con frecuencia con el agregado de prostanoides en las pacientes sintomáticas. Se debe tener alerta si se prescriben fármacos que puedan provocar una vasodilatación sistémica repentina o incrementen el riesgo de embolia paradójica, como, por ejemplo, las infusiones endovenosas. (8)

8.B.4 Cardiopatía cianótica con hipertensión pulmonar o sin esta

Las CC cianóticas suelen repararse en la infancia, sin embargo, existen casos de una evolución natural de cardiopatías complejas con un equilibrio fisiológico, inoperables o paliados que llegan a la edad fértil.

Las complicaciones maternas como los eventos tromboembólicos, hemorragias, arritmias y endocarditis se producen en más de un 15% de las pacientes embarazadas con cianosis como las descritas previamente dentro del grupo con síndrome de Eisenmenger y cianosis. Si la saturación de oxígeno es mayor al 90%, suele haber un mejor pronóstico fetal (10% de pérdida fetal). Si en cambio, la saturación de oxígeno es menor del 85%, el crecimiento fetal, la prematuridad y la muerte fetal son frecuentes y debe desaconsejarse el embarazo.

8.B.5 Tipos de cardiopatías congénitas

8.B.5.a Comunicación interauricular

La mayoría de las mujeres con comunicación interauricular reparada toleran bien el embarazo (OMSm I). El grupo que puede presentar complicaciones de arritmia auricular, IC o tromboembolismo son aquellas asociadas a HAP.

8.B.5.b Comunicación interventricular y ductus

Las comunicaciones interventriculares o *ductus* arterioso persistente restrictivas o reparadas (sin dilatación de cavidades izquierdas o disfunción ventricular) tienen un riesgo bajo de complicaciones durante el embarazo (OMSm I y II). Con excepción del grupo que se asocia a HAP que pueden presentar complicaciones descritas previamente.

8.B.5.c Coartación de la aorta

La mayoría de las pacientes tienen coartación de aorta intervenida (por cirugía o cateterismo) y el embarazo suele ser bien tolerado (OMSm II). La complicación más frecuente es la presencia de hipertensión arterial (HTA). Se recomienda realizar RMC o tomografía preconcepcional para evaluar tamaño de la aorta y descartar aneurismas o pseudoaneurismas.

En el grupo con coartación nativa o recoartación en las ya intervenidas, es frecuente la HTA y las complicaciones obstétricas relacionadas como la preeclampsia y el bajo peso para la edad gestacional y el parto prematuro. Se recomienda el control estricto de la presión arterial. La HTA debe ser tratada y teniendo especial atención en evitar la hipoperfusión de la placenta en las mujeres con coartación residual. En casos extremos de HTA refractaria o compromiso materno fetal puede realizarse la intervención percutánea y angioplastia con *stent* recubierto, constituyen casos excepcionales. En aquellas pacientes de mayor riesgo de HTA y disección aórtica, debe considerarse el parto por cesárea.

8.B.5.d Patología de válvula pulmonar y tracto de salida del ventrículo derecho

La estenosis valvular pulmonar leve o moderada es generalmente bien tolerada (OMSm I-II). Sin embargo, la estenosis grave puede dar lugar a complicaciones como la falla del VD y las arritmias. La regurgitación pulmonar grave ha sido identificada como un predictor independiente de complicaciones maternas, especialmente en pacientes con deterioro de la función del VD, pero es una complicación poco frecuente. En la EP grave y sintomática, que no responde al tratamiento médico, la valvuloplastia percutánea debe ser considerada, raramente necesaria. No hay evidencias que haya un aumento de los riesgos obstétricos.

8.B.5.e Tetralogía de Fallot

Las mujeres con tetralogía de Fallot reparada suelen tolerar bien el embarazo (OMSm II). Las complicaciones cardíacas reportadas alrededor del 8%, se asocian al grupo con disfunción de VD que reciben tratamiento farmacológico.

lógico y que han presentado arritmias previamente. La disfunción del VD o la regurgitación pulmonar moderada a grave asociada constituyen factores de riesgo. El número de embarazos previos pueden asociarse a una mayor dilatación del VD y a eventos cardíacos, como las arritmias o mayor riesgo de muerte súbita a largo plazo. (9)

En las mujeres con regurgitación pulmonar grave, está indicada una evaluación cardíaca mensual o bimensual. Si se produce un fallo del VD durante el embarazo, debe indicarse el reposo e iniciarse diuréticos y control de frecuencia cardíaca.

8.B.5.f Anomalía de Ebstein

En la mayoría de las pacientes, si están asintomáticas, aunque el reflujo tricuspídeo sea moderado o grave, el embarazo es bien tolerado. Se encuentra incrementado el riesgo de arritmias (OMSm II). Existe una alta asociación de vías de preexcitación en esta patología que puede predisponer a las arritmias supraventriculares durante el embarazo.

A las pacientes sintomáticas con cianosis o IC previa, se les debe desaconsejar el embarazo. Los problemas hemodinámicos que se observan dependen del grado de la insuficiencia tricuspídea (IT), de la función del VD y de la presencia de arritmias auriculares. Las complicaciones fetales y neonatales están relacionados con la saturación de oxígeno materna y son más frecuentes con saturación menor del 90%. Incluso las IT graves con IC pueden ser tratadas médicamente durante el embarazo. Si bien es poco frecuente, puede ocurrir que las mujeres con defecto interauricular, tipo foramen oval permeable o CIA, pueden desarrollar una cianosis progresiva durante el embarazo y tener un mayor riesgo de embolias paradójal o las complicaciones asociadas al desarrollo fetal debido a la presencia de cianosis.

8.B.5.e Transposición de las grandes arterias - Switch auricular

En las pacientes con transposición de las grandes arterias (TGA), los riesgos asociados al embarazo son más frecuentes cuando la reparación fue realizada con *switch* auricular (corrección oximétrica) técnica de Senning y Mustard. Si bien la mayoría de las mujeres toleran el embarazo sin complicaciones, existe un mayor riesgo de arritmias o de IC (OMSm III). Los factores asociados a estas complicaciones son la edad mayor de 35 años, la disfunción grave del VD sistémico, la IT y el antecedente de arritmias o IC. Se ha descrito una progresión de la IT y empeoramiento de la disfunción del VD sistémico motivo por el cual se desaconseja el embarazo en pacientes con disfunción moderada del VD previa. (10)

8.B.5.e h Transposición de las grandes arterias - Switch arterial

Desde las últimas tres décadas es la técnica quirúrgica de elección más común en los pacientes con trasposición de grandes vasos (TGV). Dado que la técnica de *switch* arterial requiere de reimplante coronario se aconseja realizar en este grupo de pacientes un estudio funcional para descartar isquemia miocárdica en la planificación del embarazo. En general, es bien tolerado en la mayoría de estas pacientes sin presentarse complicaciones (OMSm I-II). Las mujeres con una neoarteria dilatada, insuficiencia aórtica asociada y obstrucción supralvalvular pulmonar requerirán una vigilancia más estrecha.

8.B.5.i Transposición congénita corregida de los grandes vasos

En pacientes con TGV corregida congénitamente (discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial) el riesgo depende de la clase funcional, de la función ventricular del VD sistémico y la presencia de arritmias y lesiones asociadas (como una CIV y una estenosis pulmonar grave aún sin tratar o como secuela). Las complicaciones más frecuentes incluyen arritmias e IC (OMSm III). Estas pacientes también están predispuestas a desarrollar un bloqueo AV. Alrededor del 10% de los pacientes presentan una disfunción progresiva del VD sistémico.

De manera similar al grupo de pacientes operadas con técnica de *switch* auricular (Senning -Mustard). Los pacientes en clases III o IV de la (NYHA) con disfunción ventricular (fracción de eyección (FE) <40%), o IT grave deben ser desaconsejadas para quedar embarazada.

8.B.5.j Circulación de Fontán

Las pacientes con una circulación de Fontán presentan menor tasa de fertilidad asociada a las condiciones de un gasto cardíaco límite, secundario al tipo de hemodinamia. Sin embargo, puede concretarse el embarazo, que será de alto o muy alto riesgo (OMSm III-IV)

Pueden presentarse las arritmias auriculares y el deterioro de la clase funcional. Debido al incremento de trombosis se recomienda la anticoagulación a pesar del riesgo hemorrágico incrementado durante el embarazo y puerperio.

Las pacientes con una saturación menor del 85%, función ventricular deprimida, regurgitación aurículo-ventricular moderada a grave, arritmia refractaria o enteropatía con pérdida de proteínas, deben ser desaconsejadas del embarazo (OMSm IV). Las pacientes con circulación de Fontán tienen un alto riesgo de aborto (30%), corren el riesgo de sufrir complicaciones tromboembólicas y asociadas la anticoagulación terapéutica, hemorragias

prenatales y periparto. Existe un mayor riesgo de parto prematuro, bajo peso para la edad gestacional y muerte neonatal.

Las arritmias auriculares constituyen una emergencia, deben tratarse a la brevedad y requieren la cardioversión eléctrica, y, de no ser posible lo primero, evaluar la infusión de antiarrítmicos.

8.6. Recomendaciones

Recomendación	Clase	Nivel
– Ventrículo derecho sistémico en CF III/IV con FE VD menor del 40 % o IT grave contraindicar el embarazo	Ila	C
– Considerar anticoagulación en circulación de FONTÁN durante el embarazo	Ila	C
– Enfermedad de Ebstein con saturación menor del 85% contraindicar el embarazo	Ila	C
– Fontán con saturación menor del 90%, arritmias refractarias, insuficiencia auriculoventricular moderada-grave, enteropatía perdedora de proteínas contraindicar embarazo	III	C

Anticoncepción y tratamiento de fertilidad

Para el grupo de pacientes clasificadas en OMSm I-II no existen restricciones de los diferentes métodos anticonceptivos y la paciente y pareja seleccionarán el que les resulte más conveniente junto con el especialista. Se recomienda una anticoncepción altamente eficaz en grupo de riesgo OMSm III-IV. La terapia combinada presenta un riesgo incrementado de tromboembolismo, motivo por el que se contraindica su utilización en el grupo con HAP, cianosis, síndrome de Eisenmenger, disfunción ventricular con IC, circulación de Fontán, y anticoaguladas. (11) Los métodos hormonales combinados son de riesgo, pero implican para este grupo un riesgo menor que el propio embarazo. Se debe llevar a cabo una evaluación individualizada sobre riesgo-beneficio de este método anticonceptivo. La inyección de medroxiprogesterona y la píldora de progesterona son seguros, pero con eficacia reducida: con tasa de fracaso de 12% al año. El dispositivo intrauterino con levonorgestrel y el implante subdérmico con progesterona son seguros y proporcionan una eficacia superior.

En el grupo IV que presentan contraindicación del embarazo, se debe contemplar la ligadura tubaria y realizarla en centros especializados, debido a que el método no está exento de complicaciones. En parejas estables, debe considerarse realizar la vasectomía en el hombre.

La seguridad de los procedimientos o terapias de fertilidad en pacientes con CC dentro del grupo OMSm III-IV se desconocen. De todas formas, los procedimientos electivos de extracción de ovocitos para la subrogación son de riesgo.

Consideraciones finales:

Las mujeres con CC y hereditarias pueden sobrellevar un embarazo, parto y puerperio sin complicaciones en la mayoría de los casos. El grupo con CC moderadas y complejas, requieren de una evaluación y atención multidisciplinaria coordinada con el objetivo de predecir y tratar las potenciales complicaciones. De esta forma, obtener los mejores resultados desde la preconcepción hasta el período posparto tanto para la madre como para el feto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson JL, Kuklina EV, Bateman BT, Callaghan WM, James AH, Grotegut CA. Medical and Obstetric Outcomes Among Pregnant Women with Congenital Heart Disease. *Obstet Gynecol.* 2015;126:346-54. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000973>
2. Canobbio MM, Warnes CA, Aboulhosn J, Connolly HM, Khanna A, Koos BJ, et al. Management of Pregnancy in Patients with Complex Congenital Heart Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000458>
3. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39:3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
4. Van Hagen IM, Boersma E, Johnson MR, Thorne SA, Parsonage WA, Escribano Subías P, et al. Global cardiac risk assessment in the Registry Of Pregnancy And Cardiac disease: results of a registry from the European Society of Cardiology. *Eur J Heart.* 2016;18:523-33. <https://doi.org/10.1002/ehf.501>
5. Lindley KJ, Bairey Merz CN, Asgar AW, Bello NA, Chandra S, Davis MB, et al. Management of Women with Congenital or Inherited Cardiovascular Disease From Pre-Conception Through Pregnancy and Postpartum. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1778-98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.026>
6. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019;139:e833-e8348. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000683>
7. ACOG Practice Bulletin No. 212. *Obstet Gynecol.* 2019;133:e320-56. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003243>
8. Sliwa K, van Hagen IM, Budts W, Swan L, Sinagra G, Caruana M, et al. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: data from the Registry Of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC) of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:1119-28. <https://doi.org/10.1002/ehf.594>

9. Balci A, Drenthen W, Mulder BJM, Roos-Hesselink JW, Voors AA, Vliegen HW, et al. Pregnancy in women with corrected tetralogy of Fallot: Occurrence and predictors of adverse events. *Am Heart J*. 2011;161:307-13. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.10.027>
10. Bowater SE, Selman TJ, Hudsmith LE, Clift PF, Thompson PJ, Thorne SA. Long-term Outcome Following Pregnancy in Women with a Systemic Right Ventricle: Is the Deterioration due to Pregnancy or a Consequence of Time? *Congenit Heart Dis*. 2012;8:302-7. <https://doi.org/10.1111/chd.12001>
11. Zentner D, Kotevski A, King I, Grigg L, d'Udekem Y. Fertility and pregnancy in the Fontan population. *Inter J Cardiol*. 2016;208:97-101. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.01.180>

9. HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR Y EMBARAZO

Marcelo Cabrera, José Tibaldi

9.1 Introducción

Durante el embarazo se producen una serie de cambios en el sistema cardiovascular y pulmonar que son bien tolerados en mujeres sanas, pero que en el contexto de la hipertensión arterial pulmonar (HTAP) son mal tolerados y conllevan a un aumento del riesgo materno y fetal. Durante el embarazo se produce un aumento del volumen plasmático y de la frecuencia cardíaca, lo cual lleva a un incremento del gasto cardíaco. La vasculatura pulmonar normal responde a estos cambios con vasodilatación y atenúa el impacto que produce el aumento del gasto cardíaco. (1)

9.2. Definición

La hipertensión pulmonar (HTP) se define como la elevación de la presión media de la arteria pulmonar (PAPm) por encima de 20 mmHg en reposo, en posición supina y medida por cateterismo derecho. Se la clasifica en cinco grupos, la HTAP constituye el grupo I, y se la define por la elevación de la presión media de la arteria pulmonar por encima de 20 mmHg, asociada a una resistencia vascular pulmonar mayor de 2 UW y a una presión capilar pulmonar menor de 15 mmHg. (2)

9.3. Riesgo materno durante el embarazo con hipertensión arterial pulmonar

El principal problema que tiene la paciente embarazada con HTAP es que la respuesta vasodilatadora compensadora fisiológica de la vasculatura pulmonar al aumento del gasto cardíaco está disminuida o ausente, lo cual produce un aumento de la presión media pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar. Esto conlleva a un aumento de la poscarga del ventrículo derecho que puede producir disfunción ventricular. La falla del ventrículo derecho produce hipotensión e hipoxemia con repercusión materna y fetal. Las etapas con cambios hemodinámicos más significativos se producen entre la semana 20-24 del embarazo, durante el trabajo de parto y en el puerperio, y representan los momentos con mayor riesgo para la embarazada. (3)

El riesgo materno ha mejorado a lo largo del tiempo debido a los avances en el manejo de la HTAP, principalmente por las nuevas terapéuticas empleadas. Pero aún así la mortalidad materna durante el embarazo permanece alta y se encuentra entre el 16% y el 30%. En el síndrome de Eisenmenger la mortalidad materna se sitúa entre el 20% y el 50%.

Las mujeres con enfermedad mal controlada, con un perfil de riesgo intermedio o alto y signos de disfunción del VD, tienen un alto riesgo de resultados adversos; en caso de embarazo, se les debe asesorar cuidadosamente y se les debe aconsejar la terminación anticipada. Para las pacientes con enfermedad bien controlada, con perfil de bajo riesgo y hemodinamia en reposo normal o casi normal que consideran quedar embarazadas, se recomienda el asesoramiento individual y la toma de decisiones compartida.

La principal recomendación para las pacientes con diagnóstico de HTAP es la interrupción del embarazo según la escala de la Organización Mundial de la Salud modificada. Si la paciente decide continuar el embarazo, es materia de discusión el momento y la forma de finalización de este.

El mayor período de riesgo materno es el posparto inmediato y el puerperio. Las principales causas de muerte son las crisis de hipertensión pulmonar, la trombosis pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha. (4)

9.4. Riesgo fetal durante el embarazo con hipertensión arterial pulmonar

El riesgo fetal se encuentra incrementado durante el embarazo y la mortalidad fetal varía según las publicaciones hasta un 30%. Los principales factores que aumentan el riesgo fetal son la prematuridad, la hipoxemia y el gasto cardíaco reducido. (4)

9.5. Manejo de las pacientes con hipertensión arterial pulmonar

En función del alto riesgo materno y fetal, es importante ofrecer asesoramiento genético a las mujeres con sospecha de hipertensión arterial pulmonar hereditaria (HPAH) o idiopática (IPAH) y que estén dispuestas a concebir. Las pruebas genéticas solo se realizan en pacientes con estas dos categorías de hipertensión pulmonar.

Las pacientes con HTAP en edad fértil deben ser informadas acerca del alto riesgo materno y fetal que conlleva el embarazo y se debe aconsejar evitarlo. La anticoncepción permanente debe ser considerada por el alto riesgo que presenta esta patología, pero teniendo en cuenta qué terapéuticas futuras pueden mejorar los resultados. Los anticonceptivos orales con estrógenos deben ser evitados debido al incremento del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa y a la acción deletérea de los estrógenos sobre la circulación pulmonar. El bosotán puede reducir la eficacia de los anticonceptivos orales. El implante de dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel es efectivo, pero puede producir una reacción vasovagal al insertarse, que puede ser poco tolerada en pacientes con enfermedad vascular pulmonar avanzada. (5)

El manejo de estos pacientes debe ser individualizado, multidisciplinario y en unidades con experiencia en hipertensión pulmonar. El equipo multidisciplinario debe incluir médicos obstetras, internistas, cardiólogos, anestesiólogos y neonatólogos. El seguimiento debe ser mensual durante los dos primeros trimestres de embarazo y semanal durante el último trimestre de embarazo.

9.6. Tratamiento

La estratificación del riesgo debe ser realizada como en el resto de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar. No hay evidencia en favor de un tratamiento escalonado o de terapia combinada. La administración de antagonistas de la endotelina se asocia con embriopatía y se aconseja discontinuar su uso salvo que el riesgo materno sea muy alto. (1)

En los pacientes con clase funcional IV o con empeoramiento de la función ventricular derecha, se debe considerar el empleo de prostaglandinas parenterales. La mayoría de las publicaciones con prostaglandinas parenterales son con el epoprostenol endovenoso. (6)

En los pacientes con clase funcional III, se debe considerar el empleo de prostaglandinas inhalatorias como el iloprost. En pacientes con clase funcional I o II se debe considerar el empleo de inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafil o el tadalafilo, y, si persisten los síntomas, agregar una prostaglandina. Se han reportado resultados exitosos con la combinación de sildenafil y epoprostenol. (7)

Los pacientes con criterios estrictos para el uso de antagonistas cálcicos pueden continuar con estos si no se encuentran en clase funcional IV y no hay evidencia de disfunción del ventrículo derecho.

Se debe considerar la posibilidad de tratamiento con anticoagulantes y evitar riesgos adicionales de trombosis, como los viajes en avión. El déficit de hierro debe ser corregido. La administración de diuréticos se debe considerar en los pacientes con insuficiencia cardíaca. El reposo en cama puede ser indicado en pacientes sintomáticos. (1)

No hay publicaciones acerca del uso de selexipag en el embarazo, por lo cual no se aconseja su uso en estos pacientes. (ver Tabla 14)

Tabla 14. Tratamiento de la hipertensión pulmonar según clase funcional durante el embarazo y la lactancia

CLASE FUNCIONAL	TRATAMIENTO	DROGA	Embarazo	Lactancia
II o I	Inhibidores de la fosfodiesterasa	Sildenafil Tadalafilo		
III	Prostaglandinas inhalatorias	Iloprost		
IV o deterioro del Ventrículo derecho	Prostaglandinas parenterales	Epoprostenol endovenoso		

Antagonistas cálcicos: continuar con los mismos si se encuentran en clase funcional I, II o III, y no hay evidencia de disfunción del ventrículo derecho.

	Información limitada, utilizar con precaución durante el embarazo
	Información contradictoria, se desconoce su efecto

9.7. Modo y momento de finalización del embarazo

El momento de finalización del embarazo es materia de discusión, pero se debe encontrar un equilibrio entre el riesgo materno y fetal. La mayoría de los centros especializados programan la finalización entre la semana 32 y 34.

La forma de finalización del embarazo también es motivo de controversia. Tomará esta decisión el equipo médico tratante. El parto vaginal presenta menor riesgo de hemorragia, infecciones y complicaciones tromboembólicas en comparación con la cesárea, pero la acidosis, la hipercapnia o la hipoxia inducidas durante el parto pueden aumentar la presión pulmonar. Para evitar estos riesgos, la paciente puede beneficiarse de un parto vaginal temprano y con fórceps para evitar los esfuerzos de expulsión materna. Sin embargo, muchos centros especializados prefieren una cesárea electiva con anestesia epidural. La administración de anestesia general se asoció con peor pronóstico en relación con la anestesia epidural. (5)

Después de la finalización del embarazo, las pacientes deben permanecer hospitalizadas durante aproximadamente dos semanas para su seguimiento.

Recomendaciones

Recomendación	Clase	Nivel
– Para la confirmación diagnóstica de HTAP durante el embarazo está indicado el cateterismo derecho en casos muy estrictos, y evaluar el mejor momento posible y con protección fetal	I	C
– Pacientes con HTAP embarazadas que deseen seguir adelante con el embarazo deben tener un seguimiento con un equipo multidisciplinario en centros especializados en HTAP	I	C
– En pacientes con HTAP en tratamiento farmacológico, debe considerarse la suspensión de drogas embriotóxicas excepto que el riesgo materno sea muy alto	Ila	C
– En pacientes con HTAP embarazadas sin tratamiento previo, debe considerarse el inicio de tratamiento farmacológico de acuerdo a la valoración del riesgo materno	Ila	C
– El embarazo no está recomendado en pacientes con diagnóstico de HTAP	III	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J.* 2018;39:3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy478>
2. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43:3618–3731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
3. Duarte AG, Thomas S, Safdar Z, Torres F, Pacheco LD, Feldman J, et al. Management of Pulmonary Arterial Hypertension During Pregnancy. *Chest.* 2013;143:1330-6. <https://doi.org/10.1378/chest.12-0528>
4. Sliwa K, Van Hagen IM, Budts W, Swan L, Sinagra G, Caruana M, et al. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: data from the Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC) of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart.* 2016;18:1119-28. <https://doi.org/10.1002/ejhf.594>
5. Hemnes AR, Kiely DG, Cockrill BA, Safdar Z, Wilson VJ, Hazmi MA, et al. Statement on Pregnancy in Pulmonary Hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute. *Pulmonary Circulation.* 2020;5:435-65. <https://doi.org/10.1086/682230>
6. Bendayan D, Hod M, Oron G, Sagie A, Eidelman L, Shitrit D, et al. Pregnancy Outcome in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension Receiving Prostaglandin Therapy. *Obstetrics & Gynecology.* 2005;106:1206. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000164074.64137.f1>
7. Elliot CA, Stewart P, Webster VJ, Mills GH, Hutchinson SP, Howarth ES, et al. The use of iloprost in early pregnancy in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2005;168-73. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00128504>

10. VALVULOPATÍAS EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Pablo Roura

10.1. Generalidades

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, las afecciones valvulares son una causa frecuente de cardiopatía en mujeres en edad reproductiva, fundamentalmente las que presentan una base congénita y aquellas de etiología reumática. (1) Si bien la mayor parte de los embarazos en mujeres portadoras de cardiopatías presentarían una buena evolución, existen condiciones particulares que conllevan un riesgo incrementado, con significativa morbilidad materna y fetal.

El embarazo, para alcanzar las demandas metabólicas incrementadas de la madre y el feto, induce importantes cambios en el sistema cardiovascular. El volumen plasmático y el volumen minuto cardíaco se incrementan tempranamente y alcanzan hasta un 50% por encima del basal cerca de la semana 32 de la gestación. El 75% de este incremento es esperable que se produzca durante el primer trimestre del embarazo. El incremento del volumen minuto cardíaco resulta fundamentalmente de un aumento del volumen sistólico en la primera mitad del embarazo, seguido de un progresivo incremento de la frecuencia cardíaca. Aun en ausencia de cardiopatías, se puede observar un aumento del tamaño de las cavidades cardíacas, sin que esto se acompañe de un deterioro en la función sistólica ventricular. La maduración placentaria tiene como resultado una disminución de la resistencia vascular periférica, por lo que es frecuente encontrar cierta tendencia a la hipotensión arterial, sobre todo en los dos primeros trimestres del embarazo. Las mujeres con cardiopatías, fundamentalmente aquellas con afecciones valvulares izquierdas y lesiones obstructivas, presentan escasa capacidad adaptativa frente a estos cambios y son la base para una evolución desfavorable materno fetal. El estado de hipercoagulabilidad presente en el embarazo puede incrementar el riesgo de sufrir eventos tromboembólicos durante la gesta, y en las primeras 6 a 12 semanas posparto. A su vez, durante el trabajo de parto y posparto inmediato, se observan cambios hemodinámicos súbitos, e incrementos de consumo de oxígeno, que deben ser considerados. Se produce un incremento en la precarga resultado de autotransfusión de volumen sanguíneo uterino, liberación de la compresión sobre la vena cava inferior y movilización de edemas. Estos cambios hemodinámicos, en mujeres portadoras de lesiones valvulares de alto riesgo, pueden acompañarse de una subóptima capacidad adaptativa y complicaciones.

En este escenario de posible evolución desfavorable, resulta esencial, en condiciones ideales, la evaluación detallada y multidisciplinaria de las mujeres en edad reproductiva con deseos de gestación. Teniendo en cuenta que existen afecciones valvulares que imprimen riesgo materno fetal, es de cardinal importancia el consejo pregestacional que debe incluir la identificación precisa de la afección valvular y estatus clínico de la mujer, y así establecer el riesgo potencial frente a un embarazo. Las complicaciones maternas más frecuentes durante el embarazo son la insuficiencia cardíaca, arritmias y complicaciones tromboembólicas. El riesgo materno fetal durante el embarazo está estrechamente relacionado con el tipo y gravedad de la afección valvular y puede ser estimado utilizando la clasificación modificada de la Organización Mundial de la Salud (OMSm), donde, en un extremo, se sitúan las lesiones regurgitativas y obstructivas leves con baja o nula morbilidad y, en el otro extremo, con mayor morbimortalidad materna, fetal y neonatal, las lesiones obstructivas izquierdas moderadas y graves.

Las mujeres embarazadas con cardiopatías no solo tienen mayor riesgo desde el punto de vista cardiovascular, sino también tienen un riesgo obstétrico incrementado (parto prematuro, preeclampsia, sangrado posparto) y el neonato, una mayor tasa de complicaciones. Si bien la clasificación modificada de la OMS es la más utilizada para estimar el riesgo materno, también se puede recurrir a predictores identificados en distintos registros y estudios poblacionales, como el CARPREG (*CARDiac disease in PREGnancy*), y el ROPAC (*Registry of pregnancy and cardiac disease*) (Tabla 15). (2-4) Todas estas son herramientas de utilidad, aunque no existen modelos de predicción validados.

Tabla 15. Predictores de eventos maternos y neonatales

Predictores de eventos cardiovasculares maternos	Predictores de eventos neonatales
Eventos cardíacos previos (ICC, arritmias, AIT, ACV)	NYHA Clase III-IV o cianosis en consulta prenatal basal
NYHA clase III-IV	Lesiones maternas obstructivas izquierdas
Lesiones obstructivas izquierdas (moderadas o graves)	Saturación O ₂ materna menor del 90%
Disfunción ventricular izquierda (FEVI < 40%)	Múltiples embarazos
Disfunción ventricular derecha (TAPSE <16)	Uso de anticoagulantes durante el embarazo
Lesiones sistémicas regurgitantes (moderadas o graves)	Medicación cardiológica durante al embarazo
Lesiones pulmonares auriculoventriculares regurgitantes	Cardiopatía cianótica al nacer
Hipertensión arterial pulmonar	Prótesis valvular mecánica materna
Medicación cardiológica previa al embarazo	Evento cardíaco materno durante el embarazo
Cianosis (saturación O ₂ menor del 90%)	Deterioro de la FEVI materna durante el embarazo
NT-proBNP > 128 a la semana 20 de embarazo)	Flujo útero-placentario disminuido por doppler
Tabaquismo	
Prótesis valvular mecánica	
Cardiopatía cianótica reparada o no	

FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo; NYHA: New York Heart Association; AIT: Accidente isquémico transitorio; ACV: Accidente cerebrovascular; TAPSE: Excursión sistólica del plano anular tricuspídeo; NT-proBNP

El ejercicio es una herramienta útil para valorar la capacidad funcional, certificar el estado asintomático y pesquisar el desarrollo de arritmias. Estudios adicionales, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear pueden ser de utilidad en aquellos casos que no puedan ser adecuadamente valorados por los métodos anteriores, ya sea en términos de gravedad, variables estructurales y fundamentalmente en presencia de aortopatías asociadas. Resulta indispensable, tanto en la mujer que planifica un embarazo, como en aquella que está embarazada, una detallada discusión respecto a la medicación cardiológica y sus riesgos. Está contraindicado el uso de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueantes del receptor de angiotensina por sus efectos teratogénicos, lo mismo sucede con el bosentán y las estatinas. De ser necesario, se considera razonable utilizar diuréticos y betabloqueantes (idealmente metoprolol), a pesar de que se ha observado cierto bajo peso al nacer en aquellos neonatos cuyas madres requirieron su uso durante el embarazo. Consideración especial requiere la discusión sobre posibles estrategias de anticoagulación en aquellas madres que requieran estarlo, fundamentalmente aquellas portadoras de una prótesis valvular mecánica. (1, 6, 7)

10.2 Valvulopatías estenóticas

Se encuentran dentro de las afecciones de alto riesgo durante el embarazo.

10.2.a Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) es la valvulopatía que más frecuentemente requiere consideración durante el embarazo, fundamentalmente en países con alta prevalencia de cardiopatía reumática, principal causa de esta lesión valvular. El incremento de la volemia y frecuencia cardíaca durante la gestación llevarán a un aumento sustancial de los gradientes transvalvulares mitral, con el consecuente aumento de la presión auricular izquierda. Estos cambios pueden precipitar el desarrollo de arritmias, incluida la fibrilación auricular, y llevar al empeoramiento de síntomas de insuficiencia cardíaca, o debut de ellos en la paciente previamente asintomática. De hecho, hasta en un 25% de los casos, el embarazo es el momento cuando se hace el diagnóstico de EM.

El diagnóstico está basado fundamentalmente en el cálculo del área valvular mitral por planimetría (las mediciones por tiempo de hemipresión son menos fiables), y la determinación de gradientes transvalvulares y la estimación de la presión pulmonar darán cuenta del impacto hemodinámico. Resulta de vital importancia establecer con precisión la morfología del aparato valvular mitral, fundamental para considerar la factibilidad de una valvuloplastia percutánea. El seguimiento debe ser estrecho durante el embarazo, mensual o bimensual.

Las mujeres con EM moderada o grave (área valvular mitral menor de 1,5 cm²), con NYHA basal CF > II, aquellas con historia de eventos cardiovasculares previos al embarazo y con hipertensión arterial pulmonar (PSAP >30 mmHg) son las que presentan mayor riesgo de complicaciones maternas. (ver Figura 19) (1) Las guías de manejo de enfermedades valvulares estadounidenses del AHA-ACC (6) y europeas del ESC (7) consideran razonable la intervención percutánea (valvuloplastia con balón) aun estando asintomáticas, en aquellas pacientes que estén considerando un embarazo y tengan un área valvular mitral menor de 1,5 cm² con morfología valvular favorable, ya que el embarazo se considera una condición con alto riesgo de descompensación hemodinámica en este escenario (el 50% desarrollará insuficiencia cardíaca durante la gestación, en ocasiones desencadenada por fibrilación auricular). De hecho, se debe desaconsejar firmemente la planificación de una gesta en portadoras de EM con área valvular mitral menor de 1,5 cm², sin antes intervenirla. En el caso de que la paciente ya esté cursando el embarazo y se torne sintomática, se debe indicar reposo, iniciar diuréticos y betabloqueantes (idealmente metoprolol) y planificar la valvuloplastia percutánea con balón luego de la semana 20 de gestación, en que la organogénesis fetal ya se ha completado. Se debe iniciar anticoagulación en paciente con fibrilación auricular paroxística o permanente, o ante el hallazgo de trombo auricular izquierdo o evento embólico previo, e incluso esta debe ser considerada en aquellas pacientes en ritmo sinusal, pero con contraste espontáneo auricular o con aurícula izquierda mayor de 60 mL/m².

MAYOR RIESGO DE COMPLICACIONES MATERNAS
ESTENOSIS MITRAL CON ÁREA <1,5 CM ²
CLASE FUNCIONAL BASAL >II
ANTECEDENTES DE EVENTOS CARDIOVASCULARES PREVIOS AL EMBARAZO
HIPERTENSIÓN PULMONAR CON PSAP > 30 mmHg

Fig. 19. Riesgo de complicaciones maternas

En las pacientes que no presentan una anatomía del aparato valvular mitral favorable para tratamiento percutáneo, y la condición clínica pone en riesgo la vida materna, se debe plantear cirugía de reemplazo valvular mitral (Ver Figura 21). Actualmente la mortalidad materna sometidas a cirugía no se encuentra significativamente aumentada, aunque sí la fetal que puede alcanzar un 20%. Si bien en términos generales se debe estimular y favorecer el parto vaginal, se debe considerar la indicación de cesárea fundamentalmente en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (CF III-IV) o hipertensión pulmonar (PSAP >50 mmHg). (1, 6, 7) Ver Figura 20)

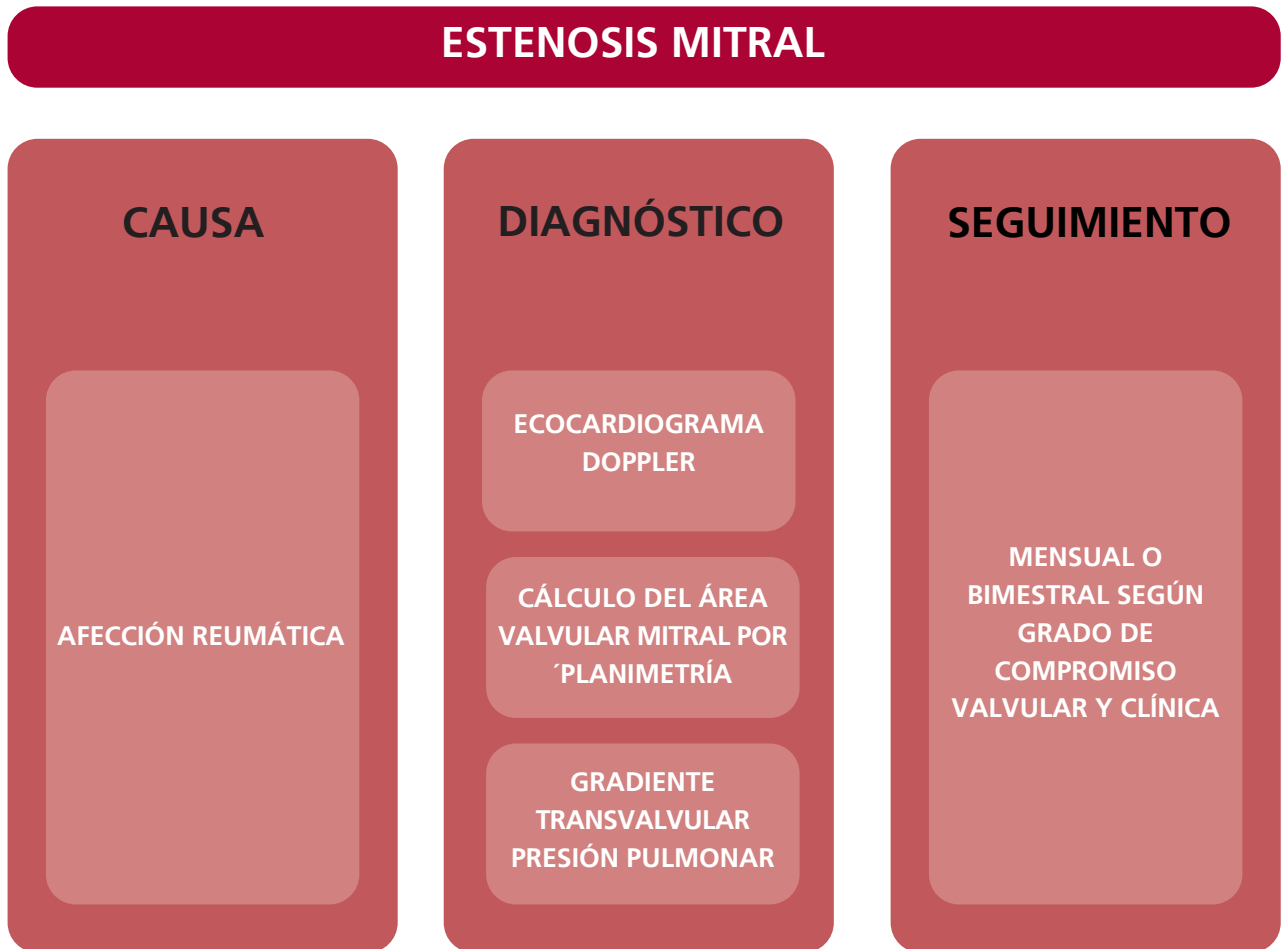


Fig. 20. Manejo de la paciente embarazada con estenosis mitral

10.2.b. Estenosis aórtica

La principal causa de estenosis aórtica (EAO) durante el embarazo es la EAO congénita, fundamentalmente la válvula aórtica bicúspide, menos frecuente es la etiología reumática. Las formas leves a moderadas de enfermedad son generalmente bien toleradas durante el embarazo. Incluso la EAO grave, que se ha confirmado como asintomática con una prueba de esfuerzo pre gestacional, habitualmente tolera bien el embarazo. Aunque tienen un riesgo incrementado de desarrollar insuficiencia cardíaca o arritmias durante la gestación, este es bajo, y es infrecuente que requieran intervención durante el embarazo, si fueron minuciosamente evaluadas antes de este. Las complicaciones maternas se encuentran asociadas con la gravedad de la EAO, y fundamentalmente con la presencia de síntomas previos al embarazo. Es más frecuente observar partos prematuros y bajo peso al nacer.

Se debe prestar particular atención a descartar aortopatía asociada en las mujeres portadoras de válvula bicúspide, ya que esto puede aumentar el riesgo de sufrir síndrome aórtico agudo durante el embarazo o el parto.

De hecho, el embarazo se encuentra contraindicado en las mujeres con válvula aórtica bicúspide y dilatación aórtica mayor de 50 mm, de manera similar a aquellas portadoras de síndrome de Marfan con dilatación mayor de 45 mm. (1, 6, 7)

En la valoración pregestacional, el ecocardiograma doppler es la principal herramienta utilizada, a la cual se recomienda agregar una prueba de ejercicio para corroborar el estado sintomático, valorar la capacidad funcional, comportamiento de la presión arterial frente al ejercicio y pesquisar arritmias. En la paciente con válvula bicúspide, se deben definir con certeza los diámetros de la raíz aórtica y de la aorta ascendente, para lo cual se puede recurrir a la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear.

En las mujeres con EAO grave, con función sistólica conservada, sin documentación de tasa de progresión acelerada y confirmada como asintomática luego de una prueba de ejercicio, no se debe desalentar el embarazo. En caso contrario, y de no cumplirse estos requisitos, se debe contraindicar la gestación hasta haber llevado a cabo la resolución quirúrgica de la EAO. (ver Figura 22)



Fig. 21. Tratamiento de la estenosis mitral

De tornarse sintomática durante el embarazo, a la mujer portadora de EAO grave se le debe indicar reposo e iniciar tratamiento diurético. Se puede plantear la realización de una valvuloplastia percutánea con balón en centros con experiencia. De no ser esta última una opción factible, se deberá contemplar la cirugía de reemplazo valvular aórtico tempranamente luego de realizar el parto a través de una cesárea. Si bien la cirugía de reemplazo valvular aórtico es factible durante el embarazo, y no se acompaña de un sustancial riesgo materno, sí trae aparejado una elevada mortalidad fetal del 15% al 56%, por lo que debe reservarse para situaciones extremas en las cuales exista riesgo de vida para la madre y el tratamiento percutáneo haya fallado o no sea factible. (7) Una alternativa atractiva en este escenario es el implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI), si bien no existen recomendaciones formales en este sentido. (1, 6-8) (ver Figura 23)

10.3. Valvulopatías regurgitantes

En términos generales, las valvulopatías regurgitantes no se encuentran dentro de las afecciones de alto riesgo durante el embarazo. Sin bien se acepta que habitualmente son bien toleradas, existen datos discordantes respecto de la tasa de eventos durante la gestación. Probablemente estas discrepancias sean explicadas por diferencias basales de las poblaciones consideradas. La insuficiencia aórtica (IAO) y la insuficiencia pulmonar (IP) tienden a no presentar complicaciones, y esto quizás obedezca a que la disminución de la resistencia vascular sistémica, sumado a la taquicardia fisiológica, disminuirían el volumen regurgitante. En la insuficiencia mitral (IM) y la insuficiencia tricuspídea (IT), el aumento del volumen plasmático con incremento del tamaño de las cavidades cardíacas puede llevar a la dilatación anular y así empeorar la incompetencia valvular. En las mujeres portadoras de IM o IT moderadas a graves, o aquellas con lesiones regurgitantes múltiples, se han identificado factores de riesgo, que de estar presentes incrementan la posibilidad de complicaciones durante el embarazo. (ver Figura 24) Estos factores de riesgo son la presencia de síntomas o eventos cardíacos previos, la necesidad de tratamiento previo, la disfunción ventricular y la hipertensión pulmonar. El principal efecto adverso durante el embarazo

ESTENOSIS AÓRTICA

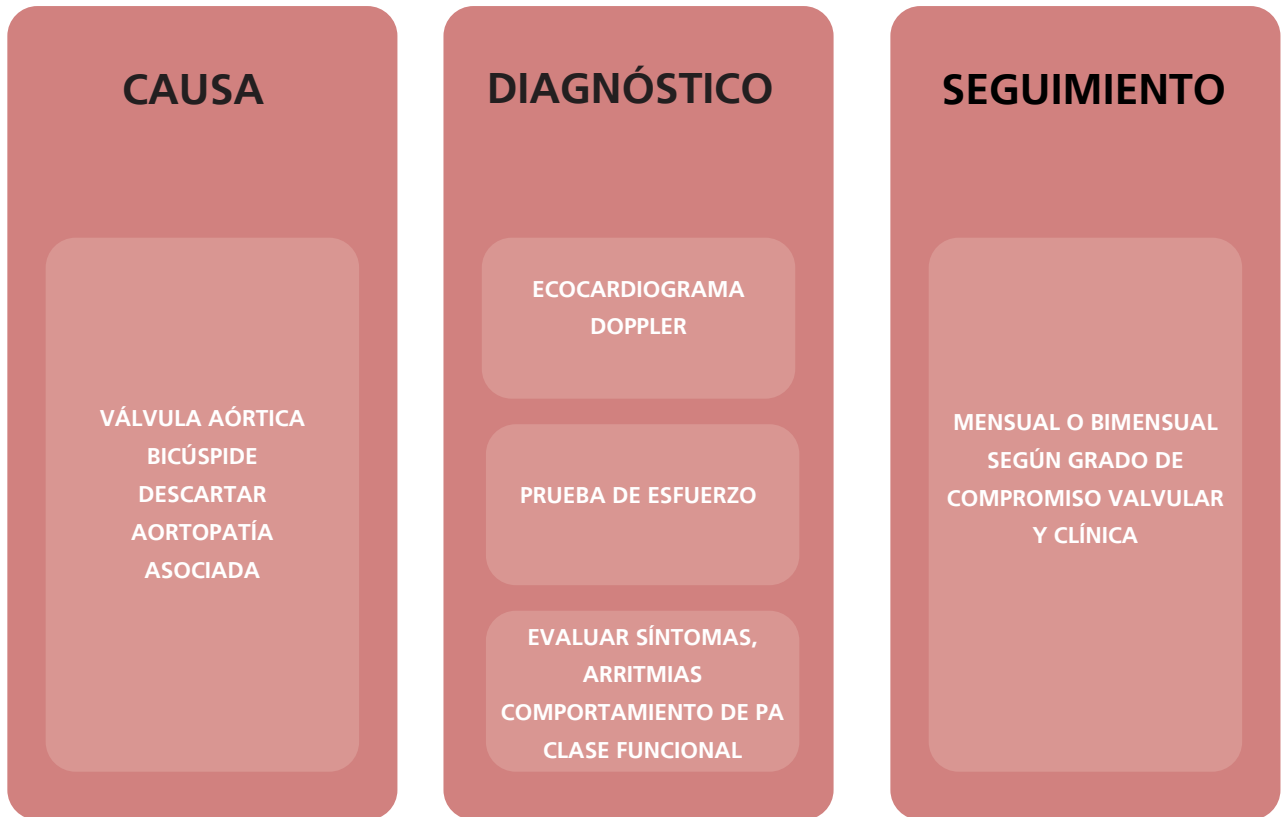


Fig. 22. Manejo de la paciente embarazada con estenosis aórtica

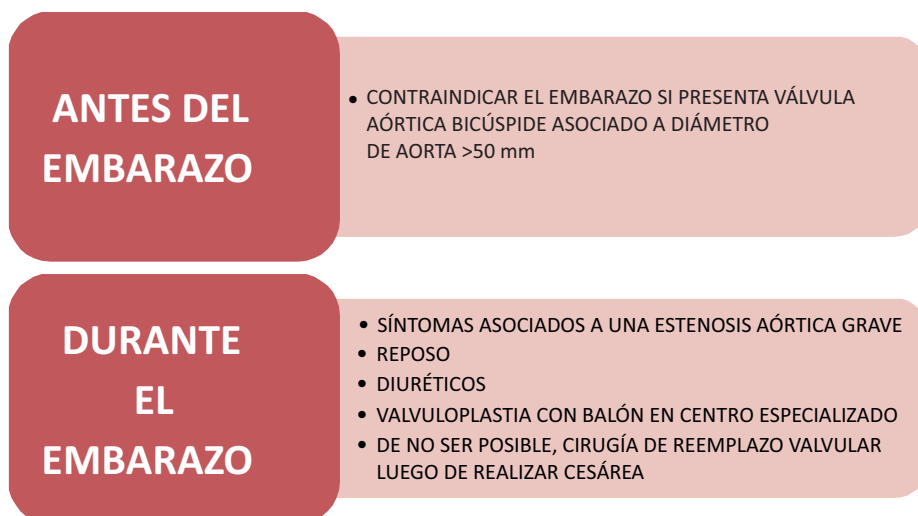


Fig. 23. Tratamiento de la estenosis aórtica grave

FACTORES DE RIESGO DE COMPLICACIONES EN IM O IT MODERADA O GRAVE O LESIONES REGURGITANTES MÚLTIPLES
<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de síntomas - Eventos cardíacos previos - Necesidad de tratamiento previo - Disfunción ventricular - Hipertensión pulmonar

Fig. 24. Factores de riesgo de complicaciones en insuficiencia mitral (IM) o insuficiencia tricuspídea (IT) o lesiones regurgitantes múltiple

es el desarrollo de insuficiencia cardíaca y también se encuentra incrementado el riesgo fetal. Estos factores de riesgo deben ser identificados y formarán parte de la entrevista y consejo pregestacional. (9)

La evaluación y recomendaciones de intervención de las valvulopatías regurgitantes en la mujer con deseos de embarazo debe seguir las pautas generales de los pacientes con estas afecciones valvulares. Se deberá prestar especial atención en la valoración de diámetros y función ventricular, y a la estimación de la presión de la arteria pulmonar. Cobra importancia la exploración de la raíz aórtica y de la aorta ascendente en las pacientes con IAO ya que los diámetros de estas pueden eventualmente transformarse en una contraindicación para el embarazo, fundamentalmente en población Marfan o portadora de válvula aórtica bicúspide u otra aortopatía hereditaria. (1, 6, 7)

10.4. Prótesis

Debemos considerar dos situaciones particulares; por un lado, la selección de un sustituto valvular en mujeres con deseos de gestación y, por el otro, las consideraciones pertinentes en mujeres portadoras de una prótesis valvular que planea o está embarazada.

El proceso de selección de un sustituto valvular en una mujer joven con deseos futuros de gestación debe contemplar una detallada discusión acerca de las distintas alternativas. Las prótesis mecánicas ofrecen un excelente perfil hemodinámico y beneficios en términos de durabilidad, que deberán ser contrabalanceados con los riesgos inherentes a la anticoagulación (trombosis protésica y complicaciones hemorrágicas), principal responsable de morbimortalidad materno-fetal en este escenario. Las prótesis biológicas implantadas en mujeres jóvenes, si bien evitan el riesgo vinculado al tratamiento anticoagulante, conllevan el riesgo de deterioro estructural y consecuente disfunción protésica que eventualmente requerirá reintervención. El tratamiento percutáneo de diferentes afecciones valvulares surge como posible alternativa, aunque no existen recomendaciones formales respecto del lugar que ocupa en este escenario clínico. La operación de Ross (*autograft* pulmonar en posición aórtica y *homograft* pulmonar) es una opción que considerar para la resolución de la valvulopatía aórtica, aunque por su complejidad técnica debe ser llevada a cabo por equipos quirúrgicos con experiencia en este procedimiento.

10.4.a Embarazo y prótesis biológicas

El riesgo materno fetal en mujeres portadores de una prótesis biológica es bajo, si esta no se encuentra disfuncionante y la función ventricular está preservada. Este punto resalta la importancia del seguimiento estrecho, minuciosa valoración y consejo pregestacional de las pacientes que hayan sido sometidas a cirugía de reemplazo valvular en el pasado y planeen un embarazo.

10.4.b Embarazo y prótesis mecánicas

Las mujeres portadoras de prótesis mecánicas presentan un riesgo incrementado de sufrir complicaciones durante el embarazo, y así lo deja reflejado la Clasificación modificada del la OMS (OMS III). Según el Registro Internacional de Cardiopatía y Embarazo (ROPAC), el 42% de las mujeres portadoras de una prótesis mecánica sufrirá alguna complicación durante el embarazo. (10) Este aumento de riesgo está fundamentalmente relacionado con el tratamiento anticoagulante, y engloba la posibilidad de trombosis protésica y las complicaciones hemorrágicas, responsables de una importante morbimortalidad materno-fetal. El embarazo es un estado protrombótico que puede incrementar el riesgo de trombosis protésica, el cual está a su vez influenciado por el tipo y posición de la prótesis (mayor en prótesis en posición derecha que en izquierdas, y en posición mitral más que en posición aórtica), y por factores de riesgo individuales de las pacientes. (1, 11) Esto hace imperativo que las mujeres embarazadas portadoras de una válvula protésica tengan no solo una exhaustiva valoración pregestacional, sino

también un estricto control de la terapia anticoagulante durante la gesta con el objetivo de disminuir la posibilidad de trombosis protésica y, a su vez, minimizar el riesgo fetal asociado con este tratamiento.

La morbilidad materna está principalmente relacionada con la trombosis protésica. El tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK) (warfarina o acenocumarol) bajo estricto control del RIN, han demostrado ser la estrategia más segura para evitarla, y se encontraría entre el 0% al 4%. El riesgo sería más elevado utilizando heparina no fraccionada (9% al 33%), a lo cual se agrega la posibilidad de trombocitopenia y osteoporosis con esta estrategia. Con la heparina de bajo peso molecular, el riesgo de trombosis protésica, aunque menor que con la heparina no fraccionada, es mayor que con los AVK, y estaría en el orden del 4,4% al 8,7% en el mejor escenario, con medición de factor anti-X y ajuste de dosis según valores pico. Es motivo de preocupación el reconocimiento de que un aclaramiento (*clearance*) renal acelerado puede llevar a dosis subterapéuticas, aún con dosis ajustadas según valores al pico, y no existen recomendaciones formales respecto del ajuste de dosis según valores en el valle de factor anti-X. (1, 10)

Si bien los AVK han demostrado ser la estrategia más eficiente para prevenir la trombosis protésica, acarrear como todas las alternativas anticoagulantes, un riesgo incrementado de complicaciones hemorrágicas, entre ellas la posibilidad de sangrado posparto inmediato, sangrado retroplacentario con parto prematuro o muerte fetal. De hecho, el riesgo de interrupción del embarazo con estos fármacos es mayor que con la heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular. El riesgo de pérdida del embarazo estaría relacionado con la dosis administrada. (12, 13) De manera adicional al riesgo de sangrado, y a diferencia de las heparinas, los AVK cruzan la placenta y se asocian a embriopatía durante el primer trimestre (anomalías faciales, esqueléticas y del sistema nervioso central). La embriopatía se produce durante la exposición entre las semanas 6 y 12 de gestación, y existe evidencia de que sería dosis-dependiente, en el orden del 0,9% con dosis de warfarina inferiores a 5 mg/d. (12, 13) También se ha descrito un riesgo de fetopatía del 0,7% al 2% (anomalías oculares o de sistema nervioso central, y sangrado intracraneal) con AVK en el segundo y tercer trimestre. El parto vaginal está contraindicado en mujeres bajo tratamiento con AVK por el riesgo de hemorragia intracraneana fetal.(1)

Este escenario de riesgo incrementado en las mujeres embarazadas con una prótesis mecánica, y sin una estrategia ideal de tratamiento anticoagulante en el que se deben balancear cuidadosamente los riesgos materno-fetales, resulta crucial una discusión detallada antes del embarazo y un estrecho monitoreo durante su transcurso. En términos generales, si bien el uso de AVK es la estrategia más segura para la madre en términos de riesgo de trombosis protésica, conlleva un mayor riesgo de embriopatía, fetopatía y pérdida del embarazo; que, como ya fue mencionado, está relacionado con la dosis recibida. La contrapartida sucede con la utilización de heparinas. Así existen diferentes estrategias posibles que deberán ser discutidas.

En las mujeres que requieren dosis bajas de AVK (warfarina menos de 5 mg/d o acenocumarol menos de 2 mg/d) se puede plantear continuar con este régimen de anticoagulación con controles semanales o cada dos semanas de RIN (índice internacional normalizado). Si bien esta alternativa es válida teniendo en cuenta el bajo riesgo de embriopatía y fetopatía, y la probada superioridad para evitar la trombosis protésica, otros preferirán suspender el AVK durante las semanas 6 a 12 durante las cuales se administrará heparina de bajo peso molecular en dosis ajustadas a la medición de factor antiX bajo estricto monitoreo hematológico. (ver Figura 25)

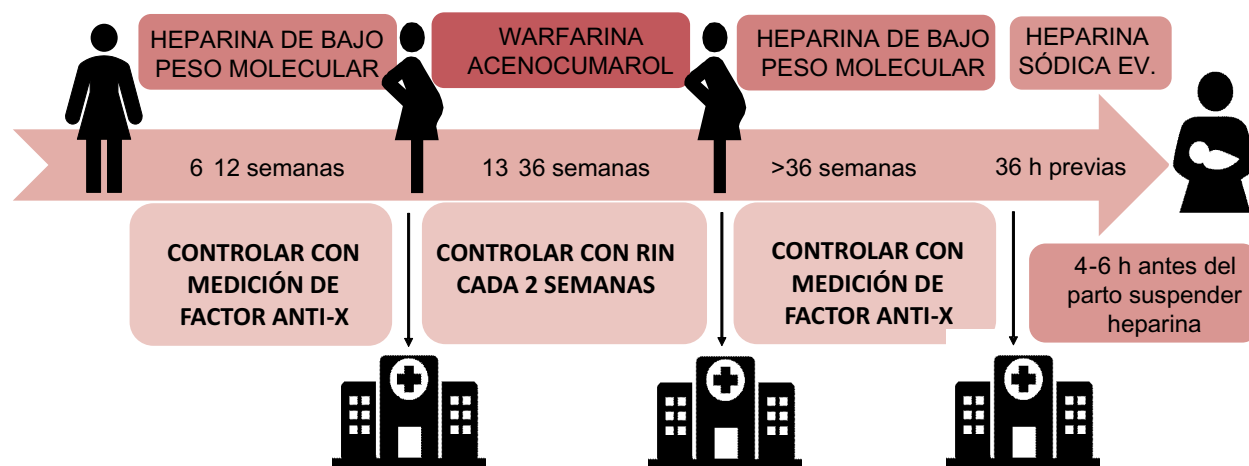


Fig. 25. Esquema de tratamiento anticoagulante en la paciente embarazada con requerimiento de bajas dosis de acenocumarol o warfarina

En las mujeres con requerimientos de dosis mayores de AVK (warfarina más de 5 mg/d o acenocumarol más de 2 mg/d), estos deberán ser suspendidos durante las semanas 6 a 12, e iniciar heparina de bajo peso molecular o heparina sódica bajo estricto monitoreo hematológico (controles semanales para mantener niveles de anti-Xa objetivo de 0,8 U/mL a 1,2 U/mL 4 a 6 h después de la dosis). En caso de no disponer HBPM con dosis ajustada, es razonable indicar HNF intravenosa continua con dosis ajustada durante el primer trimestre (con TTPa 2 veces control). Durante el segundo y tercer trimestre se sugiere que las pacientes permanezcan bajo tratamiento con AVK con controles de INR cada dos semanas. En aquellas que recibieron heparina durante las semanas 6 a 12, se sugiere rotar a un AVK con la paciente hospitalizada y monitoreada hasta lograr el INR deseado. A la semana 36 se sugiere, también en el ámbito hospitalario, volver a rotar a heparina sódica endovenosa o heparina de bajo peso molecular con estricto control hematológico hasta el momento del parto que deberá ser cuidadosamente planeado. En aquellas mujeres que reciben heparina de bajo peso molecular, se recomienda rotar a heparina sódica endovenosa 36 h antes del parto programado, y esta última deberá suspenderse 4 a 6 h antes del parto. Si el momento del trabajo de parto se inicia en una paciente bajo AVK, o que lo hubiese suspendido dentro de las últimas dos semanas, se deberá planear una cesárea y no un parto vaginal. Incluso la alternativa de una cesárea se deberá plantear en pacientes con alto riesgo trombótico (1) (ver Figura 26)

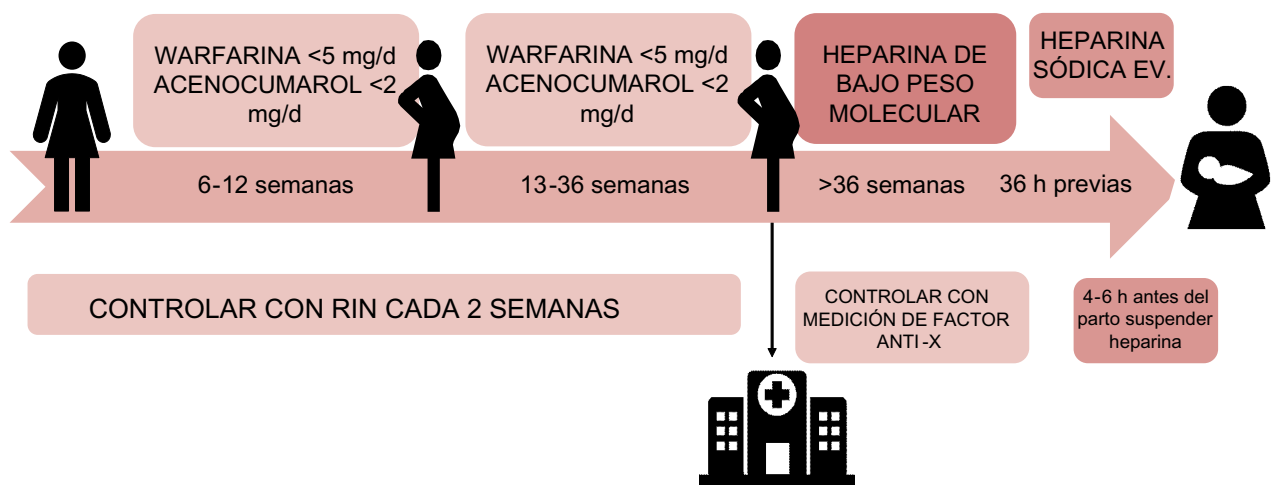


Fig. 26. Esquema de tratamiento anticoagulante en la paciente embarazada con la combinación de HBPM y AVK

10.5. Consideraciones finales

- Toda mujer en edad gestacional, con deseos de embarazo y que tenga sospecha o certeza de ser portadora de una enfermedad valvular debe tener una cuidadosa valoración cardiológica para realizar un diagnóstico preciso y establecer el riesgo materno-fetal basado en la clasificación modificada de la OMS.
- Las pacientes portadoras de una enfermedad valvular que tenga indicación de intervención antes del embarazo deberán resolverla antes de la concepción según las recomendaciones estándar. Se debe llevar a cabo una detallada discusión respecto del sustituto valvular que elegir, reconociendo el elevado riesgo materno-fetal asociado a una prótesis mecánica durante el embarazo. (6, 7)
- Situaciones puntuales en las que se deberá desaconsejar el embarazo sin antes resolver la afección de base. (7)
- Pacientes con estenosis mitral con un área valvular menor de 1,5 cm², aun aquellas que se encuentren asintomáticas.
- Pacientes con estenosis aórtica grave sintomática o que, estando asintomáticas, tengan disfunción ventricular (FEVI <50%) o que presenten prueba de ejercicio anormal.
- Pacientes con síndrome de Marfan y un diámetro de aorta ascendente mayor de 45 mm. En aquellas con diámetros entre 40 mm y 45 mm se deberá considerar la tasa de crecimiento e historia familiar para la toma de decisión pregestacional.
- Pacientes con válvula aórtica bicúspide con diámetros de aorta ascendente mayor de 50 mm (>27 mm/m² SC).
- Pacientes con síndrome de Turner y diámetro aórtico mayor de 25 mm/m² SC y en todas las pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos.

10.5.a Consideraciones durante el embarazo (ver Figura 27)

- En aquellas mujeres con diagnóstico de estenosis mitral con área valvular menor de 1,5 cm² y que ya estén embarazadas, se deberá indicar una valvuloplastia mitral percutánea con balón en aquellas que se encuentren sintomáticas o que tengan una presión sistólica de arteria pulmonar mayor de 50 mmHg, en centros con experiencia e idealmente después de la semana 20 de gestación.
- En las mujeres con estenosis aórtica grave sintomática, y que ya estén embarazadas, se deberá plantear una valvuloplastia aórtica con balón (VAB) en centros con experiencia. En este escenario, el implante percutáneo de una válvula aórtica (TAVI) puede ser una alternativa que considerar, aunque existe menos experiencia que con la VAB en esta población.
- Teniendo en cuenta la elevada mortalidad fetal (15% al 56%) asociada a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, esta deberá reservarse para aquellos casos en que exista riesgo de vida materno y que las opciones de tratamiento percutáneo no sean factibles o hubiesen fracasado.
- Se recomienda llevar a cabo un parto por cesárea en pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica o mitral, en presencia de diámetro de aorta ascendente mayor de 45 mm, hipertensión pulmonar o inicio de trabajo de parto en una mujer bajo tratamiento con AVK, o que lo hubiese discontinuado dentro de las últimas dos semanas.

CONTROL CARDIOLÓGICO	CONTROL DE SÍNTOMAS	FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO
<ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiograma Doppler periódico. • Se pueden sobreestimar los gradientes • Utilizar el área valvular (tiempo de hemipresión para VM y ecuación de continuidad para VA). 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar la capacidad funcional. • Reposo en cama e iniciar tratamiento farmacológico si existen síntomas. • Valvuloplastia con balón luego del primer trimestre. • Cirugía cardíaca solo si no es posible la técnica anterior (mortalidad materna 9% mortalidad fetal y neonatal 20% - 30%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Llegar a término. • Parto por vía vaginal. • Control hemodinámico durante el trabajo de parto, parto y hasta 24 h posteriores. • Unidad cerrada por 24 h.

Fig. 27. Manejo de la paciente embarazada con valvulopatía

Recomendaciones pregestacionales

Recomendación	Clase	Nivel
– Mujeres con sospecha o certeza de padecer una afección valvular cardíaca deben realizar una evaluación clínica y un ecocardiograma transtorácico antes del embarazo	I	C
– Mujeres con afecciones valvulares graves, sintomáticas o no, deben realizar una evaluación antes del embarazo, a cargo de cardiólogos con experiencia en manejo de valvulopatías durante la gestación	I	C
– Mujeres con deseos de embarazo y que padecen afecciones valvulares graves, con función sistólica de VI preservada y se encuentran asintomáticas, pueden realizar una prueba de ejercicio como parte de su valoración de riesgo	I	C
– Mujeres con afecciones valvulares y que tengan indicación de intervención valvular basadas en recomendaciones estándar, deben resolver su valvulopatía antes de la planificación del embarazo	I	C
– En mujeres que requieran una intervención valvular antes de un embarazo, se debe llevar a cabo una detallada discusión respecto del sustituto valvular que se va a implantar, considerando las preferencias de la paciente y detallando los riesgos y beneficios de las prótesis mecánicas y biológicas	I	C
– En mujeres en edad reproductiva que requieran cirugía cardíaca e implante de una prótesis valvular, se prefiere una prótesis biológica por sobre una mecánica, por el riesgo materno-fetal incrementado en mujeres portadoras de una prótesis mecánica durante la gestación	Ila	C
– En mujeres portadoras de estenosis aortica grave asintomática, se recomienda intervención antes del embarazo si <ul style="list-style-type: none"> - presentan síntomas o caída de la presión arterial durante una prueba de ejercicio - presentan disfunción sistólica de VI (FEVI < 50%) 	I	B
– En mujeres portadoras de estenosis aortica grave asintomática (confirmada por prueba de ejercicio) y función sistólica de VI preservada, no se debe desalentar el embarazo, y es razonable el manejo médico en centros con experiencia, con el objetivo de evitar el implante de una prótesis antes de la gesta	Iib	C
– En mujeres portadoras de estenosis mitral moderada a grave (área valvular mitral <1,5) se debe desalentar el embarazo y plantear la intervención antes de la gestación, fundamentalmente si es factible la valvuloplastia percutánea con balón en aquellas con morfología valvular favorable	I	C

Recomendaciones durante el embarazo

Recomendación	Clase	Nivel
– En mujeres embarazadas, se debe evitar el uso de inhibidores de la enzima convertidora y de ARB	III	C
– En mujeres embarazadas, es razonable la utilización de diuréticos y betabloqueantes	Ila	B
– En mujeres embarazadas con indicación de anticoagulación, se podrán utilizar antagonistas de la vitamina K o heparinas, según el momento del embarazo	Ila	B
– Las mujeres que padezcan una afección valvular y estén embarazadas, deben ser evaluadas y monitoreadas en centros de alta complejidad, con abordaje multidisciplinario y experiencia en el manejo de enfermedades valvulares y embarazo	I	C
– En mujeres embarazadas con diagnóstico de estenosis mitral moderada a grave , sintomáticas a pesar de tratamiento con reposo, diuréticos y betabloqueantes, o con presión sistólica de arteria pulmonar mayor de 50 mmHg, se debe considerar llevar a cabo una valvuloplastia percutánea con balón, si la morfología valvular es favorable	I	B
– En mujeres embarazadas con diagnóstico de estenosis aórtica grave sintomática, se debe considerar una valvuloplastia con balón o TAVI en centros con experiencia	Ila	C
– En mujeres embarazadas portadoras de valvulopatías regurgitantes sintomáticas, se recomienda el tratamiento médico	I	C
– En mujeres embarazadas portadoras de afecciones valvulares graves, se considera razonable plantear la cirugía valvular solo ante síntomas refractarios y si la vida de la madre se encuentra en peligro	Ila	C
– Se recomienda el parto vaginal en la mayoría de las pacientes	I	C
– Se recomienda el parto por cesárea en mujeres con dilatación de la aorta ascendente (>45 mm), en aquellas con diagnóstico de estenosis aórtica o mitral graves sintomáticas, frente a hipertensión pulmonar o signos graves de insuficiencia cardíaca refractarios, y en aquellas pacientes que inician su trabajo de parto estando bajo tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K	I	C

Recomendaciones generales en prótesis valvulares y embarazo

Recomendación	Clase	Nivel
– La selección del sustituto valvular y su seguimiento posterior debe realizarse con un abordaje multidisciplinario, e idealmente en centros con experiencia en manejo de estos pacientes, fundamentalmente en pacientes portadoras de prótesis mecánicas	I	C
– En las pacientes que requieren dosis bajas de AVK (acenocumarol <2 mg/d o warfarina <5 mg/d) se puede contemplar continuar con ellos durante el primer trimestre	Ila	C
– En las pacientes que requieren dosis bajas de AVK (acenocumarol <2 mg/d o warfarina <5 mg/d) se recomienda mantenerlos durante segundo y tercer trimestre y hasta la semana 36	I	C
– En las pacientes embarazadas bajo tratamiento con AVK, se recomienda monitoreo de RIN cada 2 semanas	I	C
– En las pacientes embarazadas y anticoaguladas, se recomienda realizar cambios en el régimen de anticoagulación en el ámbito de la internación	I	C
– Se recomienda suspender los AVK y sustituirlos por heparina no fraccionada endovenosa ajustada (aPTT ≥ 2) o HBPM ajustadas, a la semana 36	I	C
– Las pacientes bajo tratamiento con heparinas deben ser monitoreadas con aPTT o factor anti-Xa	I	C
– No se recomienda el uso de HBPM si no es posible el monitoreo de factor anti-Xa	III	C
– En las pacientes bajo HBPM, se recomienda sustituirla por heparina no fraccionada endovenosa 36 h antes del parto programado, y esta debe suspenderse entre 4 h y 6 h antes del parto	I	C
– Se recomienda la planificación del parto en pacientes bajo tratamiento anticoagulante	I	C
– Si el trabajo de parto se inicia bajo tratamiento con AVK, o estos hubiesen sido suspendidos dentro de los últimos 15 d, se debe indicar parto por cesárea	I	C
– En pacientes portadoras de una prótesis mecánica que presentase disnea o sufriese un evento embólico, se debe realizar de manera urgente un ecocardiograma transesofágico	I	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, Bonis MD, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiologia Polska*. 2019;77:245-326. <https://doi.org/10.5603/KP2019.0049>
2. Roos-Hesselink J, Baris L, Johnson M, De Backer J, Otto C, Marelli A, et al. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC. Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC). *Eur Heart J* 2019;40:3848-55. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz13>
3. Silversides CK, Grewal J, Mason J, Sermer M, Kiess M, Rychel V, et al. Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease: The CARPREG II Study. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2419-30. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.076>
4. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, Roos-Hesselink JW, Mulder BJM, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2010;31:2124-32. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq200>
5. Ruys TPE, Roos-Hesselink JW, Hall R, Subirana-Domènech MT, Grando-Ting J, Estensen M, et al. Heart failure in pregnant women with cardiac disease: data from the ROPAC. *Heart*. 2013;100:231-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304888>
6. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143:e35-e71. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000096>
7. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2021;43:561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
8. Park K, Bortnick AE, Lindley KJ. Interventional cardiac procedures and pregnancy. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100427>
9. Pfaller B, Dave Javier A, Grewal J, Gabarin N, Colman J, Kiess M, et al. Risk Associated With Valvular Regurgitation During Pregnancy. *J Coll Cardiol*. 2021;77:2656-64. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.03.327>
10. Van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TPE, Merz WM, Goland S, Gabriel H, et al. Pregnancy in Women with a Mechanical Heart Valve. *Circulation*. 2015;132:132-4. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015242>
11. Lewey J, Andrade L, Levine LD. Valvular Heart Disease in Pregnancy. *Cardiol Clin*. 2021;39:151-61. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.09.010>
12. Hassouna A, Allam H. Limited dose warfarin throughout pregnancy in patients with mechanical heart valve prosthesis: a meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;18:797-806. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivu009>
13. Xu Z, Fan J, Luo X, Zhang W, Ma J, Lin Y, et al. Anticoagulation Regimens During Pregnancy in Patients With Mechanical Heart Valves: A Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2016;32:1248.e1-9. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.11.005>

11. ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y EMBARAZO

Pablo Fernández Osés

11.1 Introducción

Durante el embarazo, debido a los cambios hemodinámicos e inmunológicos que se suceden, las mujeres están más expuestas a procesos infecciosos y de mayor gravedad.

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad compleja y desafiante, la cual requiere para su adecuado diagnóstico, tratamiento y seguimiento, el trabajo multidisciplinario de distintas especialidades. Si bien la incidencia de EI durante el embarazo es baja y se presenta en el 0,006% de los casos, su aparición conlleva un potencial aumento en la morbimortalidad tanto materna como fetal. (1)

La incidencia de EI en la Argentina no está bien determinada; se estima que, en los países desarrollados, es de alrededor de 1,4-6,2 casos cada 100 000 personas/año y, al discriminar por edad o antecedentes personales, estos números ascienden hasta valores de más de 150 casos cada 100 000 personas/año en adictos a drogas endovenosas o más de 600 casos cada 100 000 pacientes/año en portadores de válvulas protésicas. En las últimas cuatro décadas, ha habido un cambio drástico en la población afectada por esta patología: de ser una enfermedad que afectaba fundamentalmente a personas jóvenes con cardiopatías o secuelas de fiebre reumática, actualmente su mayor incidencia se produce en adultos mayores con enfermedad valvular degenerativa, pacientes sometidos a procedimientos médicos invasivos, como, por ejemplo, la hemodiálisis, adictos endovenosos y personas con dispositivos intracardíacos, tanto valvulares como marcapasos o cardiodesfibriladores. Todas las series nacionales e internacionales muestran un predominio de afección en hombres de hasta un 70% de los casos registrados con un promedio de edad cercano a los 60 años. (2, 3)

En el estudio EIRA III (Endocarditis Infecciosa en la República Argentina III) solo el 30% de los casos correspondieron a mujeres y, de estas, solo el 22% estaban en edad gestacional. (4) Más allá de esto, en países desarrollados se observa un aumento de la incidencia de endocarditis en mujeres en edad gestacional relacionado fundamentalmente con el aumento significativo en el uso de drogas endovenosas. Solo en Estados Unidos, en la década pasada, hubo un aumento del 40% de internaciones por EI en adictos de entre 15 y 34 años, de los cuales el 53% correspondían a mujeres. (5) En Argentina, el uso de drogas por vía endovenosa es escaso y, si bien se carece de estadísticas recientes, en el estudio EIRA solo 2 mujeres con EI tenían este antecedente.

En la revisión publicada más grande en relación con EI y embarazo, de un total de 12602 EI diagnosticadas en mujeres en edad gestacional, 382 cumplían el criterio de endocarditis asociada al embarazo. (6) En estas, el 39,1% se produjo antes del parto; el 31,5%, durante el puerperio; y el 29,4% se presentó al momento de la admisión al parto. En esta serie, se observaron bajas tasas de comorbilidades, como hipertensión, diabetes e, incluso,

cardiopatías predisponentes, pero, al igual que en descripciones previas, el antecedente de uso de drogas endovenosas fue significativo. (7, 8) Otros factores de riesgo descriptos, en esta y otras cohortes, fueron cardiopatía congénita (12%) y fiebre reumática (12%). (7)

Cuando se compara la evolución clínica según el momento del diagnóstico, la mortalidad materna fue mayor en el grupo de pacientes en las cuales la EI se manifestó en la internación en la que se llevó a cabo el parto (16%; $p = 0,04$), mientras que el mayor número de cirugías se realizó durante el puerperio (22%; $p = 0,03$).

Al evaluar la evolución de las pacientes con diagnóstico de EI con respecto a mujeres sin esta patología al momento del parto, se observó mayor mortalidad hospitalaria (17,2% vs. >0,1%) e indicación de parto por cesárea (56% vs. 32,2%). En relación con el neonato se pudo observar una mayor incidencia de nacimiento pretérmino.

Cuando se comparan las tasas de mortalidad entre EI en mujeres embarazadas y EI en la población general, no se observan diferencias significativas.

Las manifestaciones clínicas no difieren de las de la población general; la fiebre es el síntoma mayormente presente.

Desde el punto de vista microbiológico, al igual que sucede en la población general, *Staphylococcus aureus*, es el agente que, con más frecuencia, se ve involucrado, dado que es el responsable de aproximadamente la mitad de los casos, seguida de infecciones polimicrobianas, *Streptococcus* spp y *Enterococcus* spp.

11.2 Diagnóstico

Al momento del diagnóstico, los criterios de Duke modificados conservan los mismos valores predictivos (tanto negativos como positivos) que en la población general (cerca del 90%). El embarazo no se considera un factor de riesgo en sí mismo y, por lo tanto, la sospecha clínica precoz y los métodos de diagnóstico microbiológicos y de imágenes (fundamentalmente a través de la ecocardiografía) son los pilares fundamentales para arribar al diagnóstico en forma oportuna (Figura 28 y Tabla 16 y 17). (9)



Fig. 28. Los 4 pilares fundamentales para el diagnóstico

Tabla 16. Criterios de Duke modificados

CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS
<p>Criterios mayores</p> <p>1) Hemocultivo positivo para endocarditis infecciosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Microorganismos típicos consistentes con EI de 2 cultivos separados: Streptococcus grupo viridans (a), Streptococcus bovis (a), grupo HACEK (b), Staphylococcus aureus; o enterococo adquirido de la comunidad en ausencia de un foco primario; o – microorganismos consistentes con EI de hemocultivos persistentemente positivos definido como: al menos 2 hemocultivos positivos de muestras tomadas al menos con 12 h de separación; o 3 o la mayoría si son más de 4 hemocultivos separados (con primera y última muestra tomada con, al menos, 1 hora de separación). – Hemocultivo simple positivo para Coxiella burnetii o IgG título de anticuerpos >1:800. <p>2) Evidencia de compromiso endocárdico</p> <ul style="list-style-type: none"> – Ecocardiograma positivo para EI (ETE recomendado para pacientes con válvulas protésicas, considerando al menos «posible EI» por criterios clínicos, o EI complicada [absceso perivalvular]; ETT como primera prueba en otros pacientes) definido como masa intracárdica oscilante sobre válvula y aparato subvalvular, en el camino de jets regurgitantes, o sobre material implantado en ausencia de otra explicación anatómica alternativa, o absceso, o dehiscencia parcial nueva de válvula protésica; nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio en soplos preexistentes no es suficiente). – Actividad anormal alrededor del sitio de implantación de la válvula protésica detectado por 18 F-FDG PET/TC (solo si la prótesis fue implantada >3 meses) o leucocitos marcados radiactivamente SPECT/TC.
<p>Criterios menores</p> <ul style="list-style-type: none"> – Predisposición, condición cardíaca predisponente o uso de fármacos IV. – Fiebre, temperatura >38 °C. – Fenómenos vasculares, embolia de arteria mayor, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway. – Fenómenos inmunológicos: Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoideo. – Evidencia microbiológica: Hemocultivos positivos, pero que no reúnen lo necesario para criterio mayor, como se menciona antes.

ETE: Ecocardiograma transesofágico, ETT: Ecocardiograma transtorácico, SPECT/TC: Tomografía computarizada de emisión monofotónica, 18 F-FDG PET/TC: Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa, IV: intravenoso.

Tabla 17. Endocarditis definida

<p>Endocarditis definida</p> <p>Criterios patológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Microorganismos demostrados por cultivo o histológico de examen de una vegetación, una vegetación que se ha embolizado o una muestra de absceso intracardiaco. • Lesiones patológicas; vegetación o absceso intracardiaco por examen histológico que muestra endocarditis activa. <p>Criterios clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • 2 criterios mayores. • 1 criterio mayor y 3 criterios menores. • 5 criterios menores. <p>Posible endocarditis infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 criterio mayor y 1 criterio menor. • 3 criterios menores. <p>Endocarditis infecciosa rechazada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico alternativo firme; o • resolución de síntomas que sugieran EI con antibioticoterapia por ≤4 d. • Sin evidencia patológica de EI en cirugía o autopsia, con antibioticoterapia durante ≤4 d; o • no cumple los criterios para una posible EI.
--

11.3 Tratamiento

El uso de fármacos durante el embarazo constituye una situación especial. El potencial efecto teratogénico de algunos antimicrobianos indicados antes de la semana 12 de gestación y la probabilidad de efectos adversos graves, obliga a una selección cautelosa de los distintos agentes terapéuticos. Por otro lado, las alteraciones fisiológicas que se producen durante el embarazo pueden alterar la farmacocinética de muchas drogas, lo que posiblemente determinaría cambios en las dosis de antibióticos usualmente recomendadas. (10)

Al momento del inicio del tratamiento antimicrobiano, es fundamental tener en cuenta: (ver Figura 29)

- La forma de presentación clínica (aguda o subaguda).
- La válvula comprometida (derecha o izquierda, nativa o protésica).
- La identificación del agente causal y sus características microbiológicas.
- Las características del huésped.
- La edad gestacional.

Solo en el caso de que la paciente se encuentre gravemente enferma, con criterios de sepsis o ante la sospecha de EI aguda, se recomienda iniciar tratamiento antimicrobiano empírico para controlar la progresión de la enfermedad. En el caso de una paciente con enfermedad subaguda o que se encuentra clínicamente estable, es posible aguardar los resultados de los hemocultivos para elegir el tratamiento antimicrobiano más adecuado. Aproximadamente, el 20% de las EI se manifiestan en forma aguda, por lo que, en la mayoría de las situaciones, es posible obtener resultados de los cultivos antes del inicio del tratamiento. En caso de no tener resultados positivos o requerir iniciar el tratamiento en forma inmediata, el tratamiento empírico debe contemplar los microorganismos mayormente involucrados (*Staphylococcus aureus*, S. coagulasa-negativa, *Streptococcus* del grupo *viridans* (SGV) y *Enterococcus* spp).

Las distintas guías de recomendaciones no hacen distinción en cuanto a la elección de los ATB en la mujer embarazada; sin embargo, se suele preferir el uso de antibióticos β -lactámicos, dado su alto perfil de seguridad. En caso de no ser estos una alternativa (ejemplo: alergia a la penicilina o infección por gérmenes resistentes como *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR), se puede optar por drogas que han demostrado eficacia clínica y seguridad como la daptomicina en dosis de 10-12 mg/kg/d. (10) Esta droga permite una cobertura adecuada tanto para infecciones por SAMR y *Staphylococcus aureus* meticilino sensible (SAMS), así como contra SGV y *Enterococcus* spp.

El uso de aminoglucósidos (ototoxicidad y nefrototoxicidad fetal) y quinolonas (artropatías fetales) está desaconsejado y, de ser necesarios, requieren un seguimiento materno-fetal estricto.

11.3.a Tratamiento quirúrgico

Aproximadamente el 50% de los pacientes con endocarditis requieren cirugía en algún momento de la evolución; la insuficiencia cardíaca es la indicación más frecuente. (9) Este porcentaje se mantiene en casuísticas de mujeres embarazadas, aunque en aquellas donde el factor de infección fue el uso de drogas endovenosas y, por consiguiente, la afección más frecuente es la endocarditis derecha, el porcentaje de requerimiento de cirugía suele ser menor. (7) Cuando esta es necesaria y la válvula comprometida es la tricúspide, el tratamiento de elección es la plástica frente al reemplazo. En caso de ser necesaria la cirugía, la mortalidad materna no difiere en forma significativa de la que presenta la población general, pero sí se incrementa el riesgo de morbilidad fetal por hipoperfusión placentaria, hipercapnia y bradicardia. Por este motivo, habitualmente el mayor número de cirugías se realizan una vez producido el parto, y en casos graves requiere el adelantamiento de este. (6)



Fig. 29. Pilares para el tratamiento de la EI

11.4 Profilaxis antibiótica

Las recomendaciones actuales en relación con la profilaxis de EI en pacientes de alto riesgo, no incluyen el embarazo ni ninguna de las intervenciones que este conlleva (incluido el parto) como de riesgo potencial de EI. Por tal motivo, solo se recomienda realizar profilaxis antibiótica (ATB) para procedimientos odontológicos con manipulación periodontal o gingival en un grupo muy seleccionado (Tabla 18). (9-11)

Tabla 18. Profilaxis antibiótica (ATB)

POBLACIÓN EN LA QUE LA PROFILAXIS ATB ESTÁ INDICADA EN PROCEDIMIENTO ODONTÓGENOS
<ul style="list-style-type: none"> – Pacientes con válvulas protésicas – Endocarditis infecciosa previa – Trasplantados cardíacos con valvulopatías – Cardiopatías congénitas: Cianóticas no reparadas, reparadas completamente dentro de los 6 meses de la cirugía o reparadas parcialmente

La profilaxis se realiza, al igual que en la población general, con amoxicilina 2 g, una hora antes del procedimiento, sin requerimiento de dosis extra posteriormente. En pacientes alérgicas a la penicilina, se puede reemplazar por clindamicina 600 mg, también una hora antes del procedimiento.

11.5. Conclusiones

La EI es una enfermedad infrecuente en la mujer embarazada, pero su presentación durante la gestación, acarrea riesgos de gravedad tanto para la mujer como para el niño por nacer. Su diagnóstico, dificultoso en muchos casos por lo inespecífico de su presentación clínica, requiere de alta sospecha clínica y trabajo multidisciplinario. Si bien en términos generales su evolución es similar a la de la población en general, la dificultad para realizar tratamientos suficientes, fundamentalmente cuando la cirugía es una necesidad, ensombrece el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoya ME, Karnath BM, Ahmad M. Endocarditis during Pregnancy. *South Med J.* 2003;96:1156-7. <https://doi.org/10.1097/01.smj.0000054503.18393.1e>
2. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM, et al. A Systematic Review of Population-Based Studies of Infective Endocarditis. *Chest.* 2007;132:1025-35. <https://doi.org/10.1378/chest.06-2048>
3. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICEPCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2009;169:463-73. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.603>
4. Avellana PM, García Aurelio M, Swieszkowski S, Nacinovich F, Kazelián L, Spennato M, et al. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3. *Rev Argent Cardiol.* 2018;86:19-27. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v85.i1.109235>
5. Wurcel AG, Anderson JE, Chui KK, Skinner S, Knox TA, Snyderman DR, et al. Increasing Infectious Endocarditis Admissions Among Young People Who Inject Drugs. *Open Forum Infect Dis.* 2016;3:157. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofw157>
6. Dagher MM, Eichenberger EM, Addae-Konadu KL, Dotters-Katz SK, Kohler CL, Fowler VG, et al. Maternal and Fetal Outcomes Associated with Infective Endocarditis in Pregnancy. *Clin Infect Dis.* 2021;73:1571-9. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab533>
7. Kebed KY, Bishu K, Al Adham RI, Baddour LM, Connolly HM, Sohail MR, et al. Pregnancy and Postpartum Infective Endocarditis. *Mayo Clinic Proc.* 2014;89:1143-52. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.04.024>
8. Sinner GJ, Annabathula R, Viquez K, Alnabelsi TS, Leung SW. Infective endocarditis in pregnancy from 2009 to 2019: the consequences of injection drug use. *Infect Dis Lon.* 2021;53:633-9. <https://doi.org/10.1080/23744235.2021.1912821>
9. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorno MG, Casalta J-P, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J.* 2015;36:3075-128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
10. Stroup JS, Wagner J, Badzinski T. Use of Daptomycin in a Pregnant Patient with *Staphylococcus aureus* Endocarditis. *Ann Pharmacoter.* 2010;44:746-9. <https://doi.org/10.1345/aph.1m650>
11. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, Prendergast B. Antibiotic Prophylaxis of Infective Endocarditis. *Cur Infect Dis Rep.* 2017;19. <https://doi.org/10.1007/s11908-017-0564-y>

12. ENFERMEDAD DEL PERICARDIO EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Damián Ezequiel Holownia

12.1 Introducción

El pericardio es un saco fibroso que envuelve el corazón. Ejerce una función de protección y fijación del mediastino y está compuesto por dos láminas. La lámina visceral, también llamada «epicardio» en las zonas en que contacta con el miocardio, recubre al corazón desde el vértice hasta la base, así como las arterias coronarias y los pedículos vasculares. El espacio pericárdico separa ambas láminas y contiene hasta 50 mL de líquido pericárdico, un ultrafiltrado del plasma. (1)

Es un tejido metabólicamente activo, produce endotelina, prostaglandina E₂, eicosanoides y prostaciclina. Tiene, además, funciones inmunológicas, fibrinolíticas y paracrinas. (2) Se han publicado pocos datos sobre las enfermedades pericárdicas durante el embarazo. (3, 4)

La afección pericárdica es esporádica durante el embarazo y las mujeres embarazadas no muestran predisposición específica a enfermedades del pericardio. (5, 6)

Los síndromes pericárdicos incluyen diferentes presentaciones clínicas, con signos y síntomas distintivos, que incluyen pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco.

12.2 Etiología de las enfermedades del pericardio

La etiología de las enfermedades del pericardio durante el embarazo es semejante a las de la población general. (Figura 30)

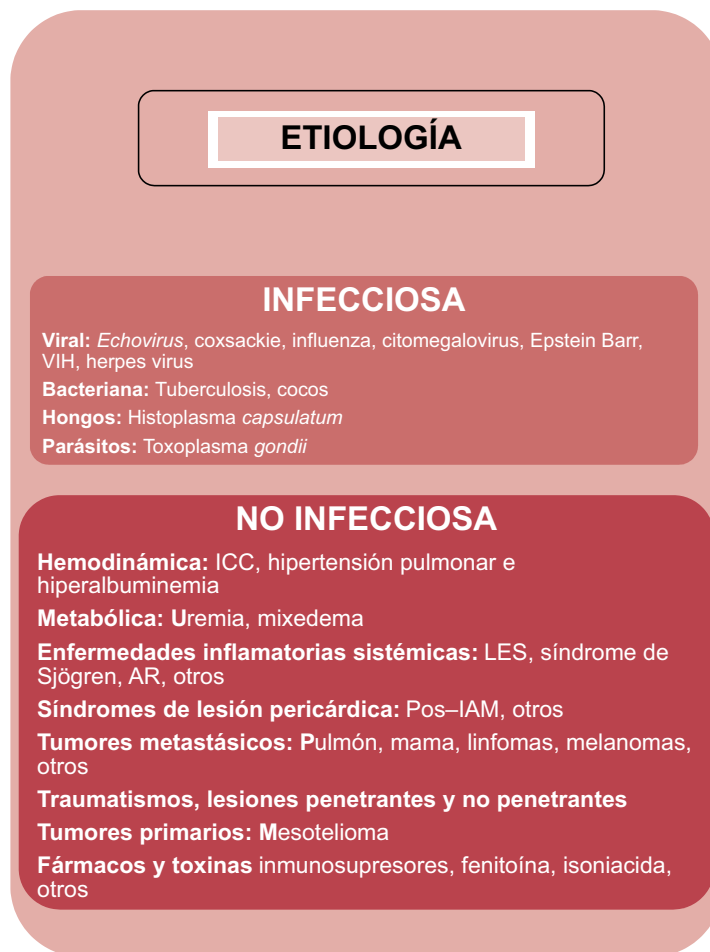


Fig. 30. Etiología de las enfermedades del pericardio

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana; ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva; LES: Lupus eritematoso sistémico; AR: Artritis reumatoidea; IAM: Infarto agudo de miocardio.

12.3 Pericarditis aguda

12.3.a Definición

Es una inflamación aguda del pericardio con derrame asociado o sin este. Puede presentarse como un problema clínico aislado o como una manifestación de una patología sistémica. (7)

La pericarditis aguda es la segunda forma más común de afección pericárdica durante el embarazo y, en la mayoría de las veces, no requieren tratamiento médico. (8, 9)

12.3.b Diagnóstico

La pericarditis aguda es un síndrome clínico cuyo diagnóstico está basado en criterios simples, no siempre informados de manera clara. Se incluye el dolor torácico (característico), el frote pericárdico, alteraciones electrocardiográficas evolutivas (elevación difusa del segmento ST en el electrocardiograma [ECG]) y derrame pericárdico. Al menos dos de cuatro factores deberían estar presentes para el diagnóstico de pericarditis aguda, aunque la auscultación de un frote pericárdico permite, por sí solo, establecerlo (Tabla 19). (10)

- Los síntomas durante el embarazo pueden incluir los siguientes:
- Dolor en el pecho sordo o agudo y repentino.
- Dolor de pecho que se irradia desde este hasta los hombros y el cuello.
- El dolor aumenta al acostarse y comer.
- Dificultad para respirar.
- Fiebre leve y escalofríos.
- Edema de tobillos, pies y piernas.
- Tos seca.
- Fatiga.
- Sentimientos de ansiedad.
- Náusea.

Tabla 19. Criterios diagnósticos de pericarditis aguda

Criterios diagnósticos de pericarditis aguda (2 de 4)
- Dolor torácico retroesternal
- Frote pericárdico
- Elevación difusa del segmento ST en ECG
- Derrame pericárdico

ECG: Electrocardiograma

La evaluación diagnóstica básica debería incluir interrogatorio, auscultación, ECG, ecocardiografía transtorácica, análisis de sangre de rutina (que incluye marcadores de inflamación, como velocidad de sedimentación globular [VSG] y PCR y de lesión miocárdica [CPK-MB y troponinas]). Debe evitarse la utilización de radiografía de tórax, tomografía axial computarizada y resonancia cardíaca para el diagnóstico. (11, 12).(ver Tabla 20)

Tabla 20. Criterios diagnósticos de pericarditis aguda

Otros signos sugestivos de pericarditis
- Elevación de marcadores de inflamación en laboratorio (PCR aumentada, VSG acelerada, leucocitosis, aumento de troponinas)
- Evidencia de signos de inflamación en métodos diagnósticos (ecocardiograma doppler)

PCR: Proteína C reactiva; VSG: Volumen de sedimentación globular.

Recomendaciones para el diagnóstico de pericarditis aguda

Recomendación	Clase	Nivel
– La auscultación de un frote pericárdico es altamente sugestiva de pericarditis aguda	I	B
– La presencia de elevación difusa del segmento ST evolutiva en el ECG es altamente sugestiva de pericarditis aguda	I	B
– El dolor torácico característico retroesternal que aumenta con la tos y la inspiración y, a veces, mejora con la inclinación hacia adelante es altamente sugestivo de pericarditis aguda	I	B
– Los hallazgos de VSG acelerada, PCR aumentada, leucocitosis, aumento de troponinas y LDH pueden orientar el diagnóstico	I	B
– La aparición o aumento de un derrame pericárdico previo o signos de taponamiento en este contexto es altamente sugestivo de pericarditis aguda	I	B
– Signos de pericarditis y derrame pericárdico por ecocardiograma Doppler color	I	B

12.3.c Tratamiento

Debido a las diversas restricciones sobre los medicamentos utilizados durante el embarazo, los síntomas de la pericarditis deben controlarse de cerca.

La seguridad de los medicamentos durante el embarazo y la lactancia están basados en informes pequeños. Ensayos de fármacos con nuevas drogas no se realizan en madres embarazadas o lactantes, y, en ausencia de estudios controlados, el sesgo de informe favorece las experiencias negativas, especialmente en los informes de casos y series de casos pequeños. Sin embargo, la terapia médica puede ser necesaria durante el embarazo para mantener el control de la enfermedad.

12.3.c.1 Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa (COX) no son teratogénicos y se pueden utilizar durante el primer y segundo trimestres del embarazo, mientras que en la actualidad no existen datos fiables sobre inhibidores selectivos de la COX-2, por lo que deben evitarse.

Por tanto, los AINE (excluidos los inhibidores de la COX-2) y la aspirina en dosis altas se pueden continuar hasta el segundo trimestre. (13) Después de la semana 20 de gestación, todos los AINE (excepto aspirina 100 mg/d) puede causar constricción del conducto arterioso y deteriorar la función renal fetal por lo que deben ser retirados en cualquier caso en la semana 32 de gestación. La mayoría de los AINE se excretan en la leche materna humana, aunque generalmente en cantidades muy pequeñas.

12.3.c.2 Corticosteroides

Los corticosteroides de acción corta más utilizados son prednisona, prednisolona y metilprednisolona. La prednisona y la prednisolona son metabolizados por la placenta en formas 11-ceto inactivas, y solo el 10% de los fármacos activos pueden llegar al feto. (14)

La prednisona se considera un fármaco seguro para ser usado durante el embarazo. La mayor experiencia de tratamiento reportada es con la prednisona, se tolera muy bien durante el embarazo si se usa en dosis bajas a medias, y es razonablemente la primera opción cuando los corticosteroides sean necesarios para tratar las enfermedades pericárdicas durante el embarazo. (15-17)

La mayoría de los efectos secundarios graves observados durante el uso de corticosteroides para la pericarditis han sido fracturas del cuerpo vertebral. (18) La prevención de osteoporosis se realiza con la suplementación de calcio y vitamina D (1500 mg/d y 800 UI/d, respectivamente) en las mujeres que toman corticosteroides durante el embarazo. (ver Tabla 21)

Tabla 21. Esquema de tratamiento propuesto para la terapia médica de pericarditis durante el embarazo

Druga	Embarazo <20 semanas	Embarazo >20 semanas	Lactancia
Aspirina 500 a 1000 mgs c/8 h	Primera opción	Evitar	Cautelosamente
AINE	Permitido	Evitar	Permitido
Pednisona 10-25 mg c/24 h	Permitido	Permitido	Permitido
Colchicina	Contraindicado	Contraindicado	Contraindicado

AINE: Antiinflamatorio no esteroide

12.4 Derrame pericárdico

12.4.a Definición

Se define la presencia de derrame pericárdico cuando la cantidad de líquido presente en el espacio pericárdico supera el monto considerado normal de aproximadamente 50 mL. (19)

Hasta el 40% de las mujeres en el tercer trimestre de gestación pueden presentar un derrame pericárdico leve como hallazgo casual llamado «hidropericardio». El derrame pericárdico también puede presentarse durante el embarazo como resultado de los siguientes factores:

- Retención excesiva de agua.
- Aumento excesivo de peso durante el embarazo.
- Infecciones bacterianas o virales.
- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia renal.
- Enfermedades autoinmunes.

12.4.b Etiología

Se encuentra desarrollada en Figura 30

En dos estudios clínicos se demostró que el derrame fue generalmente leve, transitorio, benigno y que no requieren tratamiento. (20-23) Suele presentarse con un examen clínico y ECG normales. Ha sido documentado en algunos casos, cambios inespecíficos del ST-T. (20, 21) También se ha informado la presencia de derrame pericárdico en el primer y segundo trimestre en el 15%-20% de las mujeres embarazadas, que suele ser transitorio y desaparece en los dos meses siguientes al parto. (23) Otros autores han informado que la hipertensión gestacional puede ser una causa poco frecuente de esta patología.

12.4.c Diagnóstico

El derrame pericárdico puede ser asintomático o dar síntomas inespecíficos que pueden incluir disnea durante el ejercicio con progresión a ortopnea, dolor torácico o sensación de plenitud. También pueden manifestarse otros síntomas como fiebre, tos, debilidad, fatiga, anorexia, escalofríos y palpitaciones que reflejan el carácter compresivo del líquido pericárdico sobre estructuras anatómicas contiguas, o están relacionados con la enfermedad causal. (24)

Entre las modalidades diagnósticas, la ecocardiografía es la más frecuentemente utilizada por cuanto permite una valoración semicuantitativa, rápida y de fácil acceso del tamaño del derrame y su efecto hemodinámico. (25-27)

La ecocardiografía bidimensional y en modo M es la técnica de elección para el diagnóstico, cuantificación y seguimiento del derrame pericárdico porque puede realizarse con mínimo retardo y con una precisión diagnóstica cercana al 100%. La evaluación diagnóstica se define por el hallazgo de un espacio libre de ecos entre epicardio y pericardio parietal. Esta separación de las capas pericárdicas puede ser detectada cuando sea mayor de 15-35 mL. (28) Dado que en circunstancias normales existe una pequeña cantidad de líquido en el espacio pericárdico, el hallazgo de una pequeña separación entre ambas estructuras durante la sístole no siempre debe considerarse patológico. El diagnóstico de derrame pericárdico exige que dicha separación sea observada durante todo el ciclo cardíaco. En etapas iniciales, el derrame tiende a acumularse por detrás del corazón, entre la pared del ventrículo izquierdo (VI) y el pericardio posterior. Al progresar en cantidad, puede llegar a envolver por completo el corazón, y aparece también una separación anterior, entre el ventrículo derecho (VD) y el pericardio anterior.

Para su cuantificación puede utilizarse la ecocardiografía en modo M o la técnica bidimensional. Mediante modo M, los criterios más utilizados en nuestro medio son los propuestos por Weitzman, que considera la suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior en la telediástole. Si esta suma es inferior a 10 mm,

el derrame se considerará leve; si la suma se halla entre 10 mm y 19 mm, el derrame se considerará moderado y se diagnosticará derrame grave si la suma alcanza los 20 mm o más (ver Figura 31). (28)

En los derrames pericárdicos moderados a graves se deben sospechar enfermedades como hidropesía fetal, enfermedad Rh, hipoalbuminemia, infecciones o una inmunopatía, por lo que se recomienda realizar ecocardiografía fetal. (29)



Fig. 31. Resumen del diagnóstico de derrame pericárdico

12.4.d Tratamiento

El tratamiento del derrame pericárdico debe estar orientado a su patología, ya que, en la mayoría de los casos, se asocia a causas conocidas. Cuando el derrame pericárdico está asociado a pericarditis, el manejo debe orientarse al de la pericarditis.

En la Tabla 22, se enumeran los casos donde se realizará pericardiocentesis guiada por ecocardiograma Doppler. Es un procedimiento que no presenta mayores riesgos durante el embarazo

Indicaciones para la práctica de pericardiocentesis

Tabla 22. Indicaciones para la práctica de pericardiocentesis

Recomendación	Clase	Nivel
– La pericardiocentesis está indicada ante la sospecha de derrame pericárdico purulento o tuberculoso	I	B
– La pericardiocentesis está indicada en derrames pericárdicos mayores de 20 mm por ecocardiografía y en pacientes con derrames menores con fines diagnósticos.	IIa	B
– La pericardiocentesis está indicada en pacientes con derrame pericárdico crónico masivo (espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior mayores de 20 mm)	IIa	B
– La pericardiocentesis está indicada en pacientes con derrame pericárdico neoplásico	IIa	B
– Se debe evitar la realización de pericardiocentesis en derrame pericárdico secundario a síndrome aórtico agudo	III	B
– Se debe evitar la realización de pericardiocentesis en derrame pericárdico ligero o moderado sin compromiso hemodinámico	III	C

12.5 Taponamiento cardíaco

12.5.a Definición

El taponamiento cardíaco es una situación clínica en la cual, debido al incremento del líquido pericárdico, se eleva la presión en la cavidad por encima de la presión venosa central, lo que reduce el retorno venoso y el flujo anterógrado.

12.5.b Etiología

En casos clínicos aislados, las causas más comunes son de origen infeccioso, enfermedades sistémicas o neoplásicas, como así también eclampsia o síndrome HELLP. (30-32). En la actualidad, hay casos reportados sobre taponamiento cardíaco asociado a COVID-19 en mujeres, pero, hasta el momento, ningún caso en embarazadas.

12.5.c Fisiopatogenia

El pericardio tiene capacidad de adaptarse a los cambios fisiológicos en el volumen del líquido que ocupa el espacio entre sus capas parietal y visceral, pero, si la cantidad de líquido supera su límite de estiramiento, se produce una compresión de las cámaras cardíacas («fenómeno de la última gota»), en primer lugar, las derechas y, posteriormente, las izquierdas. Se genera entonces una falla diastólica en el llenado del corazón, que se exagera durante la inspiración, ya que, al reducirse la presión intratorácica, aumenta el llenado de las cavidades derechas (por eso aumentan los soplos derechos) y aumenta la cantidad de sangre en el reservorio pulmonar. El *septum* interventricular se desvía a la izquierda y todo esto hace caer la fracción de eyección izquierda y el flujo anterógrado. Con la espiración, ocurre lo opuesto: aumenta la presión intratorácica, se reduce el llenado derecho y aumenta el izquierdo.

12.5.d Clínica

Es una emergencia potencialmente mortal que requiere diagnóstico y tratamiento oportunos. Los pacientes a menudo se presentan en forma aguda con dolor torácico, disnea y taquipnea con colapso cardiovascular. (33)

En el examen físico, lo más frecuente es la distensión venosa yugular, que, además, tiene de forma característica, la presencia de un colapso «x» sistólico prominente y una ausencia de colapso «y» diastólico. El pulso paradójico es otro dato de exploración física característica y se define como el descenso de 10 mmHg o más en la presión arterial sistólica durante la inspiración. Cuando el taponamiento cardíaco es grave, la presión arterial y el gasto cardíaco descienden y existe taquicardia y taquipnea. La presencia de pulso paradójico en esta circunstancia puede ser difícil de apreciar por la hipotensión, pero la presión venosa yugular suele estar marcadamente elevada. Otras veces es tan evidente que solo se palpa el pulso durante la espiración. Los ruidos cardíacos suelen estar apagados. La paciente puede mostrar, además, signos de bajo gasto cardíaco (cianosis periférica) y oliguria. (34)

12.5.e Diagnóstico

El diagnóstico de taponamiento cardíaco combina datos clínicos y por métodos de imágenes, lo cual es limitado ya que se encuentran relativamente contraindicados durante el embarazo métodos como radiografía de tórax, TAC o resonancia magnética, por lo que el uso de ecocardiograma transtorácico (ETT) Doppler color sería el método de imágenes correcto para diagnosticarlo (recomendación clase I B). Por ser una técnica rápida, inocua, ampliamente difundida, versátil y con posibilidad de ser realizada en la cama del paciente, es el procedimiento de referencia ante la mínima sospecha de taponamiento cardíaco y patología pericárdica.

Los signos del taponamiento cardíaco por ETT son el resultado de un aumento de la presión intrapericárdica por encima de las presiones cardíacas que genera un gradiente transpericárdico inverso. Esto es independiente de la magnitud del derrame (excepto derrames muy graves) y está directamente relacionado con la rapidez de desarrollo del derrame. (35)

Los primeros signos de taponamiento se observan cuando la presión intrapericárdica iguala o se acerca a la presión intracardiaca: las cámaras derechas reducen su tamaño y existe menor llenado ventricular. Cuando la presión intrapericárdica excede a la presión intracardiaca, justo en el momento del ciclo cardíaco con menor presión de cámara, aparece el colapso de la cavidad. La aurícula derecha (AD) se colapsa en su pared libre durante la sístole auricular; es decir, en el momento de menor presión en la AD (cuando se vacía la AD) y que corresponde a telediástole ventricular. El colapso de la AD durante más de un tercio de la sístole tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de taponamiento. (17) Es muy útil en estos casos la evaluación del colapso de cámara cuadro por cuadro (*frame by frame*). Si aumenta aún más la presión intrapericárdica y supera a la presión del VD, se colapsa parcialmente este ventrículo al final de la sístole ventricular. La mejor vista para evaluar el colapso del VD es el eje largo paraesternal izquierdo o desde la vista subcostal. Si no es fácilmente visible, el modo M puede ser útil. Es importante destacar que, si existe hipertrofia o infiltración de la pared del VD, a pesar de existir gradiente inverso entre el pericardio y el VD puede no observarse colapso de VD. (34)

En un derrame pericárdico con importante aumento de la presión intrapericárdica existe una exacerbación de los cambios fisiológicos respiratorios que se producen en el ciclo cardíaco normal. En estos casos, durante la

inspiración, la presión negativa del tórax se transmite a la AD a través del retorno venoso, con un aumento del flujo en cámaras derechas (como sucede en condiciones fisiológicas). Pero en este caso, al llenarse el VD con un espacio pericárdico hipertenso y con menor distensibilidad, no puede expandirse en su pared libre y lo hace a través del *septum* interventricular hacia el VI. Esta expansión paradójica del *septum* hacia la izquierda repercute en el VI y genera menor llenado ventricular y, por ende, menor gasto cardíaco izquierdo en la inspiración, lo que se refleja clínicamente como «pulso paradójico»: una disminución mayor de 10 mmHg en inspiración de la tensión sistólica sistémica. Esto se observa midiendo con doppler en inspiración la velocidad de flujo en el tracto de entrada del VD, donde se observa un aumento desproporcionado de la velocidad del llenado VD (onda E) y una disminución del gasto cardíaco izquierdo. En la variación respiratoria normal durante la inspiración, la onda E del doppler tricuspídeo aumenta <25% y la onda E mitral disminuye <15%. Una variación respiratoria mayor del 40% de la onda E mitral se asocia con clínica de taponamiento. En los tractos de salida, con doppler también se puede observar una exacerbación de la variación respiratoria, con mayor caída (menor del 10%) del gasto cardíaco izquierdo y aumento del gasto cardíaco derecho en inspiración. (33)

Tanto la vena cava inferior como las venas suprahepáticas están dilatadas y reflejan el aumento de la presión de llenado derecho.

Si las condiciones de aumento de presión intrapericárdica continúan o se incrementan, falla el retorno venoso y el colapso es total. El colapso de la aurícula izquierda (el 25% de todos los taponamientos cardíacos) es muy sensible al diagnóstico de taponamiento cardíaco. Por la estructura muscular, el colapso de ventrículo izquierdo es más raro, grave y también muy sensible al diagnóstico de taponamiento cardíaco.

12.5.f Tratamiento

En los casos clínicos reportados, el tratamiento de elección fue la pericardiocentesis con **recomendación IB** en caso de *shock* cardiogénico.

12.6 Pericarditis constrictiva

Hay escasa información sobre esta en mujeres embarazadas sobre dicha patología.

BIBLIOGRAFÍA

- Rouvière H. DA. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. 11a ed. Barcelona: Masson S.A.; 2005.
- Hoit BD. Pathophysiology of the Pericardium. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2017;59:341-8. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.11.001>
- Adler Y, Charron P. The 2015 ESC Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2015;36:2873-4. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.11.001>
- Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 2015;101:1159-68. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306362>
- Spodick DH. Pericardial disorders during pregnancy. In: Spodick DH, editor. *The pericardium: a comprehensive textbook*. New York: Dekker; 1997. pp. 89-92. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306362>
- Ristić AD, Seferović PM, Ljubić A, Jovanović I, Ristić G, Pankuweit S, et al. Pericardial disease in pregnancy. *Herz*. 2003;28:209-15. <https://doi.org/10.1007/s00059-003-2470-3>
- Oh JK, Hatle LK, Mulvagh SL, Tajik AJ. Transient Constrictive Pericarditis: Diagnosis by Two-Dimensional Doppler Echocardiography. *Mayo Clin Proc*. 1993;68:1158-64. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)60065-2](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)60065-2)
- Imazio M, Trincherio R. Triage and management of acute pericarditis. *Inter J Cardiol*. 2007;118:286-94. <https://doi.org/10.1016/j.ij-card.2006.07.100>
- Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2015;36:2921-64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
- Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AM, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100:01-36. <https://doi.org/10.5935/abc.2013S004>
- Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, Lytle BW, Desai MY, Klein AL. The Role of Multimodality Imaging in the Management of Pericardial Disease. *Circulation: Cardiovasc Imaging*. 2010;3:333-43. <https://doi.org/10.1161/circimaging.109.921791>
- Østensen M, Khamashta M, Lockshin M, Parke A, Brucato A, Carp H, et al. *Arthritis Res Ther*. 2006;8:209. <https://doi.org/10.1186/ar1957>
- Beitins IZ, Bayard F, Ances IG, Kowarski A, Migeon CJ. The transplacental passage of prednisone and prednisolone in pregnancy near term. *J Pediatr*. 1972;81:936-45. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(72\)80547-x](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(72)80547-x)
- Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:587-610. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.02.002>
- Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, et al. Long-Term Outcomes in Difficult-to-Treat Patients With Recurrent Pericarditis. *Am J Cardiol*. 2006;98:267-71. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.02.002>
- Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, et al. Corticosteroids for Recurrent Pericarditis. *Circulation*. 2008;118:667-71. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.107.761064>
- Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, et al. Corticosteroids for Recurrent Pericarditis. *Circulation*. 2008;118:667-71. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.107.761064>
- Lorell BH. Pericardial Diseases. In: Braunwald E (editor). *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. pp. 1478-534.

19. Halphen C, Haiat R, Clément F, Michelon B. Les épanchements péricardiques latents de la femme enceinte. Détection échocardiographique lors du dernier trimestre de la grossesse [Silent pericardial effusion in late pregnancy: echocardiographic detection in the third trimester of pregnancy (author's transl)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1982;11:245-8.
20. Haiat R, Halphen C. Derrame pericárdico silencioso al final del embarazo: una nueva entidad. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1984; 7: 267-9. <https://doi.org/10.1007/bf02625109>
21. Enein M, Zina AA, Kassem M, el-Tabbakh G. Ecocardiografía del pericardio en el embarazo. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 851-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3574815/>
22. Abduljabbar HS, Marzouki KM, Zawawi TH, Khan AS. Derrame pericárdico en mujeres embarazadas normales. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991;70:291-4. <https://doi.org/10.3109/00016349109007874>
23. Gabe E, Santos JM, Casabé JH, Rodríguez Acuña M, Pizzi N, Robles F y et al. Presentación clínica y evolución alejada de los derrames pericárdicos crónicos severos idiopáticos. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:6-11.
24. Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Should pericardial drainage be performed routinely in patients who have a large pericardial effusion without tamponade? *Am J Med* 1998;105:106-9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(98\)00192-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(98)00192-2)
25. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;50:239-47. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.50.2.239>
26. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, Cohen ML, Glassman E, Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. *Circulation* 1984;69:506-11. <https://doi.org/10.1161/01.cir.69.3.506>
27. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;50:239-47. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.50.2.239>
28. Michailidis GD, Hourihane JO, Sievers R, O'Donnell AI, Howe DT. En el útero pericardiocentesis para tratar la hidropesía fetal causada por crónicas ligadas al cromosoma X enfermedad granulomatosa. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 28: 117-9. <https://doi.org/10.1002/uog.2831>
29. Matthew P Romagano, Krunal Patel, Shauna Williams, and Joseph J. Apuzzio, Hindawi Case Reports in Obst Gynecol.2020 <https://doi.org/10.1155/2020/8703980>
30. Sotiris C Plastiras, Vasilios Papazefkos, Constantinos Pamboucas, Petros Sfrikakis, Savvas Toumanidis *Clin Exp Rheumatol*. 2010; 28: 447-8Epub 2010.
31. Konstantinos Aznaouridis, George Lazaros, Dimitris Tousoulis, Konstantinos Toutouzas. *Eur Heart J*. 2020;41:1610. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa025>
32. Y. Adler, P Charron, M. Imazio, et al., "2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the task force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)," *Eur Heart J* 2015;36:2921-64.
33. Consenso enfermedades del pericardio, diciembre 10, 2017, Área de Consensos y Normas - *Rev Argent Cardiol* 2017;85.
34. Veress G, Feng D, Oh J. Echocardiography in pericardial diseases: new developments. *Heart Fail Rev* 2013;18:267-75. <https://doi.org/10.1007/s10741-012-9325-z>

13. ENFERMEDADES AUTOINMUNES EN EL EMBARAZO

Gabriela Guthmann

13.1 Introducción

13.1.a Conceptos sobre autoinmunidad

Las enfermedades autoinmunes se caracterizan por un estado patológico en el que una respuesta inmunitaria aberrante dirigida contra un componente corporal normal conduce a inflamación, lesión celular o alteración funcional con manifestaciones clínicas.

Una serie de características describen a los trastornos autoinmunes, y la determinación de que una enfermedad es autoinmune involucra varias formas de evidencia clínica y de laboratorio. La demostración de autoanticuerpos suele ser el primer paso en el diagnóstico de una enfermedad autoinmune, aunque no es suficiente. Los autoanticuerpos pueden no ser los verdaderos mediadores de la enfermedad; los autoanticuerpos naturales pueden presentarse en personas inmunológicamente competentes e, incluso, pueden aumentar de manera no específica durante el curso de una enfermedad o lesión. La segunda cuestión es reconocer a través de los síntomas y signos, el diagnóstico correcto de la enfermedad autoinmune, sabiendo que la detección de anticuerpos puede preceder el desarrollo de la enfermedad. Y, luego, se ha demostrado el rol de la susceptibilidad genética, entre los más prominentes están los cambios en los antígenos de histocompatibilidad.(1)

13.2.a Diferencias entre ambos sexos

La mayoría de las enfermedades autoinmunes son más comunes en mujeres que en hombres. Esta diferencia entre sexos ha proporcionado información sobre el importante papel de las hormonas sexuales en la patogénesis de las enfermedades autoinmunes. El sesgo de sexo, por lo tanto, lleva a inferir una evidencia circunstancial de una etiología autoinmune.

Algunos ejemplos de estas diferencias entre sexo son notables en el lupus eritematoso sistémico (LES); la proporción es nueve veces mayor en la mujer; en la esclerosis sistémica (ES) y en la artritis reumatoidea (AR), siete y dos veces, respectivamente. (2)

13.2 Enfermedades autoinmunes y embarazo

Los trastornos inflamatorios crónicos son comunes entre las mujeres durante la edad fértil porque la aparición de estos trastornos tiende a superponerse con el pico reproductivo de las mujeres.

Las enfermedades autoinmunes pueden complicar el embarazo de muchas maneras diferentes, lo que se suma a los retos inmunológicos que debe enfrentar la madre. El sistema inmunitario materno debe evitar rechazar un feto semialogénico, mantenerse inmunocompetente para combatir infecciones y eliminar las células anormales (por ejemplo, precancerosas) que podrían ser dañinas para la madre o el feto. (3)

Los síntomas de una enfermedad autoinmune pueden mejorar, empeorar o permanecer sin cambios cuando una mujer queda embarazada, de acuerdo con su enfermedad autoinmune específica.

Una posible hipótesis para explicar la mejora clásica de la AR durante el embarazo sería la tolerancia de las células maternas a las moléculas de HLA fetales.

A diferencia de la AR en la cual los síntomas pueden disminuir durante el embarazo, las mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES) pueden cursar con un embarazo complicado con múltiples comorbilidades.

Las enfermedades autoinmunes que afectan con más frecuencia el desarrollo del embarazo son el síndrome antifosfolipídico (SAF), el lupus y la AR y son a esas enfermedades que nos vamos a referir puntualmente.

13.2.a Medidas generales para la atención del embarazo en mujeres con enfermedades autoinmunes

Aunque el embarazo y los problemas relacionados siguen siendo un desafío en estos pacientes y en la práctica clínica habitual, los médicos tratantes deben tener en cuenta los numerosos aspectos de la vida reproductiva de sus pacientes, como el embarazo, la planificación familiar, la fertilidad y la anticoncepción (4)

Existen factores que aumentan el riesgo de complicaciones y que están relacionados con la estabilidad de la enfermedad donde se incluyen la actividad de la enfermedad en los 6 a 12 meses previos, antecedente de nefritis lúpica, así como la afectación orgánica grave. (Tabla 23)

Tabla 23

Factores que aumentan el riesgo de complicaciones
– Actividad de la enfermedad en los 6 a 12 meses previos
– Antecedente de nefritis lúpica
– Afectación orgánica grave

Todos estos aspectos deben ser discutidos cuidadosamente y comprendidos por las pacientes y sus parejas.

Además de la planificación del embarazo, un aspecto importante para tener en cuenta es la anticoncepción. Un embarazo seguro comienza con una planificación adecuada y, por lo tanto, también con una anticoncepción adecuada para evitar embarazos durante los brotes de la enfermedad o mientras las pacientes estén tomando fármacos potencialmente teratogénicos.

Un estudio aleatorizado ha demostrado que la combinación de estrógeno y progestágeno o progestágeno solo no aumentan el riesgo de reactivación del LES siempre y cuando la enfermedad se mantenga estable y el título de anticuerpos antifosfolipídicos sean negativos. (5) De lo contrario, en mujeres con títulos positivos de anticuerpos especialmente títulos moderados o altos, y con otros factores de riesgo trombóticos (hipertensión arterial, obesidad, consumo de tabaco), los anticonceptivos con estrógeno deben ser evitados debido al aumento del riesgo de tromboembolismo.

Durante el embarazo es necesario una estricta evaluación clínica, serológica y el seguimiento de laboratorio incluida la evaluación de la función renal, sedimento de orina, proteinuria, ácido úrico y la presión arterial, así como los niveles de marcadores serológicos (complemento C3/C4 y anti ADN). La actividad de la enfermedad evaluada con los niveles de anticuerpos, junto con otra manifestación de reactivación, puede ayudar a los profesionales a diferenciar en el segundo trimestre una preeclampsia de la nefritis lúpica.

Aparte de los monitoreos fetales mediante ecografías seriadas es importante realizar un ecocardiograma fetal en mujeres portadoras de anticuerpos anti-Ro y anti-La, debido a la asociación de la transferencia de estos anticuerpos y cardiopatía en el feto.

Otro aspecto para controlar durante el embarazo es la medicación usada para la enfermedad de base, afín de mantener la enfermedad inactiva al mismo tiempo que se controla la salud fetal.

13.3 Lupus eritematoso sistémico

13.3.a Lupus eritematoso sistémico y preparación preconcepción

Aunque la mayoría de los embarazos en las mujeres lúpicas son exitosos, todas las pacientes con LES deben ser considerado de «alto riesgo» debido a posibles complicaciones maternas y fetales.

Se recomienda contraindicar el embarazo en insuficiencia renal grave, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia pulmonar grave secundaria a fibrosis e hipertensión pulmonar grave. (Tabla 24)

Tabla 24

Contraídicen el embarazo
– Insuficiencia renal grave
– Insuficiencia cardíaca congestiva
– Insuficiencia pulmonar grave secundaria a fibrosis
– Hipertensión pulmonar grave

Por otro lado, para las mujeres que han tenido accidentes cerebrovasculares, el mayor riesgo de trombosis en el embarazo y durante el posparto, así como la necesidad de hacer la transición de la warfarina a heparina de bajo peso molecular, genera cierto riesgo, que debe tenerse en cuenta. La regla general es que la actividad del LES debe estar bajo un buen control durante los seis meses previos a la concepción. Esto puede ser muy difícil de lograr en pacientes con inicio reciente de la enfermedad o que hayan sufrido un brote reciente de nefritis lúpica. Las que están cursando la fase activa de LES se les debe indicar que retrasen el embarazo hasta que el LES esté bajo control.

A fin de prepararse para el embarazo hay una serie de anticuerpos que hay que medir y son los siguientes:

Los anticuerpos anti-Ro y anti-La confieren riesgo de bloqueo cardíaco congénito y lupus neonatal. Cuanto mayor sea el título de anti-Ro, mayor es el riesgo. Las mujeres con anti-Ro deben someterse a una ecocardiografía fetal seriada a partir de la semana 18 de gestación y tomar hidroxicloroquina, que reduce el riesgo.

La segunda familia de anticuerpos y de importancia son los anticuerpos antifosfolipídicos: anticoagulante lúpico, anticardiolipina y antibeta2 glicoproteína, presentes en el síndrome antifosfolipídico y asociado a eventos adversos del embarazo. Es recomendable, además, controlar la función tiroidea y la presencia de anticuerpos antitiroideos (Figura 32).



Fig. 32

Asimismo, debe pensarse en una transición de la medicación hacia aquella permitida en el embarazo.

Un aspecto sumamente importante es el control de la presión arterial durante todo el embarazo y las mujeres tratadas con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o los antagonistas de la angiotensina 2 (ARA2) debido a hipertensión arterial crónica deben rotarlos a un fármaco permitido.

La hidroxiquina debe continuarse durante todo el embarazo, ya que estudios recientes sugieren beneficios tanto para la madre como para el neonato. Por un lado, los pacientes que discontinúan la hidroxiquina experimentan significativamente más actividad del LES y mayor riesgo de preeclampsia. Y la hidroxiquina no parece estar asociada con aumento del riesgo de defectos congénitos, abortos espontáneos, muerte fetal o prematuridad.

Solo dos fármacos inmunosupresores son compatibles con el embarazo: azatioprina y tacrolimus. Las mujeres con nefritis lúpica controladas con mofetil micofenolato deberán hacer la transición a azatioprina tres meses antes de la concepción, pero si existiese una reactivación de la nefritis, la paciente debe volver al micofenolato y, una vez controlado su cuadro, reiniciar la azatioprina esta vez asociada a tacrolimus.

Las mujeres que controlan la artritis con leflunomida o metotrexato deben suspender ambas por lo menos seis semanas antes del embarazo. Se asocia la ciclofosfamida a malformaciones congénitas y debe ser evitada, sobre todo en las primeras diez semanas de embarazo, cuando el feto es más sensible a los efectos teratogénicos.

Como los corticoides están asociados con un mayor riesgo de diabetes, hipertensión, preeclampsia y rotura prematura de membranas, la dosis de prednisona debería ser la mínima indispensable.

La Tabla 13.1 resume la interacción entre las drogas usadas en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes y el embarazo. (6)

13.3.b Lupus eritematoso sistémico y riesgo materno

La preeclampsia se manifiesta en el 5% al 8% de los embarazos en la población general y aumenta hasta un 35% en casos de LES. Tanto el uso de corticoides, como la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos, como de nefritis lúpica, aumentan el riesgo de padecerla. La aspirina a una dosis baja e introducida antes de la semana 16 reduce el riesgo de presentar preeclampsia.

La exacerbación de la enfermedad lúpica se produce generalmente en el riñón. La nefritis lúpica puede presentarse *de novo* durante el embarazo, pero es común cuando hubo un brote de nefritis previa. Parte de esto puede explicarse por la necesidad de transición del micofenolato a azatioprina y al tener que suspender los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o los antagonistas de la angiotensina 2, que reducen la proteinuria. Inicialmente, se pueden necesitar corticosteroides, por vía oral o intravenosa, para controlar la nefritis, ya que la adición de inmunosupresores, como azatioprina y tacrolimus, tiene un inicio lento.

13.3.c Lupus eritematoso sistémico y riesgo fetal

Las complicaciones que comprometen al feto son el retardo de crecimiento intrauterino, el parto pretérmino, la rotura prematura de membranas y la pérdida del embarazo este último, sobre todo, si se detectan anticoagulantes lúpicos durante el primer trimestre. (7)

13.3.d Síndrome antifosfolipídico relacionado con el embarazo

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad autoinmune caracterizada clínicamente por eventos tromboembólicos o resultados adversos del embarazo en presencia de anticuerpos antifosfolipídicos circulantes, como anticoagulante lúpico, anticardiolipina y antibeta 2 glicoproteína.

En la Tabla 25, se expone el diagnóstico, a través de los criterios clínicos y de laboratorio.

Tabla 25. Criterios diagnósticos del síndrome antifosfolipídico: un criterio clínico debe acompañar a la detección de anticuerpos (8)

Criterios clínicos	Criterios de laboratorio
1) Trombosis arterial o venosa	1) Detección de anticuerpos en títulos altos y con 12 semanas de diferencia de:
2) Complicaciones obstétricas:	
a. Tres o más pérdidas de embarazo antes de la semana 10	a. Anticoagulante lúpico
b. Muerte fetal después de la semana 10	b. Anticardiolipina
c. Parto pretérmino debido a preeclampsia o insuficiencia placentaria	c. Anti-B2 glicoproteína

El síndrome antifosfolipídico puede verse como una condición primaria o una condición secundaria, asociada con otras enfermedades autoinmunes, particularmente el lupus eritematoso sistémico.

Aunque los anticuerpos pueden detectarse en 1%-5% de la población general, la prevalencia del síndrome antifosfolipídico está estimada en alrededor de 40-50/100 000.

La patogenia del síndrome se adjudica a un déficit de la implantación del blastocisto en el endometrio, al daño del trofoblasto, a la disminución de la vascularización y a la disfunción placentaria causada por trombosis o inflamación secundaria a la presencia de los anticuerpos.

La trombosis del síndrome antifosfolipídico puede ser venosa y presentarse como una trombosis venosa profunda o arterial y manifestarse como accidente cerebrovascular (ACV) o accidente isquémico transitorio (AIT).

Los cuadros más graves se presentan en el contexto de la presencia de anticoagulante lúpico o la positividad de los tres anticuerpos simultáneos e, incluso, puede no responder el tratamiento estándar.

El tratamiento de elección para la prevención de las complicaciones se compone de aspirina en bajas dosis y de heparina de bajo peso molecular. La administración de aspirina es iniciada antes del embarazo o apenas se diagnostique con el fin de prevenir el cuadro de preeclampsia. Si la mujer no ha tenido eventos trombóticos antes del embarazo, una dosis profiláctica de heparina de bajo peso molecular está recomendada. Sin embargo, cuando la paciente está en tratamiento crónico con acenocumarol, para evitar el riesgo teratogénico, debe rotarse en dosis plenas de enoxaparina antes de la semana seis. Antes del parto, la aspirina puede ser suspendida una semana antes, a menos que la paciente haya tenido previamente una trombosis arterial y el beneficio de mantenerla supere el pequeño riesgo de sangrado. En cuanto a la enoxaparina, se discontinúa 24 h antes del momento del parto.

En el 20% de los casos que se presenten comorbilidades a pesar de que la paciente esté recibiendo aspirina y dosis plena de enoxaparina, se proponen otros tratamientos, como la hidroxicloroquina, que reduce los títulos de anticuerpos antifosfolípidos o la inmunoglobulina EV asociada a prednisona.

La Tabla 26 resume las opciones terapéuticas en el síndrome antifosfolipídico. (8)

Tabla 26. Opciones terapéuticas del síndrome antifosfolipídico durante el embarazo

Presentación del síndrome antifosfolipídico durante el embarazo	Tratamiento
Evento trombótico ANTES del embarazo	AAS + dosis anticoagulantes de HBPM
SIN trombosis, pero con múltiples abortos previos a la semana 10 o parto pretérmino debido a preeclampsia	AAS+ dosis profilácticas de HBPM
Sin trombosis, pero con perfil de anticuerpos de alto riesgo	AAS + dosis profiláctica de HBPM o AAS sola

HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

13.3.e Bloqueo auriculoventricular congénito mediado por autoinmunidad

El bloqueo cardíaco congénito autoinmune es una manifestación grave del lupus neonatal en el que se dañan los tejidos de conducción del corazón fetal. Esto ocurre debido a la transferencia pasiva de autoanticuerpos maternos Ro y La y la subsiguiente inflamación y fibrosis del nódulo auriculoventricular.

Entre la población de mujeres con anticuerpos Ro, el riesgo de tener un hijo con bloqueo cardíaco es aproximadamente el 2% y depende del título de anticuerpos en la madre. En madres Ro positivas que previamente tuvieron un hijo afectado por una cardiopatía lúpica neonatal, el riesgo de recurrencia puede acercarse al 19%. Aunque la asociación con la autoinmunidad está bien documentada, que la enfermedad autoinmune esté activa en las madres no es un requisito para que desarrolle el bloqueo cardíaco. Las madres pueden tener LES, síndrome de Sjögren, síndrome autoinmune indiferenciado, o ser completamente asintomáticas y todavía tener un hijo con bloqueo cardíaco. En muchos casos, la madre no sabe que lleva anticuerpos anti-Ro o La antes del diagnóstico de lupus neonatal. En el ámbito poblacional, la presencia de anticuerpos anti-Ro en mujeres donantes de sangre ha sido reportada en 0,20%-0,86% y la medición de los anticuerpos no está incluida en las pruebas prenatales de rutina. En pacientes con LES, la prevalencia de anticuerpos anti-Ro se estima en el 40%, y está entre el 60% y el 100% para pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjögren y en ellas sí está indicada la medición de anticuerpos antes o tempranamente en el embarazo.

En particular, la enfermedad se diagnostica después de que el corazón fetal se ha desarrollado estructuralmente, habiendo descartado otras anomalías anatómicas que, de otro modo, podrían contribuir al bloqueo de la conducción.

El bloqueo auriculoventricular (AV) completo es irreversible y es el diagnóstico más grave con una tasa de mortalidad de aproximadamente el 18% y que requiere la implantación de un marcapasos en el 70% de los sobrevivientes. La hidroxiquina reduce el riesgo de desarrollar el trastorno electrofisiológico y debe indicársela como tratamiento a la madre. Se está buscando más evidencia con respecto a la eficacia del tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas asociado a dexametasona una vez detectado el bloqueo cardíaco en los chequeos realizados en el feto durante el embarazo.

El hijo puede manifestar otras complicaciones cardíacas como fibroelastosis endocárdica, se ha observado también miocardiopatía dilatada e insuficiencia valvular. Además de las manifestaciones cardíacas, el lupus neonatal incluye citopenias, erupción cutánea, daño hepático y deterioro neuropsiquiátrico que se presenta en el niño en el útero o poco después del nacimiento (9)

13.4 Artritis reumatoidea y embarazo

La fertilidad en pacientes con AR se ve afectada por los medicamentos de uso común como los antiinflamatorios y los corticoides, junto con la actividad de la enfermedad subyacente, por lo que se debe prestar especial atención a los medicamentos utilizados en el período previo a la concepción.

Las pacientes generalmente logran la remisión de la enfermedad durante el embarazo y empeoran después del parto.

El énfasis debe ser colocado en la adherencia a medicamentos seguros para el embarazo durante los tres trimestres y el manejo adecuado por un reumatólogo. Las pacientes que mantienen un control estricto de su AR tienen una buena evolución, ya que con esto se mitiga el riesgo de malos resultados, incluido el retardo de crecimiento intrauterino y la rotura prematura de membranas.(10)

13.5 Otras enfermedades autoinmunes

Se analizó en un estudio retrospectivo, realizado en una población de Australia, la evolución de enfermedades autoinmunes, que los mismos autores definen como raras, durante el embarazo. Agruparon a mujeres con vasculitis sistémicas, síndrome de Sjögren, esclerosis sistémica, enfermedad de Behçet y polimiositis y dermatomiositis, y que tuvieron uno o más embarazos luego de 6 meses del diagnóstico de la enfermedad reumatológica. Del registro de todos los nacimientos que se produjeron entre el 2001 y el 2011 (991701), el 0,04%, es decir, 509 se presentaron en madres con enfermedades autoinmunes raras. Con respecto a la población general, se produjeron más partos por cesáreas (49% versus 28%), mayor cantidad de partos pretérminos (18% versus 7%) y las madres sufrían en mayor proporción de HTA gestacional (2,2% versus 0,7%) en una edad promedio materna de 33 años para los casos y 30,7 para los controles. Finalmente, la mortalidad perinatal se cuadruplicó (0,8% al 3,6%) y el tercio de las malformaciones en el neonato eran cardíacas, sobre todo bloqueo AV congénito. (11)

La arteritis de Takayasu es una vasculitis inflamatoria que afecta a los grandes vasos, predominantemente la aorta y sus ramas principales. Más del 5% de las mujeres embarazadas con Takayasu desarrollan una complicación cardiovascular materna grave como la eclampsia o preeclampsia sobreimpuesta.

13.6 Tiroiditis y embarazo

La tiroiditis autoinmune representa la causa más común de hipotiroidismo (síndrome de Hashimoto) e hipertiroidismo (enfermedad de Graves). Si bien la tiroiditis autoinmune puede presentarse por primera vez durante el embarazo, la incidencia de aparición de la enfermedad es especialmente en el posparto. Para las mujeres que tienen tiroiditis autoinmune antes de concebir, el embarazo generalmente no se asocia con una mejoría o exacerbación de la enfermedad.

La tirotoxicosis se presenta en el 0,2% de todos los embarazos y la enfermedad de Graves es la causa más común.

La enfermedad de Graves es causada por anticuerpos que se unen a los receptores de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) e inducen una producción excesiva de hormona tiroidea. Se asocia clásicamente con una tríada de bocio difuso, hipertiroidismo y manifestaciones extra tiroideas, como oftalmopatía. La enfermedad no controlada se asocia con una mayor incidencia de morbilidad neonatal: parto prematuro y bajo peso al nacer.(12)

A continuación, la Tabla 27 sintetiza los cuidados maternos y fetales para tener en cuenta en una mujer con LES, que desea cursar un embarazo.

Conclusión

Los embarazos en madres con enfermedades autoinmunes son siempre de alto riesgo, a menudo asociados con la pérdida fetal en el primer trimestre, preeclampsia/eclampsia, retraso en el crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas, insuficiencia placentaria, parto prematuro, parto por cesárea y bajo peso al nacer. Por lo tanto, resulta importante recalcar que debe ser planificado, a fin de que se produzca en el momento de mayor estabilidad de la enfermedad inflamatoria. Para lograr la óptima salud materna y fetal, hay pasos importantes, como la evaluación minuciosa antes de la concepción, evaluar la presencia de factores de riesgo que pudiese incrementar las comorbilidades, ajustar la medicación que tenga el perfil más seguro para el buen desarrollo fetal

Tabla 27

	Evaluación clínica materna	Estudios complementarios	Monitoreo fetal
Preconcepción	<ul style="list-style-type: none"> • Posponer el embarazo en caso de actividad lúpica • Evaluar daños de órganos (pulmonar, renal, cardíaco y ACV previo) • Ajustar medicación para embarazo 	Laboratorio con: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Función renal ✓ Hemograma ✓ Hepatograma ✓ Complemento ✓ Ac. anti-ADN ✓ Ac. antifosfolípidos ✓ Ac. anti-Ro/anti-La 	
Embarazo	<ol style="list-style-type: none"> 1) Monitorear la actividad lúpica 2) Control frecuente de la presión arterial: de ser necesario labetalol, alfa metil dopa, nifedipina 3) Indicar bajas dosis de aspirina (100 mg/d) 4) Continuar con medicación para enfermedad de base: hidroxicloroquina 5) En caso de SAF: HBPM dosis terapéutica o profilaxis según indicación 	Regularmente (por lo menos uno cada trimestre) <ul style="list-style-type: none"> ✓ Hemograma, función renal, proteinuria En caso de reagudización: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ac anti-ADN ✓ Complemento 	Ecografía fetal inicial del primer trimestre para estimar fecha de nacimiento. Ecografía semana 18, evaluar anatomía fetal. Ecografías seriadas cada 4 semanas en el tercer trimestre: examinar crecimiento y suficiencia placentaria. En caso de ac. anti-Ro/anti-La: semanalmente una ecocardiografía fetal con doppler pulsado desde la semana 18 hasta la 26.
Parto	En caso de SAF y anticoagulación: suspender la HBPM 24 h antes de la anestesia epidural. La aspirina se puede suspender 7 a 10 d antes del parto.		
Lactancia	La lactancia debe ser recomendada. <p>Drogas permitidas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hidroxicloroquina – Prednisona – Ciclosporina – Azatioprona – Tacrolimus – Heparina y warfarina <p>Drogas NO compatibles</p> <ul style="list-style-type: none"> – Metotrexato – Micofenolato - Ciclofosfamida – Leflunomida En caso de SAF, reiniciar anticoagulación: 6 h pos parto vaginal y 12 h poscesárea		

LES: Lupus eritematoso sistémico; SAF: Síndrome antifosfolipídico; HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

y que el embarazo sea monitorizado por un equipo multidisciplinario con reumatólogos y obstetras especializados en embarazo de alto riesgo.

Se desarrolla a continuación, la categoría según la FDA (Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos) e indicación de las drogas usadas en el tratamiento de enfermedades autoinmunes (ver Tabla 28).

Tabla 28. Drogas usadas en el tratamiento de las enfermedades autoinmune, adaptado de Andreoli L, et al. (6)

Drogas	Categoría de la FDA	Indicación en el embarazo	Observaciones
Prednisolona	B	Permitido	
AINES	B/D	Permitido, PERO evitar en el 3er trimestre	
Hidroxicloroquina	C	Permitido	La suspensión está asociada con exacerbaciones del Lupus
Azatioprina	D	Permitido	En la menor dosis si el beneficio supera el riesgo
Ciclosporina	C	Permitido	
Tacrolimus	C	Permitido	
Metotrexato	X	Contraindicado	Discontinuar 3 a 6 meses previo al embarazo
Ciclofosfamida	D	Contraindicado	Discontinuar al menos 3 meses previo al embarazo
Mofetil Micofenolato	D	Contraindicado	Discontinuar al menos 6 semanas previo al embarazo
Warfarina	D	Contraindicado	Discontinuar luego del diagnóstico de embarazo
HBPM	B	Permitido	
Inmunoglobulina EV	B	Permitido	

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos; HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

BIBLIOGRAFÍA

- Davidson A, Diamond B. Autoimmune Diseases. Mackay IR, Rosen FS, editors. N Engl J Med. 2001;345 :340-50. <https://doi.org/10.1056/NEJM200108023450506>
- Volberg VI, Rubilar BA, Aquieri A, Giorgini JC, Seijo M, Álvarez JM, et al. Consenso de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89:1-191. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.s5>
- Adams Waldorf KM, Nelson JL. Autoimmune disease during pregnancy and the microchimerism legacy of pregnancy. Immunolog Invest. 2008;37:631-44. <https://doi.org/10.1080/08820130802205886>
- Vagelli R, Tani C, Mosca M. Pregnancy and menopause in patients with Systemic Lupus Erythematosus and/or Antiphospholipid Syndrome: practical guide from EULAR. Pol Arch Inter Med .2017;127:115-21.. <https://doi.org/10.20452/pamw.3906>
- Petri M, Kim MY, Kalunian KC, Grossman J, Hahn BH, Sammaritano LR, et al; OC-SELENA Trial. Combined oral contraceptives in women with systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 2005;353:2550-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa051135>
- Andreoli L, Fredi M, Nalli C, Reggia R, Lojacono A, Motta M, et al. Pregnancy implications for systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome. J Autoimmun . 2012;38:J19-208. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2011.11.010>
- Petri M. Pregnancy and Systemic Lupus Erythematosus. Best Pract Res Clin Obst Gynaecol. 2020;64:24-30. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.09.002>
- Arslan E, Branch DW. Antiphospholipid syndrome: Diagnosis and management in the obstetric patient. Best Pract Res Clin ObstGynaecol. 2020;64:31-40. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.10.001>
- Wainwright B, Bhan R, Trad C, Cohen R, Saxena A, Buyon J, et al. Autoimmune-mediated congenital heart block. Best Pract Res Clin Obst Gynaecol. 2020;64:41-51. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.09.001>
- Littlejohn EA. Pregnancy and rheumatoid arthritis. Best Pract Res Clin Obst Gynaecol 2020;64:52-8. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.09.005>
- Chen JS, Roberts CL, Simpson JM, March LM. Pregnancy Outcomes in Women with Rare Autoimmune Diseases. Arthritis Rheumatology. 2015;67:3314–23. <https://doi.org/10.1002/art.39311>
- Rashid M, Rashid MH. Obstetric Management of Thyroid Disease. Obst Gynecol Surv . 2007;62:680-8. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000281558.59184.b5>

14. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL EMBARAZO

Matías Rodríguez Granillo, Camila Correa-Sadouet, Bibiana Rubilar

14.1 Etiología

La cardiopatía isquémica durante el embarazo es rara, con una incidencia de síndromes coronarios agudos (SCA) entre 3 a 8 casos por cada 100 000 embarazos y una mortalidad de hasta el 7%.(1-3) Sin embargo, la mujer embarazada tiene un riesgo 3 a 4 veces mayor de padecer un SCA comparado con mujeres de igual edad no embarazadas. (1, 3, 4-6) A diferencia de la etiología en la población general, durante la gestación, la causa más frecuente de síndrome coronario agudo es la no aterosclerótica, que incluye la disección coronaria espontánea, la trombosis coronaria sin evidencia de aterosclerosis y el infarto agudo de miocardio con arterias coronarias angiográficamente normales.(2, 7) Elkayam y cols. reportan en un registro de 150 casos de infartos agudos de miocardio asociados al embarazo, una incidencia de SCA debidos a disección coronaria espontánea del 43%; debidos a trombosis coronaria sin evidencia de aterosclerosis, 17%; angiografía con coronarias normales, 11%; vasoespasmo coronario, 2%; y síndrome de tako-tsubo, 2%.(2) En este mismo registro, señalan como factores de riesgo para el infarto agudo de miocardio en el embarazo la edad mayor de 35 años, el tabaquismo, la dislipidemia y la hipertensión arterial.(2) Tweet y cols. publicaron en el *Journal of the American College of Cardiology* un registro específico de disección coronaria espontánea durante la gestación en donde la multiparidad, la preeclampsia y el antecedente de haber recibido tratamiento de fertilidad se asociaron a este mecanismo.(7) (ver Tabla 29)

Se han propuesto diferentes hipótesis para explicar la mayor incidencia de infarto durante la gestación. Los cambios hemodinámicos relacionados con el embarazo incluyen la expansión de volumen plasmático con la consecuente anemia dilucional, el aumento del gasto cardíaco y la disminución de las resistencias vasculares.(8, 9) Estos, junto con el estado protrombótico y las alteraciones hormonales propias del embarazo, estarían ligados al aumento del riesgo isquémico.(3) Con relación a los cambios hormonales, el aumento en la concentración de progesterona se relaciona con la pérdida de la ondulación normal de las fibras elásticas y una disminución de la sustancia fundamental de los mucopolisacáridos en la pared arterial.(2) A su vez, el aumento en la liberación de las metaloproteasas de la matriz favorece la degeneración de la media y consecuentemente una pérdida de soporte estructural para los *vasa vasorum* en la capa adventicia, lo que tiene como resultado una mayor predisposición a la rotura y formación de hematomas intramurales debido al aumento del estrés hemodinámico durante el embarazo o parto.(2-10) Otro mecanismo propuesto se relaciona con la excesiva degradación de colágeno de la matriz producto del aumento en la liberación de enzimas proteolíticas.(3)

Tabla 29.

Factores de riesgo para IAM	Factores de riesgo para disección coronaria espontánea
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 35 años • Tabaquismo • Dislipemia • Hipertensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Multiparidad • Preeclampsia • Tratamiento de fertilidad

IAM: Infarto agudo de miocardio

14.2 Diagnóstico

Los síntomas de los SCA no difieren de lo descrito para la población general; su momento de aparición más frecuente es durante el tercer trimestre de la gestación y la primera semana del puerperio. (4, 7) Es de importancia destacar que el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST-T (SCACEST) constituye la forma de presentación más común, hecho que coincide con que la mayoría de las disecciones coronarias espontáneas (94%) se presentaron durante este período. En el registro publicado en *Circulation*, Elkayam y cols. demostraron por angiografía coronaria un 43% de disección coronaria espontánea, enfermedad aterosclerótica en un 27% y trombosis sin evidencia de enfermedad aterosclerótica en un 17%; en el 69% de los casos, la arteria afectada es la descendente anterior. (2-4)

En el electrocardiograma habitual de la embarazada, puede encontrarse inversión de la onda T en cara inferior, eje desviado a la izquierda y taquicardia sinusal sin significado patológico. El supradesnivel del segmento ST-T tiene el mismo valor que su hallazgo en la población general. (4)

La elevación de troponinas siempre es patológica y debe evaluarse de acuerdo con las guías de síndrome coronario agudo para la población general. (3, 4) Si bien se ha descrito un aumento aislado de troponinas en contexto de preeclampsia grave, revisiones sistemáticas posteriores fallaron en demostrar que la preeclampsia por si sola pueda elevar los niveles del biomarcador por encima de los límites diagnósticos de infarto. (3)

El ecocardiograma es de utilidad, sobre todo cuando el electrocardiograma no es concluyente. (4) El uso de métodos diagnósticos complementarios se limita a aquellas pacientes con sospecha de angina inestable sin elevación de troponina. Si estos sugieren isquemia coronaria subyacente, la angiografía coronaria puede realizarse siempre y cuando esté clínicamente indicada. (3, 4)

En caso de SCACEST o SCASEST (síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST-T) de alto riesgo la angiografía coronaria es obligatoria, siguiendo las guías de tratamiento de la población general; son de gran utilidad los métodos diagnósticos intravasculares, como la tomografía de coherencia óptica (OCT) y el ultrasonido intravascular (IVUS) para diferenciar el tipo de lesión culpable, dada la alta incidencia de disección coronaria en este grupo de pacientes. (3, 4)

Los diagnósticos diferenciales incluyen el tromboembolismo pulmonar, la disección aórtica, la esofagitis y la preeclampsia grave con edema agudo de pulmón. (4, 6)

14.3 Tratamiento (Figura 33)

El manejo del infarto agudo de miocardio (IAM) durante el embarazo incluye las distintas estrategias de revascularización. Debemos tener en cuenta que como ya ha sido señalado, la prevalencia de disección coronaria espontánea en esta población es mucho mayor que en la población general; el SCACEST es la presentación más habitual.

El manejo de esta patología es complejo y requiere de un equipo multidisciplinario que involucre a cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas, obstetras, anestesiólogos, hematólogos y neonatólogos. Es necesario, además de un monitoreo estricto tanto de la madre como del feto, plantear de forma integrada y anticipada estrategias para la eventual finalización del embarazo ante circunstancias adversas. En caso de paro cardíaco materno, la resucitación materna y la vía de finalización del embarazo deben realizarse de acuerdo con las guías existentes. (4)

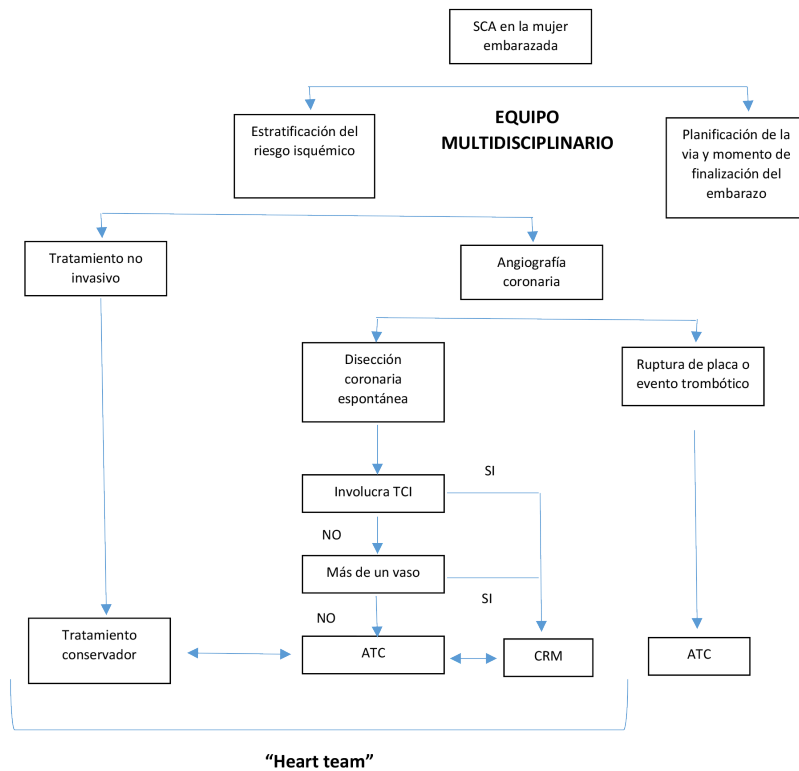


Fig. 33. Algoritmo sugerido para el manejo del síndrome coronario agudo en la mujer embarazada. SCA: Síndrome coronario agudo; TCI: Tronco de la arteria coronaria izquierda; ATC: Angioplastia coronaria; CRM: Cirugía de revascularización miocárdica

14.3.a Tratamiento farmacológico

Bajas dosis de aspirina son seguras en el embarazo, sin embargo, hay poca evidencia con respecto a los inhibidores P2Y12. El clopidogrel debe utilizarse por encima del prasugrel y el ticagrelor, y solo cuando es estrictamente necesario. Debido a la ausencia de datos acerca de los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa en este grupo de pacientes, estos no deben utilizarse.

Debido a la alta prevalencia de disección espontánea coronaria y de acuerdo a los datos del registro DISCO en el manejo conservador de este cuadro clínico la monoterapia antiplaquetaria disminuye el riesgo de muerte

de cualquier causa, infarto de miocardio no fatal y revascularización coronaria no planificada por sobre el uso de doble antiagregación plaquetaria. (11)

Los betabloqueantes pueden ser beneficiosos al reducir el *shear-stress* en la disección coronaria espontánea.

La terapia trombolítica se utilizará si estamos en presencia de SCACEST (sin disección coronaria), la forma recombinante del activador del plasminógeno tisular (rTPA) no atraviesa la barrera placentaria, sin embargo, puede inducir a un aumento en el riesgo de sangrado placentario. Según Caudwell, hay registros que sugieren que el uso de rTPA en pacientes embarazadas con accidente cerebrovascular o tromboembolismo de pulmón, tienen igual riesgo de complicaciones que en mujeres no embarazadas. El beneficio del uso de heparina durante la angioplastia percutánea coronaria sobrepasa el riesgo de complicaciones hemorrágicas. (3-6)

El uso de estatinas está contraindicado durante el embarazo, no así durante el puerperio y la lactancia. (3)

14.3.b Tratamiento invasivo

Se realiza angiografía solo al 60% de las pacientes embarazadas diagnosticadas con infarto agudo de miocardio. En la mayoría de los casos de SCA, durante el embarazo, es imperativo realizar una angiografía percutánea coronaria (ATC).

Ante un SCACEST, debe primar la indicación de angioplastia primaria siguiendo las guías de tratamiento habituales para la población general. Si la presentación es un SCASEST con inestabilidad hemodinámica debe realizarse angioplastia, excepto que este sea de bajo riesgo, en donde el manejo conservador no invasivo debe considerarse. Los efectos de la radiación ionizante no deben evitar la ATC primaria, sin embargo, se recomienda la utilización de chalecos plomados sobre el abdomen gestante para minimizar la exposición del feto. (3, 4)

La indicación de cirugía de revascularización miocárdica se circunscribe a pacientes con disección coronaria espontánea de más de un vaso epicárdico no pasibles de manejo conservador. (3, 4, 7)

A pesar de que la angiotomografía coronaria es un método diagnóstico alternativo también utiliza radiación ionizante, requiere de un control estricto de la frecuencia cardíaca con betabloqueantes y no permite distinguir la disección coronaria espontánea. (4-7)

Se deben seguir las recomendaciones de las últimas guías de SCA al momento de la elección del tipo de *stent*, aunque son preferibles las nuevas generaciones de *stents* liberadores de fármacos. (4, 6) La duración de la doble antiagregación plaquetaria debe extenderse por el menor tiempo posible, ya que debe tenerse en cuenta que el embarazo es una situación de alto riesgo hemorrágico. (4)

14.4 Tabla de recomendaciones

Recomendación	Clase	Nivel
– Se recomienda la realización de un electrocardiograma y medición de troponina en toda mujer embarazada con dolor de pecho	I	C
– En caso de SCACEST o SCASEST de alto riesgo, la angiografía coronaria es obligatoria	I	C
– Se recomienda la angioplastia primaria como terapia de reperfusión en pacientes embarazadas con SCACEST	I	C
– En el caso de embarazadas con SCACEST, pueden utilizarse fibrinolíticos siguiendo las recomendaciones de las guías de tratamiento para la población general	I	C
– Debe considerarse una estrategia invasiva en pacientes con SCASEST de alto riesgo	Ila	C
– Debe considerarse una estrategia conservadora en pacientes con SCASEST de bajo riesgo	Ila	C
– Debe evitarse el uso de inhibidores 2PY12 antes de conocer la anatomía coronaria en pacientes embarazadas que serán sometidas a angiografía coronaria por sospecha de SCA debido a la posibilidad de disección coronaria espontánea	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

1. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute Myocardial Infarction in Pregnancy. *Circulation*. 2006;113:1564-71. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.576751>
2. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, et al. Pregnancy-Associated Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2014;129:1695-702. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002054>
3. Cauldwell M, Baris L, Roos-Hesselink JW, Johnson MR. Ischemic heart disease and pregnancy. *Heart*. 2018;105:189-95. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313454>
4. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, Bonis MD, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiol Pol*. 2019;245-326. <https://doi.org/10.5603/kp.2019.0049>

5. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute Myocardial Infarction in Pregnancy and the Puerperium: A Population-Based Study. *Obstet Gynecol.* 2005;105:480-4. <https://doi.org/10.1097/01.aog.0000151998.50852.31>
6. Grewal J, Windram J, Bottega N, Sermer M, Spears D, Silversides C, et al. Canadian Cardiovascular Society: Clinical Practice Update on Cardiovascular Management of the Pregnant Patient. *Can J Cardiol.* 2021;37:1886-1901. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.06.021>
7. Tweet MS, Hayes SN, Codsí E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated with Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.06.021>
8. Vinayagam D, Thilaganathan B, Stirrup O, Mantovani E, Khalil A. Maternal hemodynamics in normal pregnancy: reference ranges and role of maternal characteristics. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2018;51:665-71. <https://doi.org/10.1002/uog.17504>
9. Melchiorre K, Sharma R, Khalil A, Thilaganathan B. Maternal Cardiovascular Function in Normal Pregnancy. *Hypertension.* 2016;67:754-62. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.115.06667>
10. Wingrove CS, Garr E, Godsland IF, Stevenson JC. 17 β -Oestradiol enhances release of matrix metalloproteinase-2 from human vascular smooth muscle cells. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Biochim Biophys Acta.* 1998;1406:169-74. [https://doi.org/10.1016/s0925-4439\(97\)00097-5](https://doi.org/10.1016/s0925-4439(97)00097-5)
11. Cerrato E, Giacobbe F, Quadri G, Macaya F, Bianco M, Mori R, et al. Corrigendum to: Antiplatelet therapy in patients with conservatively managed spontaneous coronary artery dissection from the multicentre DISCO registry. *Eur Heart J.* 2021;43:87-7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab720>

15. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Mariana Pérez, Analia Aquieri, Verónica Crosa

15.1 Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) son una importante causa de morbimortalidad tanto materna como fetal y se estima que complican alrededor del 10% de todos los embarazos.(1) Las estadísticas recopiladas por la OMS (Organización Mundial de la Salud) muestran que entre el 2003 y el 2009 las hemorragias, los THE y la sepsis fueron responsables de más del 50% de las muertes maternas.(2) En ese mismo estudio, la mortalidad causada por los THE a nivel global fue del 14%, sin embargo, en Latinoamérica y el Caribe la mortalidad por estos trastornos es mayor y alcanza el 22,1%. En Argentina, los THE siguen representando la primera causa de muerte materna. (3)

Con relación a la preeclampsia (PE) la incidencia global es del 4,6%, pero muestra una gran variación de acuerdo a las regiones. Si bien hay pocos datos en el ámbito local sobre la prevalencia de PE en Argentina, hay datos que muestran una incidencia cruda del 10%, mientras que la incidencia de eclampsia es del 0,4%. (4)

15.2 Diagnóstico de hipertensión arterial en el embarazo

Para el diagnóstico, se deben utilizar un promedio de dos o más registros de presión arterial (PA) $\geq 140/90$ mmHg, separados por 4 h. Se define hipertensión arterial (HTA) severa a valores de PA $\geq 160/110$ mmHg que persisten por, al menos, 15 min. (Figura 34)

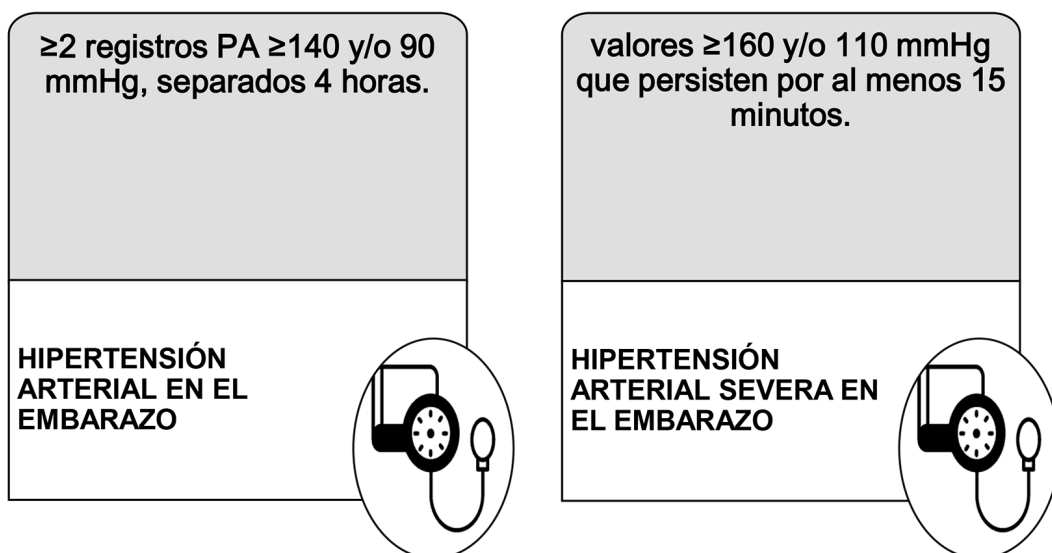


Fig. 34. Control de anticuerpos previo al embarazo

15.2.a Técnica de medición

La técnica de medición de la PA es la misma que se utiliza en la población general. El tamaño del manguito debe ser el adecuado según el perímetro del brazo y, si el perímetro es mayor de 32 cm, debe utilizarse un manguito más grande. Existen distintos dispositivos para la medición de la PA en las mujeres embarazadas.

Dentro de los métodos no invasivos se encuentran el método anerode y el oscilométrico. El método anerode fue reconocido como el método estándar para la medición de la PA, ya que la mayoría de los estudios epidemiológicos se realizaron con ese método. Originalmente estos estudios fueron llevados a cabo con esfigmomanómetros de mercurio, actualmente no disponibles dado su toxicidad. Los dispositivos aneroides fueron desarrollados para reemplazar a los dispositivos mercuriales y utilizan el método auscultatorio para determinar los valores de presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD). Como desventaja requieren que la persona que realiza la medición sea entrenada en la toma, además de la necesidad de calibración frecuente, especificada para cada dispositivo.

Actualmente la recomendación es la utilización de equipos validados automáticos. Para la población de embarazadas, son pocos los dispositivos oscilométricos validados, lo que demuestra que muchos de ellos no son útiles en las mujeres con PE. Esto se explica porque en la PE se produce una alteración de la reactividad vascular, una reducción del volumen intravascular y de la distensión (*compliance*) vascular que, junto con el edema intersticial, pueden afectar la amplitud y la detección de la forma de onda oscilométrica o alterar la validez del algoritmo utilizado por el dispositivo (Figura 35) (5)

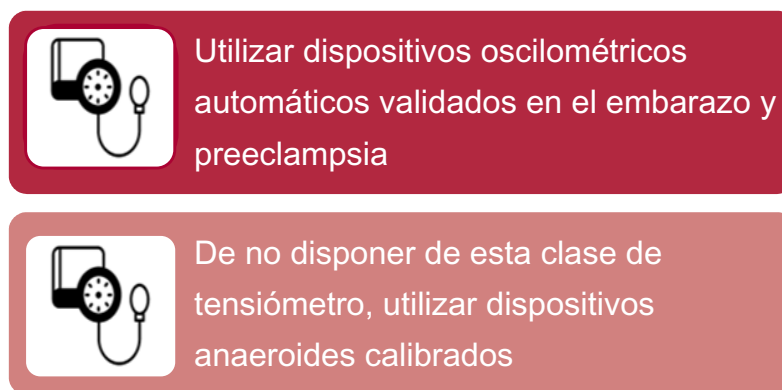


Fig. 35. Equipos para toma de presión arterial en el embarazo

Los tensiómetros validados pueden consultarse en: <https://stridebp.org/bp-monitors/37-pdfs/734-home?format=pdf&tmpl=component&box=pregnancy>

15.3 Clasificación de los THE(6)

15.3.a HTA previa a la gestación o antes de la semana 20

HTA CRÓNICA: Se refiere cuando la paciente tiene el diagnóstico de HTA antes de la gestación, o se diagnostica HTA antes de la semana 20, o bien, la que persiste luego de las 12 semanas posparto. Puede ser de causa primaria o secundaria.

HTA DE GUARDAPOLVO BLANCO: Definida por valores de PA $\geq 140/90$ mmHg en el consultorio y PA normal fuera de este. Para el diagnóstico de HTA de guardapolvo blanco se requiere el empleo del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) cuyos valores normales en el embarazo se detallan en la Tabla 30 o, en caso de que no se disponga de este método, el monitoreo domiciliario de la PA (MDPA). Con relación a MDPA, si bien no hay estudios que permitan establecer valores normales en el embarazo, se homologan a los de la población general ($< 135/85$ mmHg). La prevalencia de HTA de guardapolvo blanco durante el embarazo se encuentra entre el 4% y el 30%. (7) Esto tiene importancia clínica, ya que se asocia a un mayor riesgo de PE y de resultados adversos fetales. (8)

HTA ENMASCARADA: Definida por cifras de PA normal en el consultorio, pero con valores elevados fuera de este. En este caso, también se requiere el empleo del MAPA o MDPA para arribar al diagnóstico. La HTA enmascarada y la HTA nocturna han demostrado en pacientes de alto riesgo, ser un fuerte predictor de PE/eclampsia. (9-11).

Tabla 30. Valores normales de MAPA en el embarazo

	9-17 sem	18-22 sem	26-30 sem	31-40 sem
PA 24 h	<121/73	<126/76	<128/78	<131/82
PA diurna	<132/79	<132/79	<133/81	<135/86
PA nocturna	<110/64	<114/66	<117/68	<123/72

15.3.b HTA luego de la semana 20 de gestación

- “HTA GESTACIONAL TRANSITORIA: Se caracteriza por ser una elevación de la PA transitoria, que resuelve sin tratamiento, pero que se asocia a un 20% de riesgo de desarrollar HTA gestacional verdadera o PE. (6)
- “HTA GESTACIONAL: Definida por la aparición sostenida de cifras de PA $\geq 140/90$ mmHg.
- “PREECLAMPSIA: Se define por cifras de PA ≥ 140 y/o 90 mmHg asociado a daño de órgano blanco (DAOB) (Figura 36). En la Tabla 31, se muestran los criterios para el diagnóstico de PE. En un 25% aproximadamente de las pacientes con PE, la proteinuria puede no estar presente.

- La presencia de cifras de PA ≥ 140 y/o 90 mmHg asociada a la presencia de DAOB

PREECLAMPSIA



Fig. 36. Diagnóstico de preeclampsia

Tabla 31. Criterios de PE (6-12)

Proteinuria: >300 mg/24 h.
Proteína/creatinina: ≥ 30 mg/mmol (0,3 mg/dL) o RAC > 70 mg/g o tiras Reactivas en orina: se considera patológica $\geq ++$
Insuficiencia renal aguda: Creatinina >1 mg/dL
Ácido úrico >4,5 mg/dL
Insuficiencia cardíaca aguda: Edema agudo de pulmón
Compromiso hepático: GOT/GPT > 70 IU/L, dolor en cuadrante superior derecho, dolor epigástrico
Compromiso neurológico: Alteración del estado mental, encefalopatía hipertensiva, ACV, ceguera, escotomas persistentes, cefalea intensa, clonus
Complicaciones hematológicas: Plaquetas <150.000, CID, hemólisis, hemoconcentración, hematocrito > 30 %
Disfunción útero-placentaria: RCIU, DPPNI, doppler de arteria umbilical anormal, muerte fetal

RAC: Relación albúmino/creatinina; GOT: Transaminasa glutámico oxalacética; GPT: Aspartato aminotransferasa; CID: Coagulación intravascular diseminada; RCIU: Retraso de crecimiento intrauterino; DPPNI: Desprendimiento de placenta normoinserta

La PE puede presentarse en tres escenarios distintos: diagnosticarse en pacientes sin HTA gestacional previa o ser una complicación que se desarrolla en pacientes con HTA gestacional o aparecer sobreimpuesta a pacientes con HTA crónica.

De acuerdo al momento de PE se clasifica de la siguiente manera:

PE temprana: Es aquella que se diagnostica antes de las 34 semanas de gestación y se caracteriza por presentar un menor gasto cardíaco y resistencias vasculares aumentadas, en comparación con la PE tardía. Este tipo de PE se asocia más frecuentemente a retraso de crecimiento intrauterino (RCIU). (12)

PE tardía: Es aquella que se diagnostica en la semana 34 o después y es el tipo más frecuente, y, en general, se asocia con un mejor pronóstico que la temprana.

Actualmente no se recomienda utilizar la categorización de la PE moderada y , ya que la PE aunque sea la forma moderada puede evolucionar rápidamente y sin previo aviso a una PE severa y subestimar el riesgo en médicos no experimentados.(6)

Sin embargo, hay ciertas características que se detallan a continuación y que se catalogan dentro de las PE con rasgos de severidad (Tabla 32). (13)

Tabla 32. PE con rasgos de severidad

Aumento de la creatinina >1,2 mg/dL o TGP >70 UI/litro, o plaquetas menos de 50 000-100 000/microlitro)
Signos de eclampsia inminente: Cefalea intensa, escotomas visuales, náuseas o vómitos, dolor epigástrico
Signos de edema pulmonar inminente
Sospecha de compromiso fetal
HTA severa: PA \geq 160/110 mmHg
Cualquier otro signo clínico que cause preocupación en el médico que evalúa a la paciente

Las pacientes que presenten cualquiera de estos signos deben ser hospitalizadas y se les debe indicar la administración de sulfato de magnesio para prevenir la eclampsia.

Eclampsia: Aparición de convulsiones o estado de coma, generalmente luego de la semana 20 de gestación, sin una causa aparente neurológica.

15.4 Manejo terapéutico

15.4.a HTA LEVE - MODERADA

La hipertensión arterial (HTA) leve a moderada durante el embarazo se define por valores de presión arterial (PA) entre \geq 140 mmHg y/o 90 mmHg y 159 mmHg y/o 109 mmHg. Existen evidencias que respaldan el uso del tratamiento farmacológico en estas pacientes.

El estudio CHIPS, realizado en 2015, mostró que la terapia antihipertensiva con un objetivo de presión arterial diastólica (PAD) de 85 mmHg en comparación con un objetivo de PAD < 100 mmHg, redujo la probabilidad de desarrollar HTA severa, así como el riesgo de recuento de plaquetas bajo 100×109 por litro y niveles elevados de enzimas hepáticas con síntomas. No se observó un aumento significativo en el número de bebés con peso al nacer por debajo del percentil 10, y se observó una disminución no significativa en los nacimientos prematuros. Además, no hubo un aumento en la muerte fetal o neonatal o la necesidad de cuidados neonatales prolongados. (14)

En 2022, se publicó el estudio CHAP que incluyó a 2408 mujeres con hipertensión arterial crónica. Los resultados demostraron que los valores de PA <140/90 mmHg se asociaron con una reducción en un resultado adverso compuesto que incluía preeclampsia severa, parto prematuro indicado médicamente antes de las 35 semanas de gestación, desprendimiento de placenta y muerte fetal o neonatal. No se observó un aumento significativo en el número de bebés con peso por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. (15)

Un metaanálisis realizado por investigadores de la Sociedad Japonesa de HTA mostró que el tratamiento antihipertensivo en 6355 mujeres embarazadas con HTA no severa se asoció significativamente con un menor riesgo de desarrollar HTA severa, preeclampsia, preeclampsia severa, desprendimiento de placenta y parto prematuro (<37 semanas). Además, alcanzar una presión arterial sistólica (PAS) <130 mmHg redujo el riesgo de hipertensión severa en dos tercios en comparación con una PAS \geq 140 mmHg. Se enfatiza la importancia de una evaluación cuidadosa del crecimiento y la circulación fetal al administrar tratamientos para reducir la presión arterial. (16)

Estas evidencias han llevado a un consenso general entre las diferentes sociedades científicas a nivel mundial para recomendar el inicio del tratamiento en mujeres con valores de PA \geq 140 mmHg y/o 90 mmHg sostenida, con el objetivo de prevenir la HTA severa. Se sugiere un objetivo de PAS entre 110-139 mmHg y PAD entre 85-89 mmHg y evitar descensos por debajo de 110/70 mmHg (Figura 37). (6, 13, 17-19)

Es importante tener en cuenta que el manejo de la HTA leve a moderada tiene como objetivo principal prevenir el desarrollo de HTA severa. Aunque el tratamiento antihipertensivo no ha demostrado fehacientemente reducir el riesgo de preeclampsia, es fundamental realizar un monitoreo cuidadoso de la salud fetal a través de la ecografía Doppler fetal.

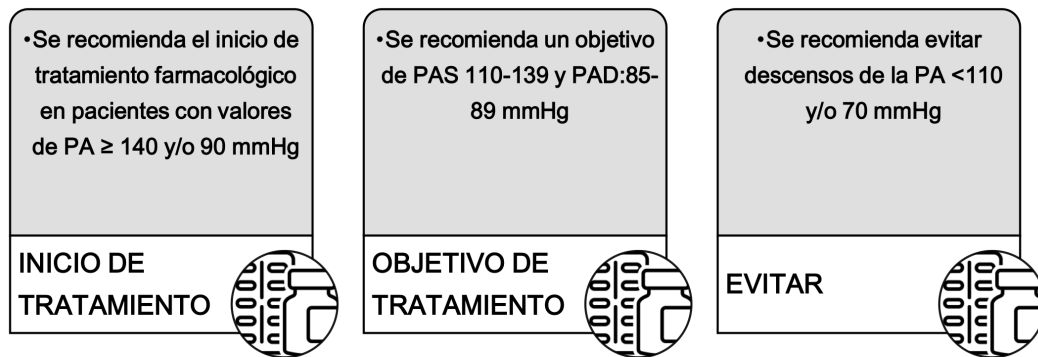


Fig. 37. Manejo de la hipertensión arterial en el embarazo

Fármacos utilizados en el manejo de la HTA leve a moderada

Metildopa

La metildopa es un agonista de los receptores adrenérgicos α_2 de acción central. Su mecanismo de acción consiste en la reducción central de la liberación de catecolaminas, lo que inhibe la vasoconstricción. (20) Un estudio publicado en 2010 demostró que esta droga no tiene un efecto significativo sobre la resistencia de la arteria uterina al flujo sanguíneo en las primeras 24-48 h de tratamiento, lo que sugiere que no altera la circulación uteroplacentaria. (21)

La dosis recomendada de metildopa es de 250 mg a 500 mg por vía oral, administrada cada 6, 8 o 12 h, con una dosis diaria máxima de 2 g. El máximo efecto hipotensor se observa entre cuatro y seis horas después de la administración. (22)

Entre los efectos adversos asociados a su uso se encuentran la hipotensión ortostática, cefalea, vértigo, fatiga, depresión, alteraciones del sueño, aumento de las transaminasas hepáticas en un 5% de las mujeres y una prueba de Coombs positiva que rara vez se asocia con anemia hemolítica. (23)

Un estudio de seguimiento a largo plazo en niños expuestos a metildopa en el útero no mostró diferencias en coeficientes intelectuales, presión arterial o pruebas de capacidad en comparación con los no expuestos. (24) Además, otro estudio reciente demostró que la metildopa no es teratogénica en el primer trimestre del embarazo en mujeres con hipertensión crónica. (25)

Sobre la base de estos hallazgos, la metildopa es la única droga antihipertensiva clasificada como categoría B por la FDA, lo que indica que no ha demostrado riesgo para los fetos en estudios en animales. (26) Esto sugiere que es una opción de tratamiento de elección en el embarazo, especialmente durante las primeras 20 semanas de gestación, y desempeña un papel importante en la etapa previa a la concepción en mujeres con HTA crónica que han dejado de usar anticonceptivos para buscar un embarazo. (22)

Betabloqueantes

Los betabloqueantes (BB) son ampliamente utilizados en el embarazo debido a su efectividad en el tratamiento de diversas condiciones cardiovasculares. (26) Sin embargo, se ha observado una preocupación por el riesgo potencial de producir retraso del crecimiento intrauterino (RCIU). Esta condición se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas a futuro, así como con un desarrollo físico e intelectual deficiente en los niños. (27-29)

Un metaanálisis concluyó que el atenolol y el labetalol estaban asociados con una mayor tasa de niños pequeños para la edad gestacional; el atenolol es considerado el tratamiento de mayor riesgo. (30)

El atenolol actualmente es clasificado como categoría D en el embarazo, y no se recomienda su uso en el embarazo. (30) La disminución del gasto cardíaco causada por las propiedades de los BB podría explicar su efecto sobre el crecimiento intrauterino al afectar la perfusión placentaria. Además, el antagonismo no selectivo de los receptores β_2 -adrenérgicos puede contrarrestar la relajación miométrial, lo que podría influir en el crecimiento fetal. (30-32)

En cuanto a la teratogenicidad, no se ha demostrado un mayor riesgo de malformaciones congénitas mayores en el primer trimestre con el uso de BB.

El metoprolol, un BB selectivo, se utiliza en casos de hipertensión moderada en el embarazo, pero su dosis debe individualizarse debido a los cambios en el aclaramiento durante el embarazo, y no se ha asociado con malformaciones fetales. (33, 34)

En relación con la seguridad del recién nacido, el uso de BB se ha asociado con hipoglucemia, bradicardia e hipotensión, y se requiere una supervisión cuidadosa, especialmente en prematuros. (33)

En conclusión, se sugiere el uso de labetalol como tratamiento de primera elección para la hipertensión durante el embarazo.

Nifedipina

Se trata de un bloqueador de los canales de calcio dihidropiridínicos y es catalogado como categoría C por la FDA. (26) Existen en el mercado tres clases de formulaciones: cápsulas de liberación inmediata (IR), recomendadas por algunas sociedades para el manejo de la HTA severa (35) dado su rápido inicio de acción; las de liberación retardada (comúnmente llamada RETARD) de 10 mg y 20 mg, cuya administración se debe realizar dos veces al día y es la que cuenta con mayor evidencia de su uso en el embarazo, pero con la limitación de que no se encuentra disponible en la Argentina; y, por último, la nifedipina de liberación prolongada (también llamada OROS, u GITS o ER o XL) que es una formulación que se administra una vez al día en dosis de 30 mg o 60 mg, pero con una calidad de evidencia menor en los estudios de investigación, pero que muchas sociedades como el Consenso Argentino de HTA (36) avalan su uso en el embarazo, dada la vasta experiencia en la práctica que existe con esta droga y es actualmente la única formulación disponible en la Argentina.

Tanto la metildopa como la nifedipina se han asociado con un menor riesgo de desprendimiento de placenta normoinserta en comparación con otras drogas. (30)

Debe recordarse que se utilizará siempre monodroga para el inicio del tratamiento de la HTA no severa y, en caso de no lograrse el control, se procederá a iniciar una segunda droga y a evaluar el estado materno y fetal para descartar el surgimiento de alguna complicación que amerite otro tipo de tratamiento.

Los fármacos que utilizar en HTA leve a moderada se recogen en la Tabla 33.

Se ha propuesto, todavía con un menor nivel de evidencia, por falta de estudios sobre su eficacia, que la elección de los fármacos para el manejo de la HTA en el embarazo se base en la hemodinámica cardiovascular materna medida a través de dispositivos no invasivos, sin poner en peligro la circulación uteroplacentaria. (37) Como resultado de estas mediciones podemos encontrar dos fenotipos distintos: un fenotipo con bajo gasto y alta resistencias periféricas (más frecuente de ver en la PE temprana) y un fenotipo con alto gasto cardíaco y baja resistencias periféricas (más frecuente de ver en la PE tardía).

Tabla 33. Fármacos utilizados en HTA leve a moderada

Categoría	Fármaco	Dosis	Recomendación y Evidencia
Primera elección	Alfa Metildopa	250 a 2000 mg/día, en 2 a 4 tomas	Clase I, Nivel de Evidencia B
	Labetalol	200 a 1200 mg/día, en 2 a 4 tomas	Clase I, Nivel de Evidencia B
	Nifedipina de Acción Prolongada (24 hs duración)	60-120 mg/día, en 1 toma	Clase I, Nivel de Evidencia B
Contraindicados	IECA-ARAI		Clase III, Nivel de Evidencia A

15.4.b HTA SEVERA

Se define por promedios de valores >160 mmHg y/o 110 mmHg que persisten a los 15 min. Es un cuadro grave y el inicio del tratamiento antihipertensivo debe realizarse entre los 30-60 min del diagnóstico. El objetivo terapéutico es alcanzar un rango de PA entre 140 mmHg y 150 mmHg y/o 90 mmHg y 100 mmHg para prevenir la exposición repetida y prolongada a la hipertensión sistólica, con pérdida subsiguiente de autorregulación vascular (Figura 38).

Se recomienda utilizar monodroga hasta completar la dosis máxima recomendada. De no lograrse el descenso de la TA esperado, se podrá entonces asociar un segundo antihipertensivo hasta alcanzar su dosis máxima. Cabe recordar que el mejor tratamiento para la HTA severa persistente es la interrupción del embarazo.

15.4.c Indicación de sulfato de magnesio

El tratamiento que se debe utilizar es con sulfato de magnesio, dosis de carga: 4-6 g (en 20-30 min), y mantenimiento: 1-2 g/h (durante 24 h). El monitoreo clínico de la paciente evaluará los siguientes parámetros: reflejo rotuliano cada 15-30 min, diuresis >100 mL/h, FR >16 respiraciones/min cada 15-30 min.

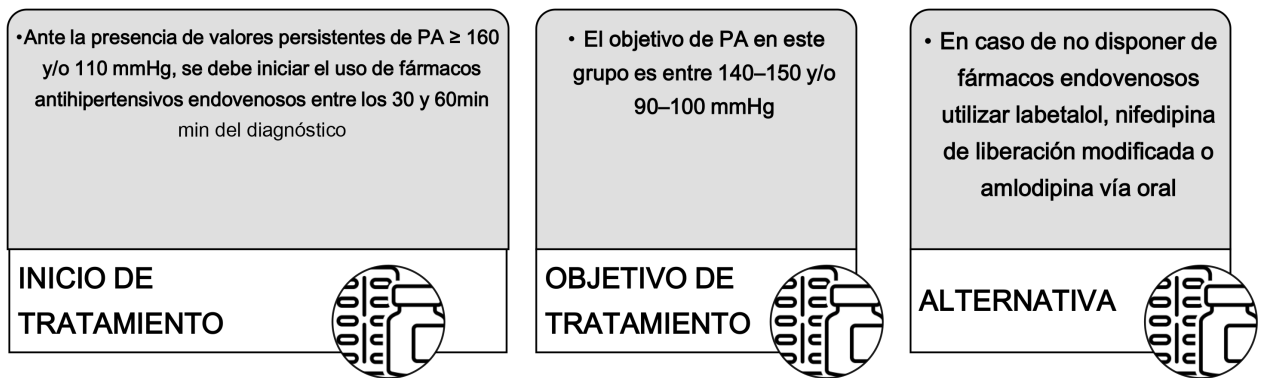


Fig. 38. Esquema de administración de sulfato de magnesio

Esquema de administración

<p>Dosis de carga</p> <p>5 g de sulfato de magnesio (4 ampollas de 5 mL o 2 ampollas de 10 mL al 25%) en 10 cm² dextrosa 5%, bolo endovenoso lento, a pasar en 10-15 min</p>
<p>Mantenimiento</p> <p>Goteo de 20 g de sulfato de magnesio (16 ampollas de 5 mL u 8 ampollas de 10 mL al 25%) en 500 cm² sol. dextrosa al 5% o ringer, a 21 microgotas/min (1 g/h)</p>
<p>Duración</p> <p>24 h después del parto</p>

Tabla 34. Manejo de la HTA severa en el embarazo

	Labelolol EV	Hidralazina EV	Nifedipina de Lib Modificada (retard) vo	Labelolol VO	Metildopa	Amlodipina
Inicio de Acción	5 min	5min	30 min			
Pico de Acción	30 min	30 min	4 hs	4 hs	6-9 hs	6-8 hs
Duración	4h		12 hs			
Intervalo de Administración	15-30 min	20min	30-40 min	60 min	1 dosis	
Forma de Administración	IV bolo lento (2-3 min)	IV	VO	VO		
Esquema	20-40-80-80-80 mg	5-10 ml-10 ml	10-20 mg	200-200-200 mg	1000 mg	5-10 mg
Dosis Máxima	220-300 mg (80 en bolo)	20 mg	40 mg	600 mg	1000 mg	10 mg
Contraindicaciones	Enfermedad reactiva de las vías respiratorias o EPOC, asma, insuficiencia cardíaca, Bradicardia materna severa, Bloqueo AV de segundo/tercer grado	Taquicardia severa	Estenosis aórtica avanzada, Miocardiopatía hipertrófica, Síndrome de Eisenmenger, Taquiarritmias			
Precauciones		La hidralazina parenteral puede aumentar el riesgo de hipotensión materna (PA sistólica, 90 mm Hg o menos). La disminución de la PA es menos predecible que con Labelolol y tiene una vida media más prolongada	Cuando se administra junto con el Sulfato de Magnesio se recomienda monitorear los signos vitales maternos en referencia a la presión arterial y con atención a la frecuencia cardíaca. No administrar esta droga si la paciente no se encuentra consciente			
Comentarios		Droga con escasa disponibilidad en Argentina	Droga con dificultad en el acceso en Argentina.	Droga de 1º elección en caso de no disponer drogas endovenosas	Usar solo en casos donde no se disponga de otra posibilidad	Usar solo en casos donde no se disponga de otra posibilidad
Recomendación y Nivel de Evidencia	Clase I, Nivel de Evidencia B	Clase I, Nivel de Evidencia B	Clase I, Nivel de Evidencia B	Clase I, Nivel de evidencia B	Clase IIa, Nivel de evidencia B	Clase I, Nivel de evidencia B

15.5 Algoritmos de manejos según patología
15.5.a Algoritmo de manejo de la HTA CRÓNICA

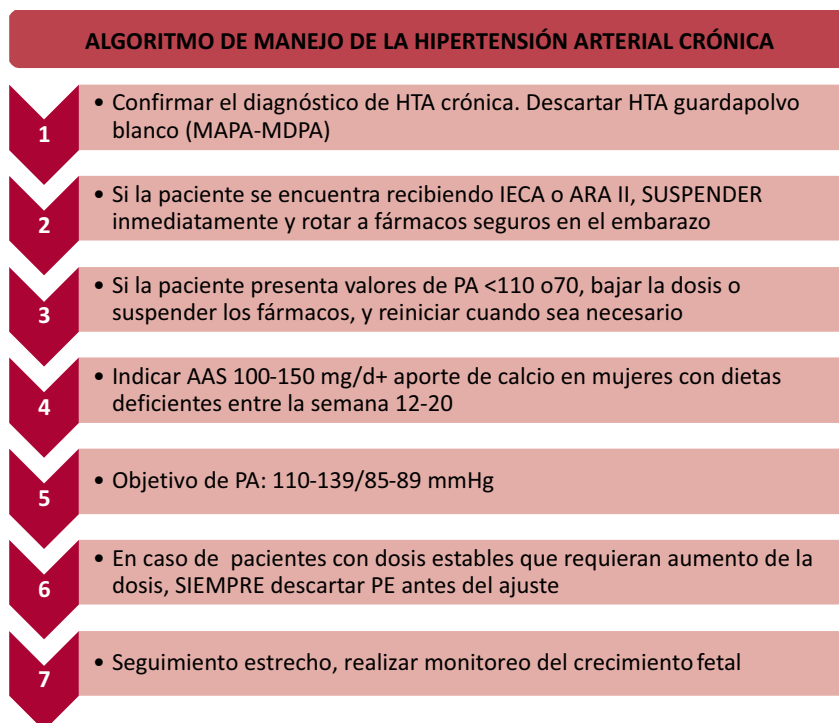


Fig. 39. Algoritmo de manejo de la HTA crónica

15.5.b Algoritmo de manejo de la HTA GESTACIONAL

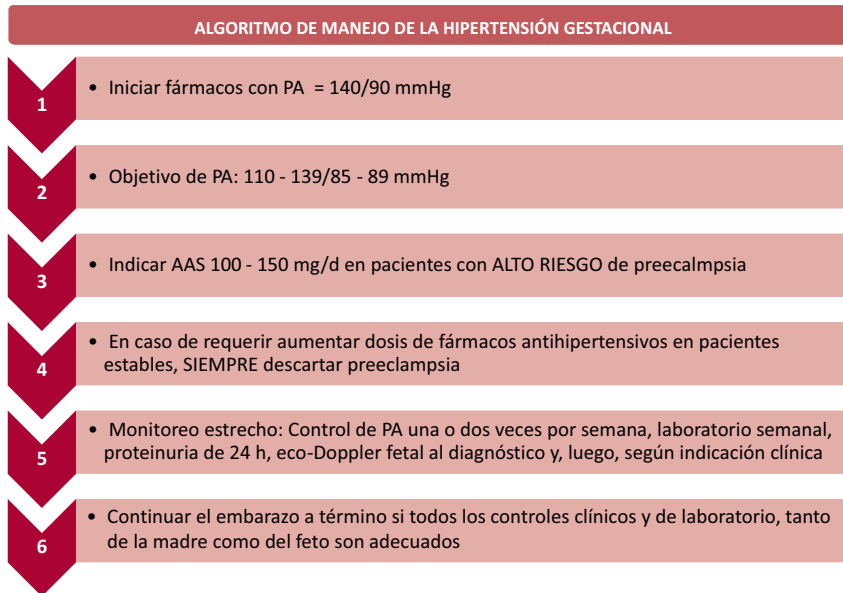


Fig. 40. Algoritmo de manejo de la HTA gestacional

15.5.c Algoritmo de manejo de la PREECLAMPSIA según valores de PA

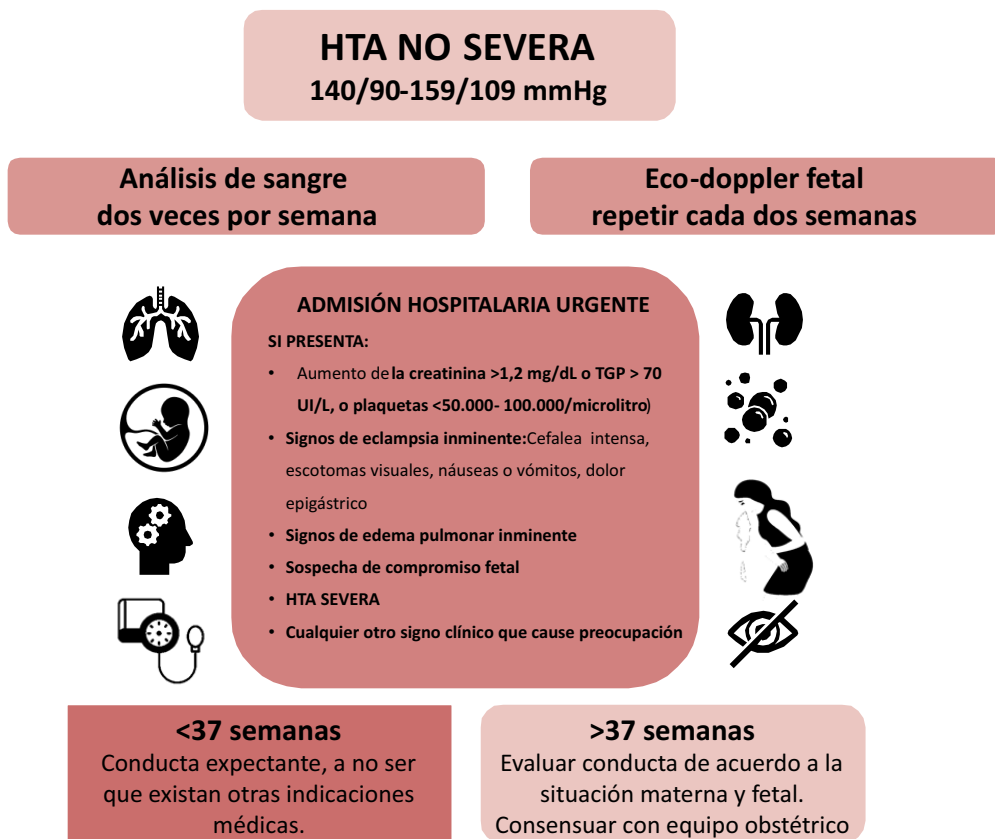


Fig. 41. Algoritmo de manejo de la PREECLAMPSIA según valores de PA

15.5.d Algoritmo de manejo de la eclampsia (46)

15.6 Prevención de la preeclampsia

15.6.a Pesquiza del primer trimestre

Se recomienda en todas las embarazadas la detección de alto riesgo de PE en entre las semanas 11 y 13⁶ de gestación. Esto permite instaurar medidas preventivas, como la utilización de aspirina (AAS) (100 mg a 150 mg diarios, administrados por la noche, desde la semana 12 a 16, y continuarla hasta la semana 36 de gestación), y también un seguimiento estrecho de las pacientes catalogadas como de alto riesgo (ver tabla 35)

Se sugiere como la mejor recomendación para la detección de PE temprana la utilización de los factores de riesgo maternos (Tabla 15.5) más la medición de la PAM (presión arterial media) ± medición de PIGF ± IPAU (índice de pulsatilidad de la arteria uterina). Estos dos últimos parámetros de acuerdo con los recursos de que se disponga. La medición de PAPP-A es útil si no se dispone del PIGF o del IPAU. Estos datos se ingresan en una calculadora disponible en forma gratuita en <https://www.fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/First>, que calcula, a través del teorema de Bayes, la posibilidad de desarrollar PE temprana.

Aquellas mujeres que presenten un valor mayor o igual a 1/100 basado en la prueba combinada del primer trimestre debe recibir la profilaxis con AAS. (47)

La forma ideal para calcular la PAM consiste en que a la paciente se le hagan en forma simultánea dos tomas de PA en ambos brazos. La PAM se calcula con el promedio de esas cuatro mediciones. (48) La fórmula es la siguiente: $PAM: PAD + (PAS - PAD) / 3$. La PAM ha mostrado ser un mejor predictor de la PE de inicio temprano.

Para la determinación de IPAU la técnica consiste en realizar un ecodoppler de la arteria uterina, vía transabdominal, entre la semana 11 y la semana 13⁺⁶ de gestación. Una vez identificada la arteria uterina y habiéndose

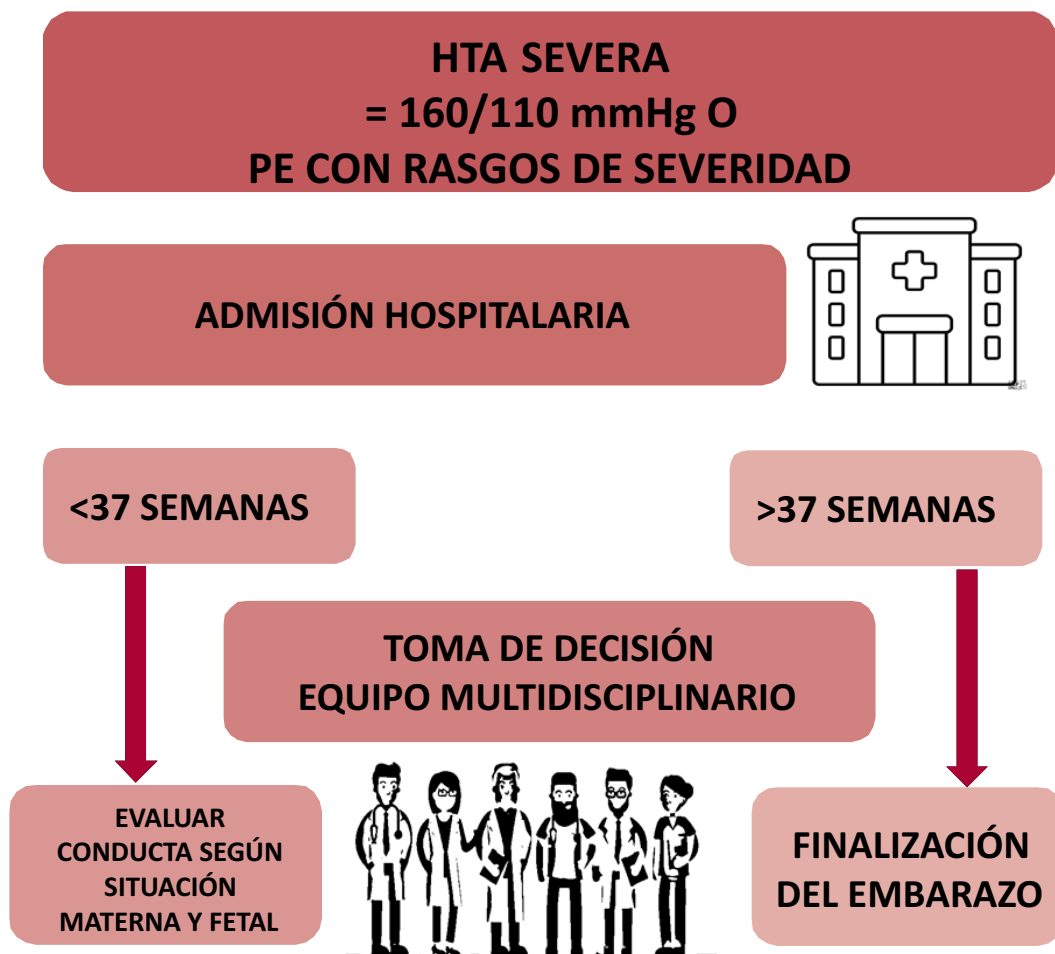


Fig. 42.

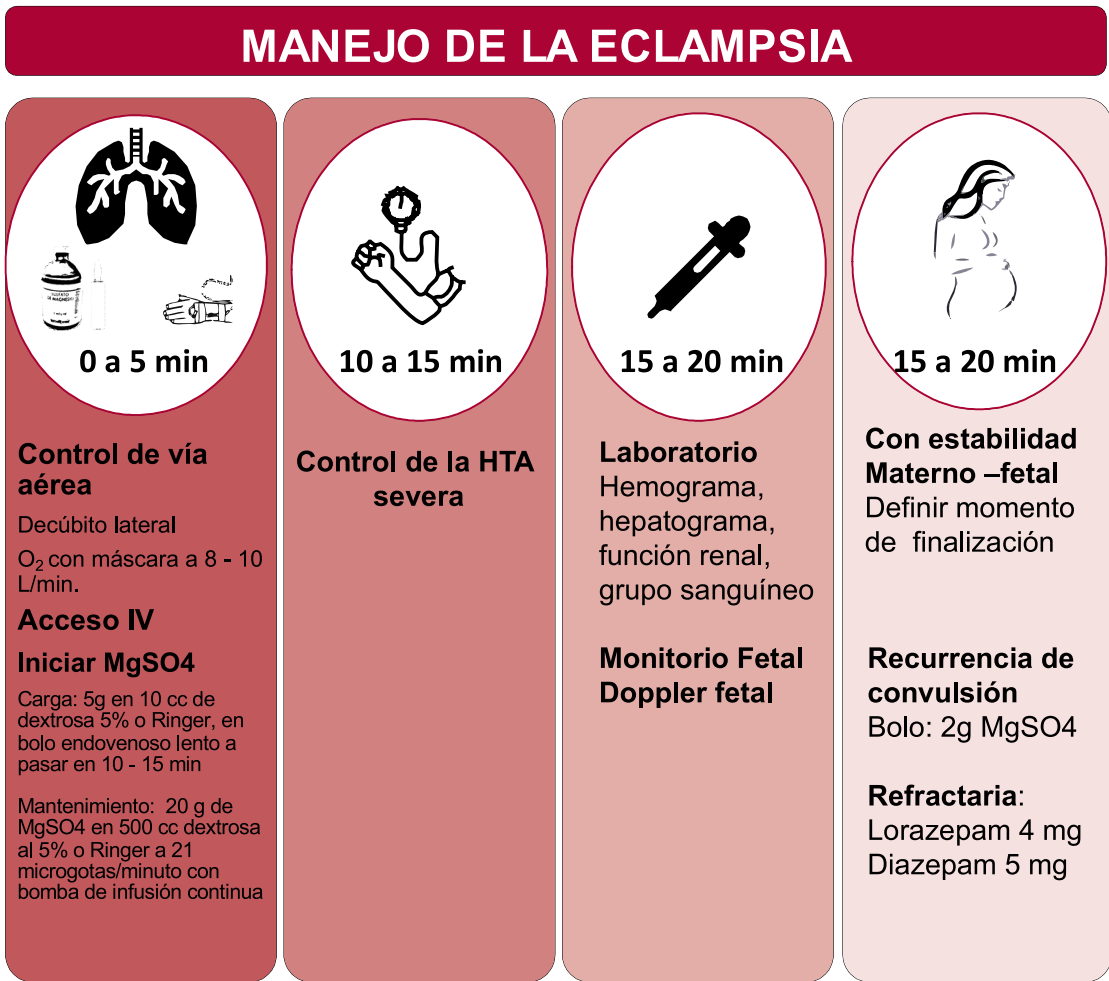


Fig. 43. Manejo de la Eclampsia

Tabla 35. Factores de riesgo de PE y utilización de AAS

Indicar AAS 100 - 150 MG por la noche	
≥ 1° factor de alto riesgo	≥ 2° factor de moderado riesgo
THE en el embarazo anterior	Nuliparidad
HTA crónica	Edad ≥40 años
Enfermedad renal crónica	IMC ≥35
Diabetes <i>mellitus</i>	Antecedentes familiares de THE
Enfermedad autoinmune	Intervalo intergesta >10 años
	Embarazo múltiple

obtenido tres ondas consecutivas similares, se calcula el IP (índice de pulsatilidad) Medio: (IP derecho + IP izquierda) / 2 (Tabla 36).

15.6.b Suplementación con calcio

En aquellas mujeres con un consumo de calcio en la dieta bajo, se recomienda la administración de suplementos de calcio durante el embarazo (en dosis de 1,5 g a 2,0 g de calcio elemental por día) para la prevención de la preeclampsia en todas las mujeres, pero especialmente en aquellas que tienen un riesgo alto de desarrollar preeclampsia.

15.6.c Ejercicio

Existe evidencia que ha demostrado que el ejercicio reduce el riesgo de preeclampsia sin efectos adversos para el feto. (49) Para lograr estos beneficios, las mujeres sanas (sin contraindicaciones para realizar ejercicio) deben realizar al menos 140 min a la semana de ejercicio de intensidad moderada, suficiente para elevar la frecuencia cardíaca y permitir hablar, pero no cantar.

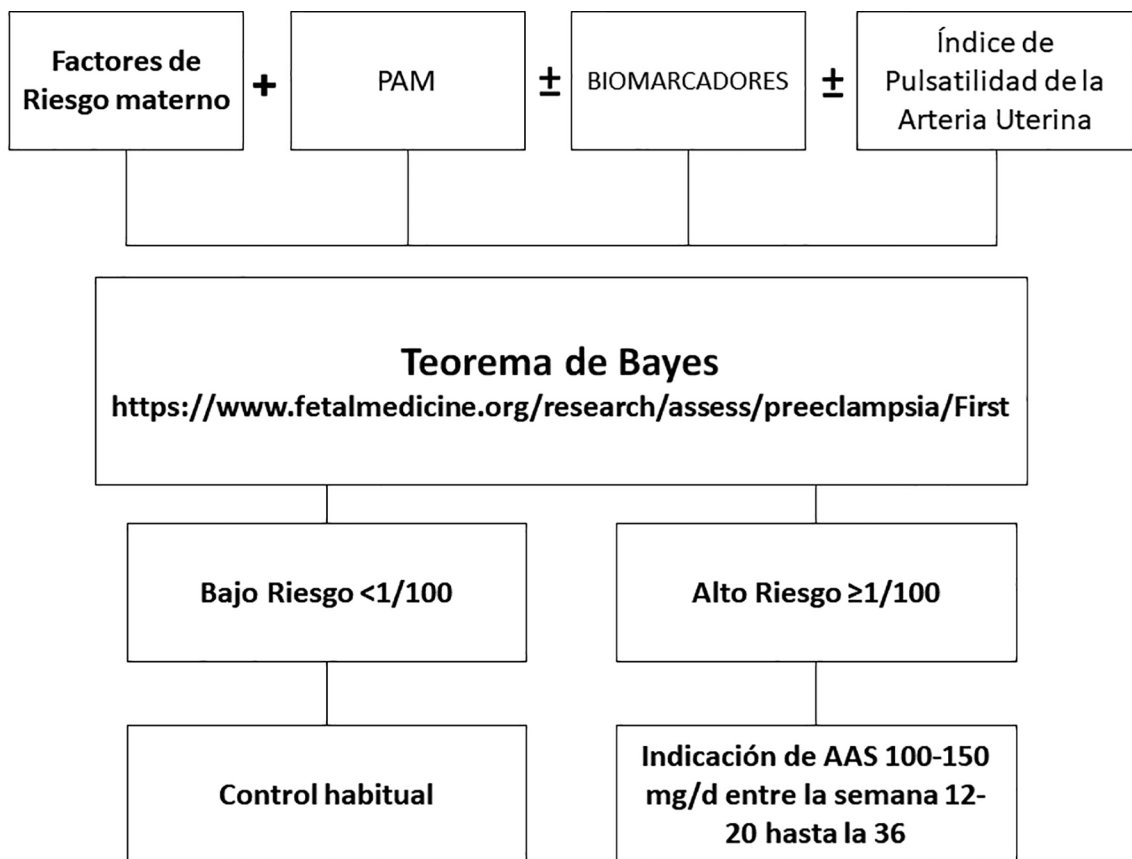


Tabla 36. Algoritmo de pesquisa del primer trimestre

15.7 Tabla de recomendaciones

Recomendación	Clase	Nivel
– Diagnóstico de hipertensión en el embarazo se deben utilizar ≥ 2 registros de presión arterial (PA) $\geq 140/90$ mmHg, separados 4 h	I	C
– Se define hipertensión arterial (HTA) grave con valores $\geq 160/110$ mmHg que persisten por, al menos, 15 min	I	C
– Se recomienda la utilización de dispositivos oscilométricos automáticos validados en el embarazo y PE	I	C
– En caso de no disponer de dispositivos oscilométricos automáticos validados, utilizar dispositivos aneroides calibrados	Ila	C
– Se define a la PE como la presencia de cifras de PA ≥ 140 mmHg y/o 90 mmHg asociada a la presencia de DAOB	I	C
– Se recomienda el inicio de tratamiento farmacológico en pacientes con valores de PA ≥ 140 mmHg y/o 90 mmHg	I	B
– Se recomienda un objetivo de PAS 110-139 mmHg y PAD: 85-89 mmHg.	I	B
– Se recomienda evitar descensos de la PA < 110 mmHg y/o 70 mmHg.	I	C
– De encontrarse disponible utilizar el perfil hemodinámico materno medido por evaluación no invasiva para determinar el fármaco que utilizar	Ila	C
– Ante la presencia de valores persistentes de PA ≥ 160 mmHg y/o 110 mmHg, se debe iniciar el uso de fármacos antihipertensivos endovenosos entre los 30 min y 60 min del diagnóstico	I	C
– El objetivo de PA en la hipertensión grave es entre 140 mmHg y 150 mmHg y/o 90 mmHg y 100 mmHg	I	C
– En caso de no disponer de fármacos endovenosos en hipertensión grave, utilizar labetalol, nifedipina de liberación modificada o amlodipina vía oral	Ila	C
– Se recomienda para la detección de PE temprana la utilización de los factores de riesgo maternos + medición de la PAM (presión arterial media)	I	A
– En los lugares donde se encuentre disponible, se sugiere para la detección de PE temprana la utilización de los factores de riesgo maternos + medición de la PAM \pm medición de PIGF \pm IPAU	I	C
– Se recomienda la suplementación con 1,5 g a 2 g de calcio elemental en mujeres con dietas bajas en calcio y con alto riesgo de PE	I	B
– Se recomienda la realización de 140 min a la semana de ejercicios de intensidad moderada en mujeres sanas para prevenir la PE	I	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Magee LA, von Dadelszen P. State-of-the-Art Diagnosis and Treatment of Hypertension in Pregnancy. *Mayo Clinic Proceedings* [Internet]. 2018;93:1664-77. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.04.033>
2. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller A-B, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *The Lancet Global health* [Internet]. 2014;2(6):e323-33. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X)
3. Estadísticas Vitales. Información Básica Argentina. Año 2018, Serie 5:número 62. <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5nr062.pdf>.
4. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2013;170:1-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2013.05.005>
5. Hurrell A, Webster L, Chappell LC, Shennan AH. The assessment of blood pressure in pregnant women: pitfalls and novel approaches. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226:S804-S818. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.026>
6. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Hypertension*. 2018;72:24-43. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803>
7. ACOG Practice Bulletin No. 203. *Obstetrics & Gynecology*. 2019;133:e26-50. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003020>
8. Johnson S, Liu B, Kalafat E, Thilaganathan B, Khalil A. Maternal and Perinatal Outcomes of White Coat Hypertension During Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*. 2020;76:157-66. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14627>

9. Salazar MR, Espeche WG, Leiva Sisniegues BC, Balbín E, Leiva Sisniegues CE, Stavile RN, et al. Significance of masked and nocturnal hypertension in normotensive women coursing a high-risk pregnancy. *J Hypertens*. 2016;34:2248-52. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001067>
10. Salazar MR, Espeche WG, Leiva Sisniegues CE, Leiva Sisniegues BC, Balbín E, Stavile RN, et al. Nocturnal hypertension in high-risk mid-pregnancies predict the development of preeclampsia/eclampsia. *J Hypertens*. 2019;37:182-6. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001848>
11. Salazar MR, Espeche WG, Balbín E, Leiva Sisniegues CE, Leiva Sisniegues BC, Stavile RN, et al. Office blood pressure values and the necessity of out-of-office measurements in high-risk pregnancies. *J Hypertens*. 2019;37:1838-44. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002140>
12. Masini G, Foo LF, Tay J, Wilkinson IB, Valensise H, Gyselaers W, Lees CC. Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226:S1006-S1018. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.052>
13. NICE. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE guideline [Internet]. 2019. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133/resources/hypertension-in-pregnancy-diagnosis-and-management-pdf-66141717671365>
14. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-Tight versus Tight Control of Hypertension in Pregnancy. *N Engl J Med*. 2015;372:407-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1404595>
15. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. *N Engl J Med* [Internet]. 2022;386:1781-92. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2201295>
16. Abe M, Arima H, Yoshida Y, Fukami A, Sakima A, Metoki H, et al. Optimal blood pressure target to prevent severe hypertension in pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Hypertens Res* 2022;45:887-99. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00853-z>
17. Butalia S, Audibert F, Côté A-M, Firoz T, Logan AG, Magee LA, et al. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy. *Can J Cardiol* 2018;34:526-31. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.02.021>
18. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018;39:3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
19. Society for Maternal-Fetal Medicine; Publications Committee. Electronic address: pubs@smfm.org. Society for Maternal-Fetal Medicine Statement: Antihypertensive therapy for mild chronic hypertension in pregnancy-The Chronic Hypertension and Pregnancy trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;227:B24-B27. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.04.011>
20. Brown CM, Garovic VD. Drug treatment of hypertension in pregnancy. *Drugs*. 2014;74:283-96. <https://doi.org/10.1007/s40265-014-0187-7>
21. Khalil A, Harrington K, Muttukrishna S, Jauniaux E. Effect of antihypertensive therapy with alpha-methyldopa on uterine artery Doppler in pregnancies with hypertensive disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010;35:688-94. <https://doi.org/10.1002/uog.7611>
22. Ghelfi AM, Ferretti MV, Staffieri GJ. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial no severa durante el embarazo, el posparto y la lactancia. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2021;38:133-47. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2021.01.002>
23. Magee LA. Drugs in pregnancy. Antihypertensives. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2001;15:827-45. <https://doi.org/10.1053/beog.2001.0232>
24. Cockburn J, Moar VA, Ounsted M, Redman CW. Final report of study on hypertension during pregnancy: the effects of specific treatment on the growth and development of the children. *Lancet*. 1982;1:647-9. doi: 10.1016/s0140-6736(82)92202-4. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(82\)92202-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(82)92202-4)
25. Hoeltzenbein M, Beck E, Fietz AK, Wernicke J, Zinke S, Kayser A, et al. Pregnancy Outcome After First Trimester Use of Methyldopa: A Prospective Cohort Study. *Hypertension*. 2017;70:201-8. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09110>
26. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:457-76. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.075>
27. Duan L, Ng A, Chen W, Spencer HT, Lee MS. Beta-blocker subtypes and risk of low birth weight in newborns. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. <https://doi.org/10.1111/jch.13397>
28. Mejdahl Petersen K, Jimenez-Solem E, Andersen JT, Petersen M, Brødbæk K, Køber L, et al. β -Blocker treatment during pregnancy and adverse pregnancy outcomes: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open*. 2012;2:e001185. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001185>
29. Ruys TP, Maggioni A, Johnson MR, Sliwa K, Tavazzi L, Schwerzmann M, et al. Cardiac medication during pregnancy, data from the ROPAC. *Int J Cardiol*. 2014;177:124-8. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.013>
30. Bellos I, Pergialiotis V, Papapanagiotou A, Loutradis D, Daskalakis G. Comparative efficacy and safety of oral antihypertensive agents in pregnant women with chronic hypertension: a network meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223:525-37. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.03.016>
31. Magee LA, Namouz-Haddad S, Cao V, Koren G, von Dadelszen P. Labetalol for hypertension in pregnancy. *Expert Opin Drug Saf*. 2015;14:453-61. <https://doi.org/10.1517/14740338.2015.998197>
32. Bateman BT, Heide-Jørgensen U, Einarsdóttir K, Engeland A, Furu K, Gissler M, et al. β -Blocker Use in Pregnancy and the Risk for Congenital Malformations: An International Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2018;169:665-73. <https://doi.org/10.7326/M18-0338>
33. Kaye AB, Bhakta A, Moseley AD, Rao AK, Arif S, Lichtenstein SJ, et al. Review of Cardiovascular Drugs in Pregnancy. *J Womens Health (Larchmt)*. 2019;28:686-97. <https://doi.org/10.1089/jwh.2018.7145>
34. Kayser A, Beck E, Hoeltzenbein M, Zinke S, Meister R, Weber-Schoendorfer C, et al. Neonatal effects of intrauterine metoprolol/bisoprolol exposure during the second and third trimester: a cohort study with two comparison groups. *J Hypertens*. 2020;38:354-61. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002256>
35. ACOG Committee Opinion No. 767: Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol*. 2019;133:e174-e180. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003075>
36. Sociedad Argentina de Cardiología - Federación Argentina de Cardiología - Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial Área de Consensos y Normas - Rev Argent Cardiol. 2018;86 (Suplemento 2):1-49.
37. Masini G, Foo LF, Tay J, Wilkinson IB, Valensise H, Gyselaers W, Lees CC. Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226:S1006-S1018. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.052>
38. Sathya Lakshmi B, Dasari P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol in hypertensive urgencies and emergencies of pregnancy: a randomized clinical trial. *Obstetric Medicine*. 2012;5:171-5. <https://doi.org/10.1258/om.2012.120010>
39. Zulfeen M, Tatapudi R, Sowjanya R. IV labetalol and oral nifedipine in acute control of severe hypertension in pregnancy-A randomized controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2019;236:46-52. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.01.022>
40. Vermillion ST, Scardo JA, Newcomer RB, Chauhan SP. A randomized, double-blind trial of oral nifedipine and intravenous labetalol in hypertensive emergencies of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:858-61. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70314-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70314-5)

41. Raheem I, Saaid R, Omar S, Tan P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for acute blood pressure control in hypertensive emergencies of pregnancy: a randomized trial. *BJOG*. 2011;119:78-85. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2011.03151.x>
42. Shekhar S, Sharma C, Thakur S, Verma S. Oral Nifedipine or Intravenous Labetalol for Hypertensive Emergency in Pregnancy. *Obst Gynecol*. 2013;122:1057-63. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3182a9ea68>
43. Easterling T, Mundle S, Bracken H, Parvekar S, Mool S, Magee LA, et al. Oral antihypertensive regimens (nifedipine retard, labetalol, and methyldopa) for management of severe hypertension in pregnancy: an open-label, randomised controlled trial. *Lancet (London, England) [Internet]*. 2019;394:1011-21. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31282-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31282-6)
44. Antza C, Stabouli S, Kotsis V. Practical guide for the management of hypertensive disorders during pregnancy. *J Hypertens*. 2022;40:1257-64. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003194>
45. in J, Mei Z, Shi S, Du P, Qin S. Nifedipine or amlodipine? The choice for hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet*. 2022;306:1891-900. <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06504-5>
46. Fishel Bartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *Am J Obstet Gynecol [Internet]*. 2020;226. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>
47. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynecol Obstet*. 2019;145:1-33. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12802>
48. Poon LC, Zymeri NA, Zamprakou A, Syngelaki A, Nicolaides KH. Protocol for Measurement of Mean Arterial Pressure at 11-13 Weeks' Gestation. *Fetal Diag Ther*. 2012;31:42-8. <https://doi.org/10.1159/000335366>
49. Davenport MH, Ruchat S-M, Poitras VJ, Jaramillo García A, Gray CE, Barrowman N, et al. Prenatal exercise for the prevention of gestational diabetes mellitus and hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2018;52:1367-75. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099355>

16. ENFERMEDAD ONCOLÓGICA Y EMBARAZO

Patricio Servienti y Silvia Makhoul

16.1 Introducción

El riesgo de insuficiencia cardíaca durante el embarazo en sobrevivientes de cáncer es bajo;(1) se reporta una incidencia del 1,7% con una variación del 0% al 5,4%. (2-4)

Si bien es una entidad infrecuente, se la debe tener en cuenta por su complejidad y gravedad, ya que compromete la vida de la madre y del niño por nacer.

Se ha demostrado que aquellas mujeres con antecedentes oncológicos que tuvieron disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer, poseen mayor riesgo de presentar insuficiencia cardíaca durante la gestación, comparadas con aquellas pacientes con cáncer que no tuvieron esos efectos cardiotoxicos: 28,4% versus 0,24% según un estudio recientemente publicado. (1)

La hipótesis que establece que el “embarazo precipita una descompensación cardíaca en sobrevivientes de cáncer” tiene escasa evidencia. (2)

No obstante, el embarazo, en algunos casos, desenmascara disfunciones ventriculares subclínicas en mujeres con antecedentes de tratamientos potencialmente cardiotoxicos, donde una intervención farmacológica temprana puede evitar un mayor deterioro de la función ventricular.

16.2 Manejo de la paciente embarazada con antecedente oncológico

En mujeres que estuvieron expuestas a altas dosis de radiación, asociadas o no a quimioterapia potencialmente cardiotoxicas, puede hallarse compromiso cardiovascular en edades muy tempranas. Es la denominada “disfunción cardíaca relacionada con la radioterapia” y comprende las siguientes afecciones: enfermedad coronaria, compromiso pericárdico, miocardiopatía restrictiva, hipertensión pulmonar, trastornos de conducción, daño valvular (estenosis e insuficiencias) y enfermedad carotídea (en quienes recibieron radioterapia en el cuello). (5)

El manejo de estas pacientes debe ser multidisciplinario. (5-8).

Por ello se recomienda realizar una evaluación cardiológica conjuntamente con el asesoramiento gineco-obstétrico antes de la gestación o en el primer trimestre cuando el embarazo no fue planificado, a toda paciente con antecedentes oncológicos que recibió tratamientos potencialmente cardiotoxicos, ya sea con quimioterapia (antraciclinas, anti-HER2, etc.) o radioterapia en el área cardíaca. Dicha evaluación debe incluir inicialmente anamnesis, examen físico, electrocardiograma y ecocardiograma Doppler color. De esta manera, se podrá realizar una adecuada estratificación de riesgo global y definir la frecuencia y el tipo de monitoreo que se efectuará durante la gestación. (5-9) (Figura 43)

A todas las sobrevivientes de cáncer, con antecedentes de cardiotoxicidad o sin estos, se recomienda estricto control de los factores de riesgo cardiovasculares, optimización del tratamiento de la enfermedad cardíaca previa, indicar actividad física y alimentación saludable. (5-9)

Es muy importante recabar información sobre el tipo de tratamiento oncológico que la paciente recibió: drogas y dosis acumulada de cada una de ellas; tipo, dosis (Gy) y número de sesiones de radioterapia. Las pacientes que

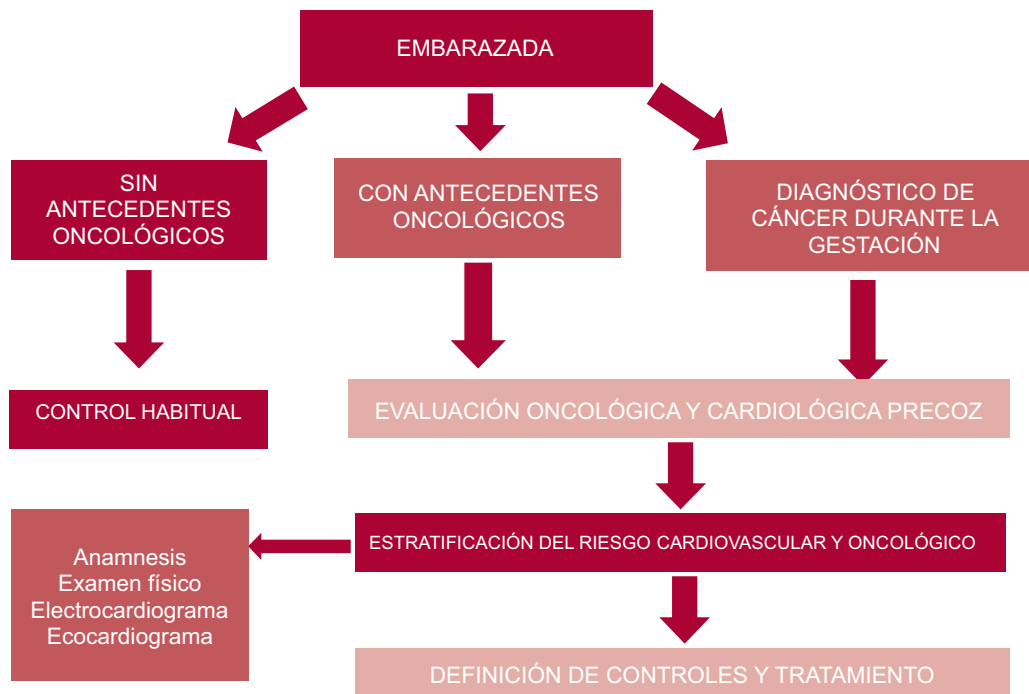


Fig. 43. Algoritmo de evaluación de la paciente embarazada con antecedentes oncológicos o diagnóstico de enfermedad oncológica durante el embarazo.

recibieron antraciclina en edades más tempranas y en dosis muy elevadas (ejemplo: $\geq 250\text{mg/m}^2$ de doxorubicina) tuvieron mayor riesgo de disfunción ventricular periparto, según algunas series. (5)

De igual manera, esta evaluación cardiovascular permitirá definir, junto con el obstetra, el momento y el tipo de parto apropiado para cada paciente. En general, se indica el parto vaginal, en ausencia de contraindicaciones obstétricas, debido a la mayor estabilidad hemodinámica que este genera. (10)

En una mujer en edad gestacional, el riesgo de complicaciones maternas durante el embarazo, no está estrictamente asociado al antecedente de cáncer, sino a la clase funcional, el grado de disfunción ventricular izquierda, las lesiones obstructivas moderadas a graves valvulares y el antecedente de arritmias con repercusión clínica (insuficiencia cardíaca o accidente cerebrovascular). (10)

Se debe destacar que no hay guías o consensos específicos en la embarazada con antecedentes oncológicos, por lo que las presentes recomendaciones se basan en las publicaciones dirigidas a la población general, considerando que algunos fármacos (por ejemplo, los IECA) y modalidades de imágenes, que exponen a radiación, están contraindicadas en la gestación. (5-10)

16.3 Tabla de recomendaciones

Recomendación
Evaluación cardiológica y asesoramiento gineco-obstétrico antes de la gestación o en el primer trimestre cuando el embarazo no fue planificado a toda paciente con antecedentes oncológicos que recibió tratamientos potencialmente cardiotoxicos, ya sea con quimioterapia (antraciclina, anti-HER2, etc.) o radioterapia en el área cardíaca
Estratificación de riesgo cardiovascular a través de anamnesis, examen físico, electrocardiograma, ecocardiograma Doppler y prueba de esfuerzo con seguimiento por un equipo multidisciplinario en los casos de alto riesgo (OMSc II-III, III, IV)
Estricto control de los factores de riesgo cardiovasculares, optimización del tratamiento de la enfermedad cardíaca previa, actividad física y alimentación saludable, a todas las sobrevivientes de cáncer, con antecedentes de cardiotoxicidad o sin sin estos
Parto vaginal excepto en pacientes de alto riesgo cardiovascular o por causa obstétrica
Se recomienda diferir la quimioterapia hasta después de la semana 12 de gestación. Pero debe considerarse si el retraso en el tratamiento no afectará el pronóstico materno, se debe considerar el riesgo-beneficio del manejo inmediato
Se recomienda NO aplicar quimioterapia luego de la semana 35 o dentro de las 3 semanas previas al parto, debido al elevado riesgo de infecciones/hemorragias
Se recomienda diferir la radioterapia, en lo posible, hasta después del parto
Se recomienda identificar las necesidades reproductivas de las pacientes oncológicas durante el tratamiento y proveerles educación y recursos adecuados
Se recomienda planificar la gestación con un intervalo de, al menos, un año luego de la finalización del tratamiento con quimioterapia.
En casos específicos con drogas, como el tamoxifeno, se deben esperar 3 meses y con el trastuzumab, 7 meses

BIBLIOGRAFÍA

- Nolan M, Oikonomou EK, Silversides CK, Hines MR, Thompson KA, Campbell BA, et al. Impact of Cancer Therapy-Related Cardiac Dysfunction on Risk of Heart Failure in Pregnancy. *JACC: CardioOncology*. 2020;2:153-62. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.007>
- Bar J, Davidi O, Goshen Y, Hod M, Yaniv I, Hirsch R. Pregnancy outcome in women treated with doxorubicin for childhood cancer. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:853-7. [https://doi.org/10.1067/S0002-9378\(03\)00837-8](https://doi.org/10.1067/S0002-9378(03)00837-8)
- Hines MR, Mulrooney DA, Hudson MM, Ness KK, Green DM, Howard SC, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy in survivors of childhood cancer. *J Cancer Surv*. 2016;10:113-21. <https://doi.org/10.1007/s11764-015-0457-8>
- Thompson KA, Hildebrandt MAT, Ater JL. Cardiac Outcomes with Pregnancy After Cardiotoxic Therapy for Childhood Cancer. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:594-5. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.040>
- Van Dalen EC, Van der Pal HJ, Van den Bos C, Kok WE, Caron HN, Kremer LC. Clinical heart failure during pregnancy and delivery in a cohort of female childhood cancer survivors treated with anthracyclines. *Eur J Cancer*. 2006;42:2549-53. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2006.04.014>
- Lax J, Piñeiro D, Zylberman M, Aballay L, Baratta S, Bermann A, y cols. Consenso de Cardio-Oncología. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2019;87(suplem 5): 1-88 <https://www.sac.org.ar/consenso/consenso-de-cardio-oncologia/>
- Strasser-Weippl K, Ramchandani R, Fan L, Li J, Hurlbert M, Finkelstein D, et al. Pregnancy-associated breast cancer in women from Shanghai: risk and prognosis. *Breast Cancer Res Treat*. 2014;149:255-61. <https://doi.org/10.1007/s10549-014-3219-9>
- Čelutkienė J, Pudil R, López-Fernández T, Grapsa J, Nihoyannopoulos P, Bergler-Klein J, et al. Role of cardiovascular imaging in cancer patients receiving cardiotoxic therapies: a position statement on behalf of the Heart Failure Association (HFA), the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Cardio-Oncology Council of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. 2020;22:1504-24. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1957>
- Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, Villarraga HR, Mulvagh SL, Kohli M. Evaluation and Management of Patients with Heart Disease and Cancer: Cardio-Oncology. *Mayo Clin Proc*. 2014;89:1287-306. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.05.013>
- Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A, et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2020;22:1945-60. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1920>
- Jiménez Navarro M, Galian-Gay L, Avanzas P, Ballesteros S, González García A, González Mesa E, et al. Comments on the 2018 ESC Guidelines for the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy. *Rev Esp Cardiol (English Edition)*. 2019;72:109-14. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.003>

17. TROMBOSIS VENOSA, TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y CARDIOEMBOLIA EN LA MUJER EMBARAZADA

Alejandro Daniel Godoy, Danilo Musso, Aldo Hugo Tabares

17.1 Introducción

El tromboembolismo venoso (TEV) se manifiesta en dos formas clínicas: la trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolia de pulmón (TEP) que complican a 1-2 de cada 1000 embarazos y, a pesar de su baja incidencia absoluta, representa una causa significativa de morbilidad y muerte en los países desarrollados. En el Reino Unido e Irlanda, el TEV es la primera causa de mortalidad materna, en tanto que en los Estados Unidos de América es la sexta causa de muerte relacionada con el embarazo, precedida por enfermedades cardiovasculares, infecciones y hemorragia. Existen pocas estadísticas en los países latinoamericanos, aunque parecería ser la cuarta causa luego de las últimas citadas. (1-4).

El conocimiento de su epidemiología, factores de riesgo, modos de presentación y diagnóstico, permiten la sospecha y una detección precoz, para planificar estrategias de prevención y tratamiento apropiados. Desafortunadamente en este campo, los ensayos clínicos con metodologías adecuadas son escasos y la mayoría de las recomendaciones están basadas en opinión de expertos o estudios de regular calidad metodológica. (4)

17.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo para TEV en el embarazo son similares a la población general, a los que se les agregan los factores específicos del embarazo (Tabla 37)

Tabla 37. Factores de riesgo para evento tromboembólico

FACTOR DE RIESGO MAYOR (determinantes)	FACTOR DE RIESGO MENOR (no determinantes)
(>3% de riesgo si un factor de riesgo mayor)	(>3% de riesgo si ≥2 factores de riesgo menor)
Inmovilidad (reposo estricto >3 d)	IMC > 30 kg/m ²
TVP previa	Edad materna >35 años
Trombofilia de alto riesgo	Trombofilia de bajo riesgo
Condición médica (enf. autoinmunes, cardiopatía, drepanocitosis, DBT con nefropatía, patología oncológica)	Embarazo múltiples o gemelar
Preeclampsia grave + RCIU	Preeclampsia
Otras complicaciones gestacionales (feto muerto, placenta previa, parto prematuro)	Hiperemesis
Hemorragia posparto >1000 mL con cesárea	Hemorragia posparto >1000 mL
Transfusión sanguínea	TBQ activo (>10 U/d)
Infección posparto	Várices graves
ICC grave o descompensada	Fertilización <i>in vitro</i>
Cesárea de urgencia	

TVP: Trombosis venosa profunda; DBT: Diabetes mellitus. RCIU: Retraso en el crecimiento intrauterino. ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva. IMC: Índice de masa corporal. TBQ: Tabaquismo.

El embarazo incrementa el riesgo de TEV en cinco veces comparado con la población de mujeres de la misma edad no embarazadas. Es máximo en las 6 semanas posteriores al parto o cesárea y disminuye a niveles ligeramente superiores a los previos al embarazo en los 3 meses subsiguientes (Figura 44). (4)

17.3 Diagnóstico

El diagnóstico de TEV durante el embarazo presenta características particulares debido a los cambios circulatorios en el ámbito pulmonar; la elevación de los diafragmas y la compresión de las venas pelvianas por el útero gestante y el potencial daño por la exposición a radiaciones ionizantes a las madres y al feto, crea condiciones que complican la estrategia diagnóstica utilizada y validada en mujeres no gestantes. Los síntomas son idénticos en las mujeres embarazadas y no embarazadas. Con frecuencia, las embarazadas normales pueden presentar

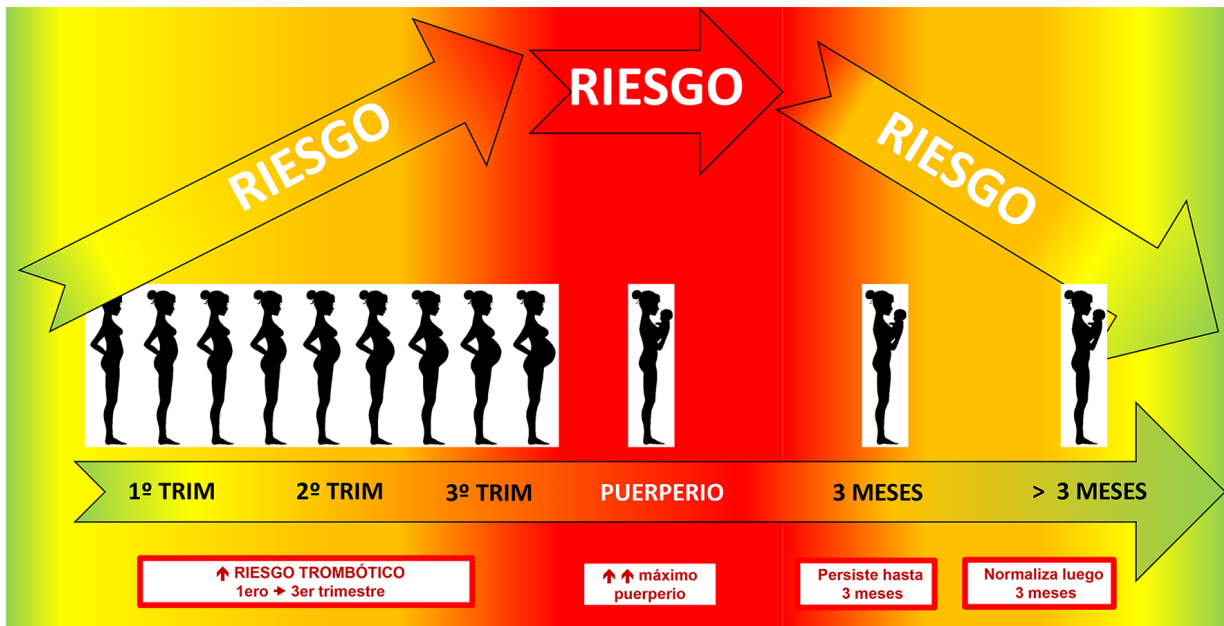


Fig. 44. Esquema del riesgo tromboembólico durante el embarazo

disnea y taquicardia lo que complica su interpretación, por lo que es necesario un alto índice de sospecha y la utilización de técnicas objetivas. (4, 5)

En la mujer gestante, el 80% de las TVP se desarrollan en el miembro inferior izquierdo, posiblemente por la compresión por útero grávido y la compresión de la arteria ilíaca derecha sobre la vena ilíaca izquierda asociadas a los cambios hormonales propios del embarazo. Sobre la base de esta información, se han desarrollado estrategias diagnósticas para TVP como la regla de decisión LEFT: *Left leg*, pierna izquierda (1 punto); Edema, diámetro de la pantorrilla izquierda 2 cm mayor que la derecha (1 punto); *First Trimester*, comienzo en el primer trimestre del embarazo (1 punto). (6) Un estudio de validación externa mostró que un puntaje (*score*) LEFT de 0 puntos presentó una probabilidad de trombosis de 0% (IC95%, 0,0%-7,9%), en tanto que un puntaje ≥ 1 correlacionó con diagnóstico de TVP en el 11,7% de las pacientes (IC95%, 8,3%-20,9%). Esta regla no debería usarse por sí sola en la exclusión del TVP en el embarazo y debería ser complementada con estudios de ultrasonografía. (6, 7)

La ultrasonografía con compresión es la técnica de elección para el diagnóstico de TVP en el embarazo como en cualquier escenario. Al menos dos estudios de cohorte han mostrado que la ultrasonografía seriada con compresión venosa proximal excluye con seguridad la TVP en el embarazo. En pacientes con un estudio negativo la tasa de TEV a los 3 meses fue de 0,5%-0,6%. En un reciente metaanálisis, que incluyó 645 pacientes embarazadas con sospecha de TVP, la tasa de falsos negativos a los 3 meses luego de una ecografía por compresión fue del 1,27% (IC 95%, 0,42%-2,56%). (8) En pacientes embarazadas con síntomas de TVP, en especial dolor lumbar o inguinal, se deberían escanear las venas ilíacas y la cava inferior dada la alta prevalencia de trombosis ilíaca en esta población. Si la sospecha persiste, una RMN con venografía sin contraste, que incluya las venas pelvianas, puede asistir en el diagnóstico. (9)

Si bien es cierto que la prevalencia de TEP en el embarazo es relativamente poco frecuente, su diagnóstico objetivo es imprescindible, dada su elevada mortalidad, si no es reconocida y tratada. El correcto diagnóstico permite evitar tratamientos innecesarios y potencialmente peligrosos con anticoagulantes, el manejo periparto de las pacientes bajo anticoagulantes e indicar el eventual uso de profilaxis de TEV con heparina en embarazos futuros. (4, 5)

Existe controversia en las técnicas radiológicas que utilizar para el diagnóstico de EP en el embarazo. El foco está en la sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo de estas técnicas, por un lado, y la radiación a la madre y al feto, por el otro. Con el advenimiento de técnicas radiológicas modernas la radiación materna y fetal se ha reducido a un mínimo, por debajo del umbral de daño por radiación del feto (50-100 mSv). La radiación a las pacientes gestantes es motivo de inquietud por parte de la población médica. Recientemente, en un estudio retrospectivo que incluyó mujeres embarazadas o púerperas sometidas a centellograma V/Q (ventilación/perfusión) ($n = 4075$) o tomografía computarizada con angiografía (CTPA) ($n = 5859$) y controles ($n = 1\ 292\ 059$), con un seguimiento promedio de 5 años, la exposición a tomografía de tórax no mostró un incremento de cáncer de mama comparado con los controles, HR ajustado 1,17 (IC 95%, 0,80%-1,70%). Se considera que el centellograma V/Q o un CTPA son equivalentes en su capacidad para diagnosticar y excluir TEP en el embarazo, de modo que,

de acuerdo en la experiencia del centro y la disponibilidad de equipamiento pueden utilizarse tanto el centellograma V/Q o la CTPA con baja dosis de radiación a tal fin. (10, 11)

Se prefiere la CTPA en pacientes con una radiografía de tórax anormal.

Con el afán de disminuir la radiación para el diagnóstico de TEP en la mujer gestante, se han desarrollado algoritmos que utilizan reglas de predicción clínicas asociadas a la medición del dímero D. Es bien conocido que el dímero D se incrementa durante el embarazo, por lo que se reduce su utilidad diagnóstica. En este sentido, dos ensayos clínicos prospectivos han sido publicados recientemente. En el primero, «CT-PE-Pregnancy», se utilizó el índice (*score*) de Ginebra modificado para estimar la probabilidad clínica y un nivel de corte de 500 $\mu\text{g/L}$ del dímero D. Las pacientes con probabilidad clínica baja e intermedia y dímero D $<500 \mu\text{g/L}$ no fueron tratadas y no se les realizó CTPA; en tanto en aquellas con alta probabilidad clínica o dímero D >500 se les realizó eco-Doppler venoso de los miembros inferiores. Se incluyeron 395 pacientes, el 0,8% con alta probabilidad. En la evaluación inicial, se diagnosticó TEV en el 7,1% y, en el seguimiento a 3 meses, el 0% (IC95%, 0,0%-1%). (12) El estudio ARTEMIS, que utilizó la regla de predicción YEARS (signos de TVP, hemoptisis, o TEP como diagnóstico más probable) y 2 puntos de corte para el dímero D de acuerdo a dicho puntaje. Si la paciente tenía 0 puntos y un dímero D $<1000 \mu\text{g/L}$, se consideraba que no tenía diagnóstico de TEV y no se realizaban más estudios; y, si la paciente presentaba un puntaje de 1 o mayor y un dímero D $<500 \mu\text{g/L}$ se excluía TVE. De las 485 pacientes incluidas en el seguimiento, solo 0,21% (IC 95%, 0,04%-1,2%) desarrollaron TEV durante los 3 meses. (13) Un metaanálisis reciente sugiere, también, la utilidad de un dímero D negativo en la exclusión de VTE en la mujer embarazada, en especial en paciente con puntajes de probabilidad baja e intermedia. (14) Los resultados de estos estudios son promisorios en reducir el número de CTPA realizados en estas pacientes, el 11% en CT-PE-Pregnancy y el 39% en ARTEMIS, pero dada las violaciones al protocolo, el uso de profilaxis con heparina en algunas pacientes y la baja prevalencia de TEP en ambos estudios, que reducen el poder calculado, existen dudas sobre su generalización en la práctica clínica. (12-14)

17.4 Tratamiento de la trombosis venosa profunda

El tratamiento de la enfermedad TEV en embarazadas plantea desafíos especiales porque requiere tener en cuenta la seguridad de los medicamentos y las estrategias no solo para la madre, sino también para su hijo. La terapia anticoagulante reduce la mortalidad y el riesgo de TEV recurrente en embarazadas y no embarazadas. (4, 5, 15, 16)

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) y heparina no fraccionada (HNF) son los anticoagulantes con mayor evidencia para el tratamiento del TEV en el embarazo, ya que reducen la mortalidad y la recurrencia de esta enfermedad. (15)

La HBPM son los fármacos de primera elección por su seguridad.

El tratamiento debería ser instituido por un mínimo de 3 meses y, ya que el riesgo de tromboembolismo es máximo dentro de las 2 semanas posteriores al parto, la anticoagulación terapéutica debe continuarse por lo menos 6 semanas posparto. (4, 5, 15, 16)

En el capítulo de «Anticoagulación en la paciente embarazada» se evaluarán los fármacos anticoagulantes disponibles y los diferentes escenarios clínicos.

17.5 Tromboembolismo de pulmón: Terapia avanzada

Los datos sobre la eficacia y seguridad de la terapia trombolítica en mujeres embarazadas son limitados. En la población no embarazada, la terapia trombolítica generalmente se recomienda en el embolismo pulmonar de alto riesgo o masivo (asociada a inestabilidad hemodinámica), siempre que no existan contraindicaciones.

En el embarazo, el activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) no cruza la placenta en cantidades significativas para provocar coagulopatía en el feto. Una revisión sistemática de estudios de mujeres que fueron tratadas antes y después del parto con trombólisis sistémica se reportó una sobrevida materna hasta el 94% (IC 95%, 86%-98%), pero reportó un 28,4% (IC 95%, 19%-40%) de sangrado mayor materno producido después del parto debido a sangrado vaginal o sangrado por cesárea. La muerte fetal o neonatal antes, durante y después de la infusión de tratamiento lítico se reporta hasta en un 12%, donde el 35,1% de las mujeres embarazadas que recibieron tratamiento lítico tuvieron un parto prematuro. El tiempo de estos eventos sugiere que la presencia de muerte fetal puede estar en relación con los cambios hemodinámicos inducidos por la embolia pulmonar más que por la medicación trombolítica en sí misma. (4, 5, 15-21)

En el caso de inestabilidad hemodinámica, se sugiere tratamiento trombolítico.

En la mujer embarazada con embolismo pulmonar y disfunción ventricular en ausencia de inestabilidad hemodinámica, no se sugiere el tratamiento con trombolíticos.

En las series de casos con un número pequeño de mujeres embarazadas que recibieron trombólisis dirigida por catéter para la TVP de las extremidades inferiores no demostraron episodios de hemorragia mayor, aunque la certeza de los resultados está significativamente limitada por la muy baja calidad de la evidencia. (20) El equilibrio

del balance riesgo/beneficio podría favorecer la administración de trombólisis dirigida por catéter en aquellas mujeres embarazadas con trombosis venosa profunda que amenaza una extremidad.

No se sugiere el tratamiento con trombólisis dirigida por catéter en embarazadas con trombosis venosa profunda.

17.6 Filtro en vena cava inferior

En una revisión sistemática, los filtros vena cava inferior (FVCI) no parecen aumentar significativamente la morbimortalidad fetal, pero se asociaron con una tasa de morbilidad materna del 8,8% al 11,3%, similar a las tasas de complicaciones en la población no embarazada. (21) Las complicaciones directamente relacionadas con la colocación del filtro incluyen amenaza de parto prematuro inmediatamente después de la inserción, hematoma retroperitoneal y edema de miembros inferiores. Algunos estudios han informado complicaciones del FVCI como migración, inclinación, fractura y fallos en la recuperación, particularmente en relación con la dilatación venosa relacionada con el trabajo de parto, contracciones, cambios en el diámetro y desplazamiento de la vena cava inferior antes y después del parto. Dado el potencial de estos cambios, puede ser preferible el parto por cesárea en pacientes con FVCI. Es importante señalar la falta de datos sobre la seguridad a largo plazo de colocación de FVCI en pacientes jóvenes. En consecuencia, la colocación de filtros debe reservarse para pacientes en los que existe una contraindicación absoluta para la terapia anticoagulante. (20)

No se sugiere la colocación de filtro en vena cava inferior en mujeres embarazadas sin contraindicación para anticoagulación.

16.7 Cardioembolismo en paciente embarazada

Las enfermedades cardiovasculares en la paciente embarazada, aun a pesar de su baja prevalencia, representan en la actualidad una de las principales causas de morbimortalidad, tanto materna como fetal. Las enfermedades valvulares constituyen el motivo más frecuente de consulta y preocupación. El embarazo en mujeres con prótesis valvulares mecánicas es riesgoso y ha sido clasificado por la Organización Mundial de la Salud como categoría de riesgo III (riesgo significativamente mayor de mortalidad materna o morbilidad grave). Estudios prospectivos recientes en esta cohorte de mujeres confirman que la tasa de mortalidad materna es aproximadamente del 1% y el riesgo de trombosis valvular es aproximadamente del 5%. (22)

Dado el riesgo sustancial de eventos adversos maternos y fetales, existe la necesidad de consejería y asesoramiento de mujeres con válvulas cardíacas protésicas que están considerando quedar embarazadas o que ya están embarazadas. Las prótesis mecánicas requieren anticoagulación en forma permanente y su intensidad dependerá del tipo de prótesis, su posición y la coexistencia de otros factores que puedan incrementar el riesgo embolígeno.

Los antagonistas de la vitamina K (AVK) constituyen los agentes de elección, debido a que ofrecen el menor riesgo de trombosis valvular durante el embarazo comparados contra la (HNF) (2,4% vs. 10,3% en el primer trimestre), pero presentan como inconveniente el riesgo de producir anomalías en el feto, especialmente cuando se utilizan durante el primer trimestre de la gestación.

Aunque las heparinas de bajo peso molecular no atraviesan la placenta y no son teratogénicas, las mujeres con válvulas cardíacas mecánicas anticoaguladas con HBPM tienen un mayor riesgo de eventos trombóticos, particularmente cuando la HBPM se dosifica, monitorea o administra de manera inadecuada. (4, 23)

Teniendo en cuenta todas estas aristas, se recomienda que las mujeres embarazadas con prótesis valvulares mecánicas reciban tratamiento anticoagulante con seguimiento frecuente durante toda la gestación. En quienes no se pueda mantener una anticoagulación terapéutica con seguimiento frecuente, se debe desaconsejar el embarazo. Toda mujer con prótesis valvular mecánica debe tomar decisiones de manejo compartidas con el equipo médico de cabecera para elegir una estrategia de anticoagulación para el embarazo. Las pacientes deben estar informadas que los AVK durante el embarazo están asociados con la probabilidad baja de complicaciones maternas, pero con mayor riesgo de aborto espontáneo, muerte fetal y anomalías congénitas, particularmente si reciben este grupo de drogas durante el primer trimestre de embarazo y si la dosis de warfarina excede los 5 mg por día.

17.8 Recomendaciones finales

Recomendación	Clase	Nivel
– En toda paciente embarazada con diagnóstico de embolismo pulmonar con inestabilidad hemodinámica, se sugiere tratamiento trombolítico	II	C
– En mujer embarazada con embolismo pulmonar y disfunción ventricular en ausencia de inestabilidad hemodinámica, no se sugiere el tratamiento con trombolíticos	III	C
– No se sugiere el tratamiento con trombólisis dirigida por catéter en embarazadas con trombosis venosa profunda	III	C
– No se sugiere la colocación de un filtro en la vena cava inferior en mujeres embarazadas sin contraindicación para anticoagulación	III	C
– Las pacientes deben estar informadas que los AVK durante el embarazo están asociados con la probabilidad baja de complicaciones maternas, pero con mayor riesgo de aborto espontáneo, muerte fetal y anomalías congénitas, particularmente si reciben este grupo de drogas durante el primer trimestre de embarazo y si la dosis de warfarina excede los 5 mg por día	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Kourlaba G, Relakis J, Kontodimas S, Holm MV, Maniadakis N. A systematic review and meta-analysis of the epidemiology and burden of venous thromboembolism among pregnant women. *Int J Gynaecol Obstet.* 2016;132:4-10. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.06.054>
2. Kourlaba G, Relakis J, Kontodimas S, Holm MV, Maniadakis N. A systematic review and meta-analysis of the epidemiology and burden of venous thromboembolism among pregnant women. *Int J Gynaecol Obstet.* 2016;132:4-10. <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.06.054>
3. Petersen EE, Davis NL, Goodman D, Cox S, Mayes N, Johnston E, et al. Vital Signs: Pregnancy-Related Deaths, United States, 2011-2015, and Strategies for Prevention, 13 States, 2013-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2019;68:423-9. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6818e1>
4. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 196: Thromboembolism in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;132:e1-e17. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002706>
5. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC); German Society for Gender Medicine (DGesGM); Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:3147-97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr218>
6. Chan WS, Lee A, Spencer FA, Crowther M, Rodger M, Ramsay T, et al. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: out in "LEFT" field? *Ann Intern Med.* 2009;151:85-92. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-151-2-200907210-00004>
7. Righini M, Jobic C, Boehlen F, Broussaud J, Becker F, Jaffrelot M, et al. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: external validation of the LEFT clinical prediction rule. *Haematologica.* 2013;98:545-8. <https://doi.org/10.3324/haematol.2012.072009>
8. Al Lawati K, Aljazeera J, Bates SM, Chan WS, De Wit K. Ability of a single negative ultrasound to rule out deep vein thrombosis in pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH.* 2020;18:373-80. <https://doi.org/10.1111/jth.14650>
9. Torkzad MR, Bremme K, Hellgren M, Eriksson MJ, Hagman A, Jörgensen T, et al. Magnetic resonance imaging and ultrasonography in diagnosis of pelvic vein thrombosis during pregnancy. *Thromb Res.* 2010;126:107-12. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2010.05.011>
10. Burton KR, Park AL, Fralick M, Ray JG. Risk of early-onset breast cancer among women exposed to thoracic computed tomography in pregnancy or early postpartum. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH.* 2018;16:876-85. <https://doi.org/10.1111/jth.13980>
11. Van Mens TE, Scheres LJ, De Jong PG, Leeftang MM, Nijkeuter M, Middeldorp S. Imaging for the exclusion of pulmonary embolism in pregnancy. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2017;1:CD011053. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011053.pub2>
12. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A, Sánchez O, Le Moigne E, Schmidt J, et al. Diagnosis of Pulmonary Embolism During Pregnancy: A Multicenter Prospective Management Outcome Study. *Ann Intern Med.* 2018;169:766-73. <https://doi.org/10.7326/M18-1670>
13. Van der Pol LM, Tromeur C, Bistersvels IM, Ni Ainle F, Van Bommel T, Bertolotti L, et al. Pregnancy-Adapted YEARS Algorithm for Diagnosis of Suspected Pulmonary Embolism. 2019;380:1139-49. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1813865>
14. Bellesini M, Robert-Ebadi H, Combescure C, Dedionigi C, Le Gal G, Righini M. D-dimer to rule out venous thromboembolism during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2021;19:2454-67. <https://doi.org/10.1111/jth.15432>
15. Bates SM, Rajasekhar A, Middeldorp S, McLintock C, Rodger MA, James AH, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy. *Blood Adv.* 2018;2:3317-59. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2018024802>
16. Al-Sabbak M. Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium Green-top Guideline No. 37a2017.
17. Nichols KM, Henkin S, Creager MA. Venous Thromboembolism Associated with Pregnancy: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:2128-41. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.090>
18. Simcox LE, Ormisher L, Tower C, Greer IA. Pulmonary thrombo-embolism in pregnancy: diagnosis and management. *Breathe (Sheff).* 2015;11:282-9. <https://doi.org/10.1183/20734735.008815>
19. Martillotti G, Boehlen F, Robert-Ebadi H, Jastrow N, Righini M, Blondon M. Treatment options for severe pulmonary embolism during pregnancy and the postpartum period: a systematic review. *J Thromb Hhaemost.* 2017;15:1942-50. <https://doi.org/10.1111/jth.13802>

20. Wiegers HMG, Middeldorp S. Contemporary best practice in the management of pulmonary embolism during pregnancy. *Ther Adv Respir Dis.* 2020;14:1-20. <https://doi.org/10.1177/1753466620914222>
21. Kawamata K, Chiba Y, Tanaka R, Higashi M, Nishigami K. Experience of temporary inferior vena cava filters inserted in the perinatal period to prevent pulmonary embolism in pregnant women with deep vein thrombosis. *J Vasc Surg.* 2005;41:652-6. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.01.023>
22. Consenso de Valvulopatías. *Rev Argent Cardiol.* 2015;83 (Suplemento 2).
23. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:450-500. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.035>

18. ANTICOAGULACIÓN EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Verónica Volberg

18.1 Introducción

La anticoagulación de una mujer embarazada siempre es un dilema en el que debe sopesarse cuidadosamente el riesgo-beneficio materno y fetal, riesgo con respecto a eventos tromboembólicos, como hemorragia materno-placentarias, o fetal, como malformaciones según el esquema terapéutico elegido.

18.2 Cambios durante el embarazo y factores predisponentes

Durante el embarazo se producen cambios en el estado de hemostasia, relacionados con la prevención de hemorragias posibles durante la implantación del óvulo, el parto y la placentación, pero que, por otro lado, determinan un estado protrombótico con incremento del riesgo tromboembólico. Completan la tríada de Virchow de hipercoagulabilidad, la estasis venosa y lesión endotelial, que se presentan en distintos grados y momentos durante el embarazo y puerperio. (1)

Este estado de hipercoagulabilidad es multifactorial, aunque los cambios hormonales asociados al incremento del volumen plasmático parecerían ser los más importantes.

Durante un embarazo normal, se incrementa la producción de fibrinógeno, factor Von Willebrand, factor II, VII, VIII, IX y X, que será máxima al finalizar el embarazo. Se observa descenso de la actividad de la proteína S inducida por estrógenos y un aumento de la proteína ligadora C4b de esta última, y un incremento de los inhibidores del activador del plasminógeno (PAI-1 y PAI-2) que inhibe la fibrinólisis. También se observa incremento de la actividad del dímero D y productos de la degradación de la fibrina. (2, 3)

La presión ejercida por el útero grávido sobre la vena cava inferior y la vasculatura pélvica enlentece el retorno venoso desde los miembros inferiores, lo que produce estasis venosa. (1)

18.3 Factores de riesgo para un evento trombótico

Existen diferentes factores que incrementan el riesgo de un evento tromboembólico venoso (ETEV), entidad que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). La mayoría de los factores de riesgo se identificaron en estudios caso-control. Se asume, en las diferentes guías por opinión de expertos, que un riesgo $\geq 3\%$ determina riesgo de ETEV para un esperado $< 0,1\%$. En el Cuadro 1 del capítulo 17, se visualizan, en la columna de la izquierda, los factores de riesgo mayores $\geq 3\%$, y, en la columna de la derecha, aquellos considerados menores. Existen varios índices (*scores*) de riesgo propuestos, cuya utilidad permite determinar el riesgo de cada paciente, categorizarla y determinar la necesidad de tromboprofilaxis, especialmente, en el período periparto y puerperio. La presencia de un factor de riesgo mayor o dos menores en una cesárea programada o uno mayor asociado a otro (mayor o menor) ≥ 3 menores, en el caso de un parto vaginal, determina la indicación de tromboprofilaxis. Existen factores de riesgo que por sí solos requieren profilaxis: el antecedente de TVP, enfermedades autoinmunes, drepanocitosis, disfunción renal, patología oncológica o insuficiencia cardíaca.

El antecedente personal de TVP es el factor de riesgo más importante. El riesgo de recurrencia se incrementa tres o cuatro veces durante el embarazo y constituye el 15%-25% de todos los casos de ETEV durante este. La presencia de una trombofilia, genética como adquirida, es el segundo factor de riesgo más importante (20%-50%). El parto por cesárea es considerado un factor de riesgo independiente, que incrementa cuatro veces el riesgo de evento trombótico posparto en comparación con el parto vaginal, en especial asociado a complicaciones periparto, como hemorragias o infecciones. También se incrementa el riesgo de ETEV en presencia de complicación del embarazo o condiciones médicas, como embarazos múltiples, preeclampsia, obesidad, hipertensión arterial, enfermedades autoinmunes, enfermedades cardiovasculares, enfermedad de células falciformes. (1)

El riesgo de fenómenos trombóticos está presente desde el primer trimestre, aunque se incrementa hacia el tercer trimestre; el puerperio es el momento de mayor riesgo. La mitad de los eventos trombóticos se produce en las primeras seis semanas del puerperio. Luego de este lapso, el riesgo cae, aunque se mantiene levemente elevado hasta cumplir los 3 meses posparto. (1, 4-6)

Se debe pesquisar cuidadosamente la presencia de factores de riesgo y el escenario clínico de cada paciente para determinar la necesidad de profilaxis, esquema y tratamiento anticoagulante, y momento de inicio.

18.4 ¿Por qué considerar la anticoagulación para prevención y tratamiento de ETEV?

Los ETEV constituyen una de las principales causas de mortalidad maternas. (7-9)

Es fundamental determinar qué paciente requiere profilaxis y, en caso de eventos tromboembólicos (TVP o TEP), realizar rápidamente el diagnóstico e iniciar un tratamiento de acuerdo al escenario clínico, dado que la gran mayoría de estas muertes son prevenibles. No solo se disminuye la mortalidad, sino las consecuencias de la TVP, como el síndrome postrombótico (80%) y la insuficiencia venosa crónica (60%) que implican morbimortalidad y disminución en la calidad de vida. (10)

En segunda instancia, se encuentra la sospecha clínica para un diagnóstico y tratamiento precoz, que muchas veces no es fácil en la embarazada, donde los síntomas y signos, como edema, asimetría de miembros inferiores, disnea o taquicardia, pueden confundir o superponerse. (1, 2, 5)

Este apartado se abocará específicamente a la recomendación de esquemas en los diferentes escenarios clínicos.

Es importante formularse algunas preguntas en cada paciente:

- ¿Existe alguna **predisposición** por la cual la paciente podría requerir profilaxis o tratamiento?
- ¿Mi paciente tiene **antecedentes (personales o familiares)** de relevancia para considerar anticoagulación profiláctica o terapéutica?
- ¿Qué **esquema** es el que más protege a la embarazada y de menor riesgo materno-fetal?
- ¿En qué momento del embarazo debe comenzar la profilaxis o tratamiento?
- ¿Hasta cuándo debe extenderse el tratamiento?
- ¿Deben desaconsejarse futuros embarazos?

18.5 Escenarios clínicos

Existen diferentes escenarios clínicos que requieren profilaxis o tratamiento, según la situación clínica o el factor predisponente.

- a. Los escenarios clínicos que requieren posible anticoagulación profiláctica o terapéuticas:
- b. Trombofilias adquiridas (síndrome antifosfolipídico).
- c. Trombofilias hereditarias.
- d. Trombosis venosa profunda aguda y tromboembolia pulmonar.
- e. Antecedente de trombosis venosa profunda personal o familiar.
- f. Tratamiento anticoagulante previo.
- g. Valvulopatías y prótesis valvulares.
- h. Tratamiento de fertilización asistida y síndrome de hiperestimulación ovárica.

18.5.a Síndrome antifosfolipídico

El síndrome antifosfolipídico (SAF) es la trombofilia adquirida de mayor incidencia y tiene particular riesgo de eventos trombóticos (SAF trombótico) relacionados con el embarazo y puerperio (5%-25%), como también se halla asociado a aborto recurrente, muerte fetal y retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) (SAF obstétrico). Se debe realizar búsqueda de trombofilias adquiridas en toda paciente con abortos recurrentes, preeclampsia grave, muerte intrauterina o RCIU de causa no explicada. El tratamiento principal está determinado por el antecedente personal de ETEV.

Se recomienda profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o ácido acetil salicílico (AAS), ya que reduce hasta un 50% los abortos y el 40% de eventos TEV (Figura 45). El tratamiento combinado promueve la implantación del embrión y previene la trombosis uteroplacentaria. (1, 4, 5, 11-13)

En caso de pérdidas gestacionales recurrentes (≥ 3 antes de la semana 10) ha demostrado menor incidencia de aborto asociando HBPM a la AAS que con esta última sola. Se recomienda el uso de ambos fármacos.

También con historia de pérdidas fetales tardías (≥ 10 semanas) se recomienda heparina profiláctica asociada a AAS bajas dosis.

Aquellas con SAF trombótico con historia de ETEV requerirán anticoagulación durante todo el embarazo.

Aquellas con antecedente de ETEV sin anticoagulación actual, deberán recibir HBPM en dosis profilácticas antes de la concepción, durante el embarazo y puerperio.

Aquellas que ya están anticoaguladas antes del embarazo continuarán con la anticoagulación con HBPM en dosis terapéuticas.



Fig. 45. Síndrome antifosfolípídico

18.5.b Las trombofilias hereditarias

Es un grupo de baja incidencia, sin embargo, hasta un 70% de las mujeres embarazadas con deficiencia de anti-trombina o factor V de Leiden pueden presentar ETEV –y, hasta un tercio de aquellas, con deficiencia de proteína C– y la deficiencia de antitrombina puede ser responsable del 20% de trombosis recurrente. Se debe realizar una evaluación de riesgo para determinar qué paciente puede beneficiarse de un tratamiento anticoagulante, profiláctico o terapéutico. Este dependerá del tipo o gravedad de la trombofilia hereditaria, el antecedente personal de TVP, historia familiar (de primer orden) de ETEV como también la asociación de otros factores de riesgo, como obesidad, inmovilidad prolongada y parto por cesárea. Debido a la baja incidencia de estas entidades existe consenso de anticoagulación por panel de expertos en caso de alto riesgo (>3%) y avalado por un metaanálisis. (1, 4, 5, 14, 15)

Se consideran trombofilias hereditarias de bajo riesgo para ETEV: el Factor V de Leiden y protrombina G20210A **heterocigotas** y las deficiencias de proteína C o S; y de alto riesgo Factor V de Leiden y protrombina con mutación G20210A **homocigotas**, combinación de dos heterocigotas o deficiencia de antitrombina (véanse los algoritmos de tratamiento). (1, 4, 5, 14, 15)

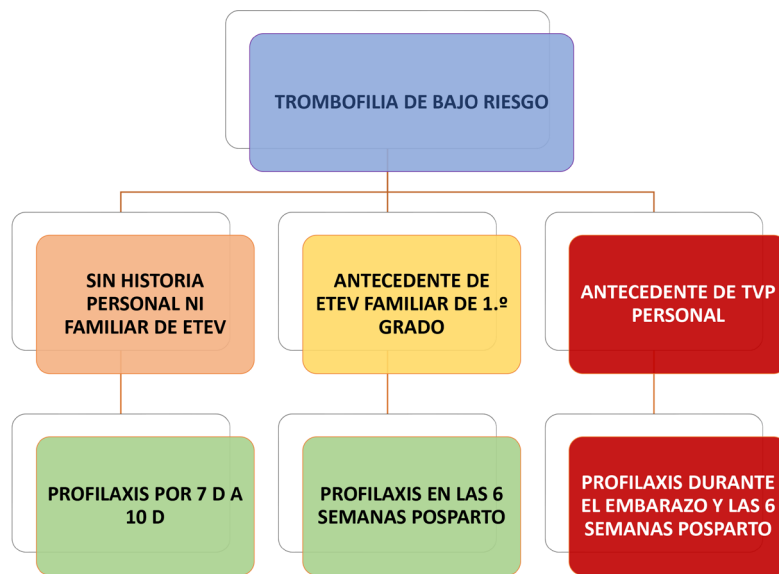
No existe una clara asociación de este grupo con aborto recurrente, muerte intrauterina, desprendimiento placentario o RCIU.

La determinación para realizar una búsqueda de este grupo va a depender del antecedente personal de evento TEV sin determinación previa y la historia de evento TEV de familiares de primer orden (padres o hermanos). Se debe descartar estas entidades solo en caso que modifique la conducta terapéutica. No está recomendado realizar pesquisa en caso de que la paciente ya esté bajo tratamiento anticoagulante por otra causa.

En caso de realizar búsqueda de trombofilias adquiridas o hereditarias, debe realizarse alejado de un ETEV (luego de seis semanas), no hallarse bajo tratamiento anticoagulante, hormonal ni estar embarazada. (1, 4, 5, 14, 15)

18.5.b.1 Recomendaciones en diferentes situaciones

- 1) En aquellas mujeres con **trombofilias consideradas de bajo riesgo** como heterocigota de Factor V de Leiden, de mutación del gen de protrombina o portadoras de deficiencias de proteína C o S, el manejo dependerá de la historia personal de TVP y características del comportamiento clínico (Figura 46)
 - a. Sin historia personal de ETEV ni familiar no requerirán anticoagulación.
 - b. En caso de antecedente de un evento TEV familiar de primer grado, deberá recibir anticoagulación en dosis profilácticas únicamente en el periodo de seis semanas posparto.
 - c. En caso de **antecedente** de TVP personal, será candidata a recibir profilaxis durante todo el embarazo y seis semanas del puerperio.



2) En el caso de mujeres con **trombofilias consideradas de alto riesgo** como homocigota de Factor V de Leiden o de mutación del gen de protrombina, combinación de ambas mutaciones heterocigotas o portadoras de antitrombina deberán recibir profilaxis durante todo el embarazo y seis semanas del puerperio.

No está recomendado la medición de homocisteína ni mutaciones de la MTHFR (metil-tetrahidrofolato reductasa) por falta de asociación de complicaciones relacionadas con el embarazo, incluso TEV (Figura 47). (15)

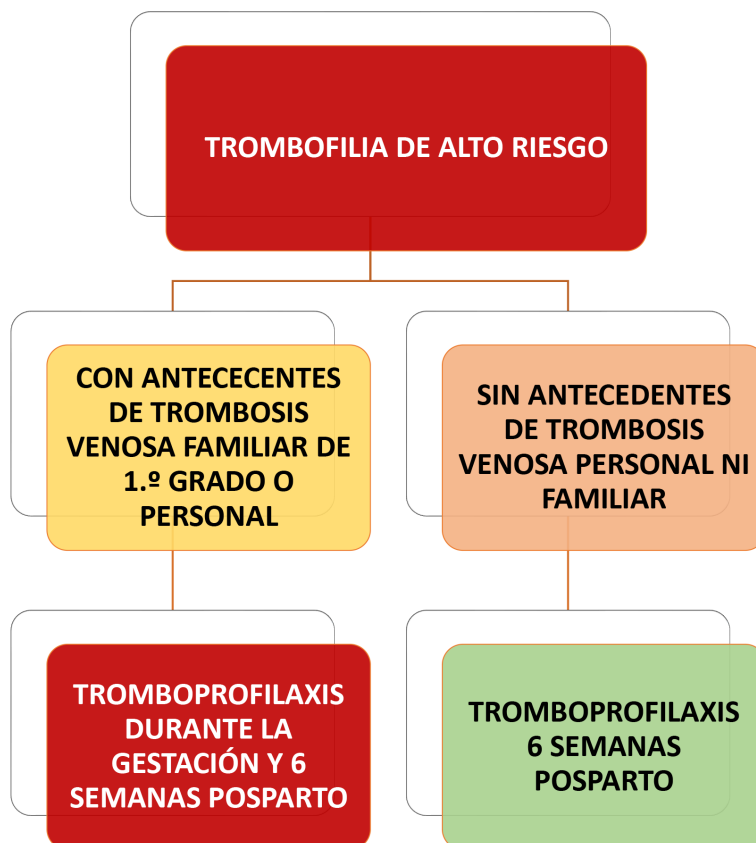


Fig. 47. Trombofilias de alto riesgo trombótico.

18.5.c Trombosis venosa profunda aguda y tromboembolia pulmonar

Durante el embarazo, se debe iniciar tratamiento anticoagulante inmediato con alta sospecha o diagnóstico de TVP o TEP con HBPM o heparina no fraccionada (HNF) en dosis terapéuticas. Se recomienda una extensión del tratamiento para TVP por lo menos de tres meses de duración, que debe incluir seis semanas del puerperio. Esto determina que generalmente el tratamiento puede durar más de diez meses si el evento se produjo durante el primer trimestre del embarazo. Con respecto al TEP, se desarrollará en el capítulo correspondiente a trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar. (1, 5, 17)

18.5.d Antecedente de trombosis venosa personal o familiar

El antecedente personal de un ETEV es uno de los factores de mayor riesgo de recurrencia durante el embarazo, entre el 2% y el 10%. El riesgo de recurrencia dependerá del contexto en que se produjo el episodio. Si la TVP fue provocada por trauma, cirugía, inmovilización o postración, el riesgo de recurrencia es bajo, del 2%. Si esta está en relación con el tratamiento hormonal o durante un embarazo, o sin etiología evidente, se considera de alto riesgo (Figura 48). El antecedente familiar de trombosis tiene relevancia solo para las trombofilias hereditarias, citadas más arriba.

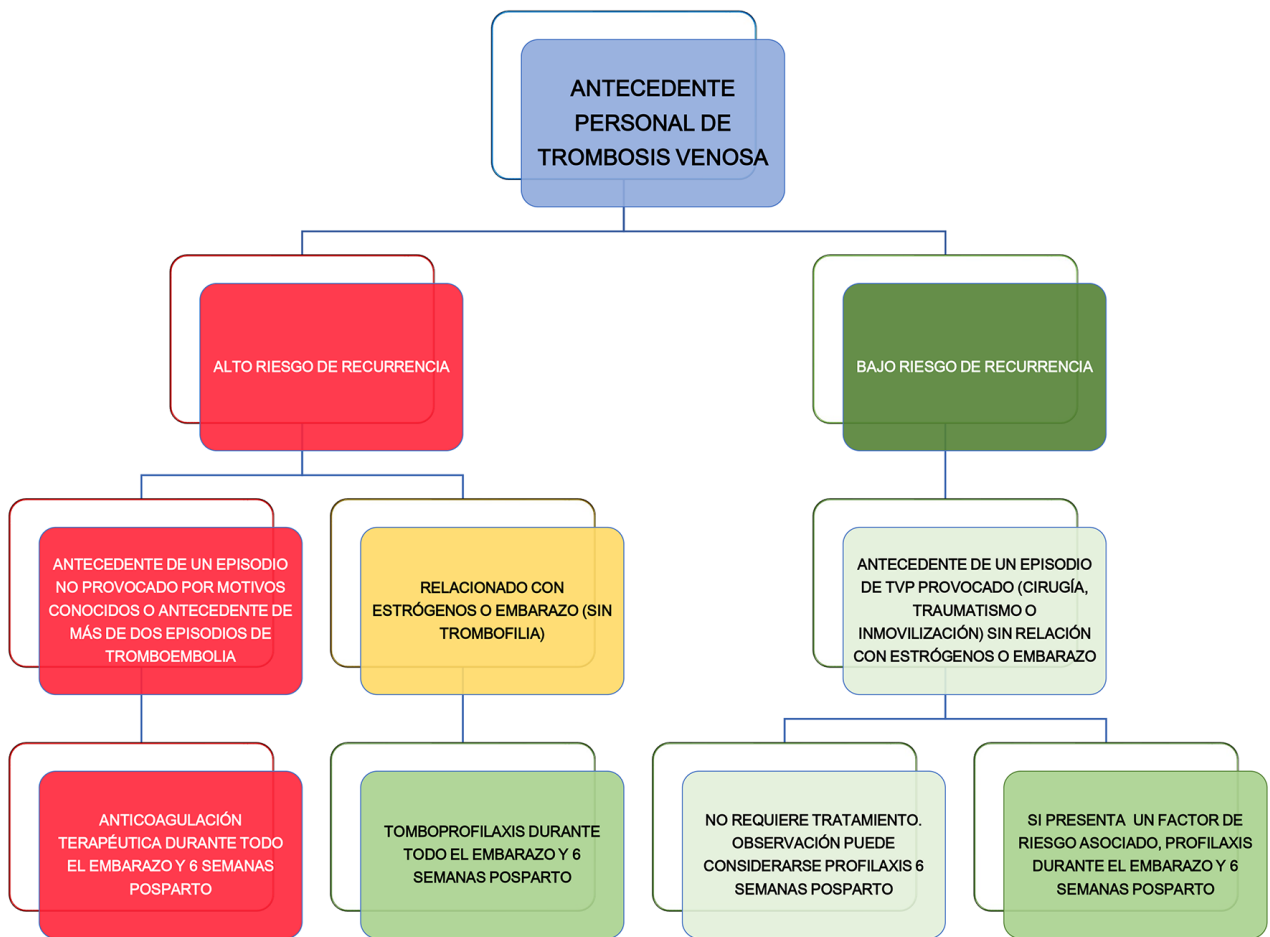


Fig. 48. Manejo de la paciente embarazada con antecedente de trombosis venosa.

Aquellas con antecedente único con motivo conocido, como cirugía, trauma o inmovilización (no hormonal), solo requieren observación sin profilaxis ni anticoagulación terapéutica.

Las mujeres sin trombofilia con antecedente único de evento tromboembólico asociado a estrógenos o embarazo deben recibir anticoagulación en dosis profiláctica durante todo el embarazo hasta seis semanas posparto para evitar la recurrencia.

Las mujeres con antecedente de un episodio tromboembólico venoso sin etiología conocida, o aquellas con dos o más episodios, son consideradas de alto riesgo. Requieren anticoagulación en dosis terapéuticas, con incremento de dosis durante el puerperio. En estas pacientes, se recomienda evaluación de trombofilias adquiridas y hereditarias antes del embarazo. (1, 5)

18.5.e Tratamiento anticoagulante previo

Aquellas mujeres que se encuentren bajo tratamiento anticoagulante antes del embarazo requieren transición a fármacos aceptados para el embarazo; el caso de historia de trombosis no provocada es recurrente, trombofilias, SAF, portadoras de válvulas mecánicas o fibrilación auricular. Toda paciente anticoagulada tiene un incremento de riesgo que debe ser informado y consensuado con la paciente. (1, 5)

18.5.f Valvulopatías y prótesis valvulares

Las valvulopatías con mayor riesgo de formación de trombos en la aurícula izquierda es la estenosis mitral (EM). En el caso de una EM leve, no se requiere profilaxis ni anticoagulación. Sin embargo, en las pacientes con una gravedad moderada o grave, incluso en ritmo sinusal, el riesgo de tromboembolia se halla incrementado, por lo que se recomienda anticoagulación terapéutica. (1, 16, 17)

Las restantes valvulopatías, prótesis biológicas, como remplazo valvular aórtico con homoinjerto pulmonar (de Ross), no requieren anticoagulación, excepto que tengan indicación *per se* fuera del embarazo.

Mujeres embarazadas portadoras de prótesis mecánicas tienen alto riesgo de complicaciones (WHO III), independientemente del esquema que se elija, por lo que es fundamental informar y participar a la paciente del riesgo para ella y el bebe, y la elección del esquema terapéutico, en lo posible antes de la concepción. (1, 16-18)

El momento de mayor riesgo de trombosis protésica es durante el primer trimestre y posparto. Es crucial mantener un rango adecuado de anticoagulación terapéutica, controlado mediante el RIN recomendado para prótesis según las guías, en especial en prótesis en posición mitral, por el elevado riesgo de trombosis protésica o evento tromboembólico.

El mejor esquema de anticoagulación para el feto son las HBPM, que implican riesgo en cuanto a la protección de la prótesis. La mejor protección para evitar la trombosis y disfunción protésica la ofrecen los antagonistas de la vitamina K. El mejor esquema, sobre la base del riesgo/beneficio materno y fetal, parecería ser el de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K en bajas dosis (warfarina 5 mg/d, acenocumarol 2 mg/d), que logra un rango adecuado para la prótesis valvular. De lo contrario, debe realizarse suspensión de estos fármacos antes de las seis semanas de embarazo por la teratogenicidad (*véase* más adelante apartado de antagonistas vitamina K). (1, 16-18)

18.5.g Tratamiento de fertilización asistida y síndrome de hiperestimulación ovárica

Existen diferentes registros que evidencian un incremento de riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) con tratamientos de fertilización asistida en comparación con la población general. El riesgo se halla incrementado en especial durante el primer trimestre y en embarazos gemelares. Aunque no se evidenció beneficio de tratamiento profiláctico. (19-21)

En el caso de mujeres con síndrome de hiperestimulación ovárica grave, se sugiere HBPM profiláctica durante la inducción hasta el primer trimestre y tres meses después de su resolución. También se sugiere profilaxis con HBPM en mujeres con alto riesgo. (22-24)

En la Tabla 38 se enumeran los distintos escenarios clínicos y las conductas terapéuticas adecuadas.

18.6 Tratamiento anticoagulante farmacológico durante el embarazo y puerperio

18.6.a Seguridad de los anticoagulantes durante el embarazo relación riesgo-beneficio

Los compuestos de heparina, especialmente las HBPM, son los fármacos de primera elección ante la mayoría de los escenarios clínicos por su seguridad en el embarazo. Sin embargo, no siempre son la primera línea de tratamiento, como es el caso de las prótesis valvulares mecánicas. Para la indicación del esquema más adecuado deben combinarse las indicaciones de anticoagulación, la farmacocinética y la farmacodinamia de los anticoagulantes con la fisiología del embarazo y edad gestacional. Debe evaluarse e individualizarse cada caso, como también consensuarse con la paciente.

En la clasificación de riesgo de la FDA (Food and Drug Administration) los medicamentos administrados durante el embarazo y el puerperio se clasifican en cinco categorías según el riesgo estimado (A, B, C, D y X), los de categoría A usualmente son seguros en el embarazo; y los de la categoría X, contraindicados. Las heparinas son

Escenarios Clínicos	Antecedente	Embarazo	Puerperio
Trombofilia de bajo riesgo *	No	No	No
	Antecedente familiar de evento tromboembólico (TEV)	No	Profilaxis 6 semanas
	Evento TEV personal	Profilaxis durante todo el embarazo	Profilaxis 6 semanas
Trombofilia de alto riesgo **	No	Profilaxis durante todo el embarazo	Profilaxis 6 semanas
	Antecedente familiar de evento TEV	Profilaxis durante todo el embarazo	Profilaxis 6 semanas
	Evento TEV personal	Profilaxis durante todo el embarazo	Profilaxis 6 semanas
Síndrome antifosfolípido	Aborto recurrente (> o igual a 3)	Profilaxis durante todo el embarazo + AAS ***	Profilaxis 6 semanas + AAS ***
	Evento TEV personal sin anticoagulación previa	Profilaxis HBPM preconcepción	Profilaxis 6 semanas
	Evento TEV personal con anticoagulación	Continúan con HBPM dosis terapéutica	Si debe continúan dosis terapéutica, puede cambiarse a ACO
Antecedente de episodio TEV	Provocada (cirugía, trauma o involuización (no hormonal))	No requiere ***	
	Episodio único relacionado embarazo o tratamiento hormonal	Profilaxis durante todo el embarazo	Profilaxis 6 semanas antes
	1 episodio sin etiología conocida o > o igual a 2 episodios de alto riesgo	Tratamiento durante todo el embarazo	Tratamiento con > dosis 6 semanas

Tabla 38. Toma de conducta en diferentes escenarios clínicos

*Bajo riesgo: Factor V de Leiden y protrombina G20210A heterocigotas y deficiencias de proteína C o S.

**Alto riesgo: Factor V de Leiden y protrombina con mutación G20210A homocigotas, combinación de dos heterocigotas, o deficiencia de antitrombina.

***Excepto que esté relacionado con embarazo o tratamiento hormonal. Si se asocia a factores de riesgo de trombosis, considerar profilaxis seis semanas posparto.

de categoría B: estudios de reproducción en animales no han demostrado riesgo para el feto, no existen estudios controlados en embarazadas y se acepta su uso. Los antagonistas de la vitamina K, como los anticoagulantes no vitamina K dependientes, se incluyen en la categoría X, por lo que se hallan contraindicados. (1-3, 17, 25)

18.6.b Fármacos anticoagulantes durante el embarazo y lactancia

18.6.b.1 Heparinas parenterales: Heparina no fraccionada (HNF) y heparina de bajo peso molecular

Son anticoagulantes parenterales indirectos, debido a que su actividad está mediada por cofactores plasmáticos. Estas no cruzan la barrera placentaria y no se asocian a efectos teratogénicos. También son seguros durante la lactancia, ya que estos están presentes en cantidades mínimas en la leche materna y la absorción vía oral (v. o.) no es significativa. Son fármacos considerados de categoría B en el embarazo.

Los efectos adversos pueden ser sangrado por sobredosis o requerimiento de reversión del efecto con suspensión o eventualmente con su antídoto, sulfato de protamina. Dentro de los efectos adversos, se encuentran las alergias cutáneas en el sitio de aplicación, con poca relevancia clínica, y alergias cutáneas extensas (hipersensibilidad retardada tipo IV), en especial en las HBPM, que se resuelven cambiando a otra HBPM. La trombocitopenia inducida por heparina es un efecto grave, aunque raro, sucede especialmente con la HNF, y es menos habitual con las HBPM. Ante esta situación se debe cambiar a fondaparinux o danaparoid. Esta entidad requiere un alto índice de sospecha con medición de anticuerpos factor 4 plaquetario (PF4) y descartarse etiologías alternativas. (1-3, 5, 25, 26)

La osteopenia es uno de los efectos adversos de las heparinas (se halla asociado al uso prolongado, >3 meses), por la inducción acelerada de reabsorción ósea, que se ve, en especial, con la HNF y, con menor frecuencia, con las HBPM. Las pacientes pueden desarrollar fractura espinal posparto.

Cabe mencionar que ambas heparinas tienen en la embarazada, una vida media más corta y concentraciones pico plasmáticas más bajas, debido al incremento del volumen plasmático, el filtrado glomerular y la unión a proteínas, por lo que requieren dosis mayores o controles estrictos para mantener concentraciones efectivas (1-3, 5).

a. Heparina no fraccionada (HNF): Su mecanismo de acción está basado en incrementar la actividad de la antitrombina, inactivando la trombina como el factor Xa. La vía de administración es subcutánea (sc.) o endovenosa (ev.). Debido a que su farmacocinética no es predecible, requiere monitoreo de su actividad con tiempo parcial de tromboplastina (KPTT) y ajuste de dosis, que es el mayor inconveniente. Tiene una vida media de eliminación de aproximadamente 1,30 h, y su actividad persiste durante unas 8-12 h. Este es el tratamiento de elección para iniciar anticoagulación en situaciones de urgencia (por ejemplo, TVP o TEP) o en aquellas que puede ser necesario inducción de parto, cirugía o trombólisis, según las indicaciones obs-

tétricas. Se recomienda suspender HNF por lo menos 12 h antes de la inducción al parto o cesárea, en caso de recibir dosis mayores de 7500 U (unidades) cada 12 h, y evaluar los parámetros de coagulación. Deben tenerse en cuenta principalmente dos efectos adversos importantes: la trombocitopenia inducida por heparina (inmunidad tipo II, antifactor 4 plaquetario) y la pérdida de densidad mineral (osteopenia). El primero es de baja incidencia (0,1%), pero especialmente en pacientes con factores de riesgo. Debe realizarse un recuento plaquetario antes del inicio del tratamiento. (1-3, 5, 26)

- b. Heparinas bajo peso molecular (HBPM):** También favorecen la actividad de la antitrombina, aunque con mayor efecto en la inhibición del factor Xa que la trombina. La vía de administración es sc., tanto para la profilaxis como el tratamiento anticoagulante. La farmacocinética de este grupo de drogas es predecible con una vida media mayor (~ 4 h), lo que permite establecer un esquema de dosificación ajustado al peso materno. (1-5) Son fármacos de primera elección de tratamiento en la mayoría de los escenarios clínicos por su perfil de seguridad y facilidad de administración para la prevención y tratamiento de eventos TEV. Las ventajas (extrapoladas de la población general) incluyen menos episodios de sangrado, respuesta terapéutica más predecible, menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina y menos pérdida de densidad mineral (osteopenia) que la HNF. En una revisión Cochrane, se evidencia que la HBPM es superior a la HNF al asociarse a una menor recurrencia de TVP, extensión de trombosis, episodios de sangrado y mortalidad. Los efectos adversos más frecuente son las reacciones alérgicas en el sitio de punción y cutáneas (hipersensibilidad tipo IV). Según la molestia y extensión, se puede realizar cambio a una segunda y tercera HBPM, y, en caso de persistir, se cambia a fondaparinux o danaparín.

Para el monitoreo de la anticoagulación terapéutica, se realiza la medición de niveles de antifactor Xa, cuyo rango normal es de 0,6 U/mL a 1,0 uU/mL, 4-6 h después de la aplicación. No existe un consenso con respecto al monitoreo, habitualmente no se requiere excepto en pacientes de alto riesgo trombótico o requieran ajuste de dosis por peso extremos, bajo peso u obesidad, o disfunción renal. No se realiza monitoreo para tratamiento profiláctico. Entre las desventajas relativas, se encuentran la dificultad de monitoreo fácilmente accesible como KPTT, y la reversión del efecto ante una urgencia. A diferencia de la HNF, que es metabolizada en el sistema retículo-endotelial, las HBPM tienen excreción renal, por lo que se recomienda en las pacientes con insuficiencia renal, con depuración de creatinina (ClCr) ≤ 30 mL/min, ajuste de dosis, realizar monitoreo con antifactor Xa, u optar por HNF. Se contraindican HBPM en falla renal con tasa filtrado glomerular < 30 mL/min/1,73 m². (1-3, 5)

Se debe discontinuar el tratamiento con HBPM 12 h antes de la inducción al parto o cesárea y 24 h antes en caso de estar recibiendo dosis terapéuticas. Se deben esperar dichos lapsos de tiempo en cada caso antes de una anestesia peridural por el riesgo de un hematoma peridural. Se debe suspender la HBPM en caso de inicio espontáneo de trabajo de parto, con el inicio de las contracciones o con la rotura de membrana.

Se puede reiniciar la anticoagulación luego de transcurridas 4 h a 6 h luego del parto vaginal, y 6 a 12 h después del parto por cesárea. En caso de anestesia peridural debe dejarse transcurrir al menos 24 h, y 4 h luego de la suspensión del catéter peridural.

Aquellas que requieran anticoagulación solo seis semanas posparto, se recomienda continuar con HBPM dado que los anticoagulantes vitamina K dependientes requieren 1 a 2 semanas para alcanzar los rangos terapéuticos ver Tabla 39) (1-3, 5)

18.6.b.2 Fondaparinux

Este es también un fármaco de acción indirecta. Es seguro para la embarazada, aunque se dispone de menos datos; no se han reportado efectos adversos. Su indicación está limitada únicamente ante trombocitopenia inducida por heparinas o hipersensibilidad grave a estas. Debido a su larga vida media (~17 h), se recomienda suspender 5 d antes de una anestesia peridural. Es seguro durante la lactancia. (1-3, 5)

18.6.b.3 Danaparín

Es otro inhibidor indirecto del factor Xa, similar a los derivados de la heparina, aunque tiene efecto inhibitorio indirecto sobre el factor Xa y directo sobre la trombina, con una vida media de 25 h. Esta no cruza la barrera placentaria ni se encontró en leche materna, considerado fármaco de categoría B en el embarazo y la lactancia. La mayor limitación es su disponibilidad en muchos países, aún no contamos con ella en Argentina. Su recomendación está también limitada a trombocitopenia inducida por heparinas o hipersensibilidad grave a estas. Es seguro durante la lactancia. (1-3, 5)

18.6.b.4 Antagonistas de la vitamina K (acenocumarol y warfarina)

Ambos son fármacos derivados de la 4-hidroxycumarina, antagonistas de la vitamina K, y producen inhibición de la enzima vitamina K epóxido reductasa. Las diferencias entre ambos son farmacocinéticas y farmacodinámicas; la vida media de la warfarina es más larga que la del acenocumarol (29-45 h vs. 0,5-9 h). Son fármacos teratogénicos que cruzan libremente la barrera placentaria. La teratogenicidad es particularmente importante entre la semana 6 y la 12 de gestación, donde, al inhibir la formación de proteínas vitamina K dependientes, lo

Fármaco	Profilaxis	Dosis intermedia	Tratamiento anticoagulante	Control	Suspensión pre-parto	Anestesia neuroaxial/ catéter peridural	Reinicio	Lactancia
HEPARINA NO FRACCIONADA O SODICA (HNF)	Primer trimestre: 5.000-7.500 U c/12hs SC	--	80 U/kg bolo 18 U/kg c/12hs EV	KPPT	*>4hs de suspensión EV con KPPT normal *12hs con dosis >7500 o 10000 U/SC c/12hs	>12hs de la aplicación SC con KPPT normal	Puede reiniciarse a la hora del bloqueo neuroaxial y retiro del cateter	Seguro (mínimas cantidades)
	Segundo trimestre: 7.500-10.000 U c/12hs SC		150-200 U/kg c/ 12hs SC					
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM) *								
Enoxaparin	40 mg SC/día	40mg SC c/12hs	1mg/kg c/12hs SC o 1,5 mg/kg/día **	Dosaje anti- Facto Xa a las 4hs luego de la aplicación. Rango terapéutico: 0,6- 1,0 U/ ml	*Suspender 12hs antes y reinicio 12hs posteriores con dosis profilaxis *24 hs para dosis intermedia o terapéutica	*Suspender 12hs antes y reinicio 12hs posteriores con dosis profilaxis	4 a 6hs posteriores al parto vaginal, y 6 a 12hs posteriores al parto por cesárea	Seguro
Dalteparin ***	5.000 U/ SC/ día	5.000 U/ SC c/12hs	100 U/kg c/12hs SC o 200 U/kg/d **					
Tinzaparin ***	4.500 U/SC/día		175 U/kg/día	Rango profiláctico: 0,2 - 0,6U/ml				
Nardoparin ***	2.850 U/SC/día		85 U/kg c/12hs SC O 171 U/kg SC/ día **					

Tabla 39. Dosis profiláctica, intermedia y terapéutica de HNF y de HBPM, su control, suspensión y reinicio, seguridad durante la lactancia.

*Las dosis terapéuticas deben ajustarse al peso materno.

**Se puede aplicar dosis única por día: Enoxaparina 1,5 mg/kg, nótese que, si se opta por una dosis única, se requiere que esta sea un poco más alta que en el esquema de dos veces al día.

***Drogas no disponibles en Argentina en el momento de la elaboración del consenso.

U/kg: Unidades/kilo de peso; sc.: Subcutáneo, EV: Endovenoso; KPPT: Tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín (kaolin activated partial thromboplastin time); RIN: Relación normalizada internacional.

que es crítico para la formación de hueso y cartílago, determinan un síndrome fetal caracterizado con hipoplasia nasal y calcificaciones hipofisarias puntiforme similares a la condrodisplasia punteada.

Durante el segundo y tercer trimestre, la warfarina se asocia a muerte intraútero, aborto, muerte neonatal y, principalmente, sangrado. El riesgo de sangrado en el sistema nervioso central (SNC) es alto, especialmente durante el parto vía vaginal, por lo que se recomienda la cesárea. Ante un parto de urgencia o con una preparación inadecuada de cambio a HNF o HBPM, este debe realizarse bajo anestesia general (no peridural), y es posible que el neonato requiera vitamina K y plasma fresco congelado para contrarrestar el efecto anticoagulante. (1-3, 5, 17, 18).

Los efectos adversos son dosis-dependientes: aquellas pacientes bajo tratamiento con warfarina en dosis elevadas (más de 5 mg/d) deben sustituir este tratamiento, en lo posible, por HBPM, antes de la semana 6 de

gestación por los efectos teratogénicos citados. En caso de estar embarazada, se recomienda revertir el efecto con suplemento oral de vitamina K. La única excepción de este tratamiento es la paciente con prótesis valvular, donde se puede mantener el tratamiento con warfarina en caso de lograr un adecuado rango terapéutico con dosis bajas. Esta es una situación donde se debe tener en cuenta el riesgo-beneficio de la madre y el bebé (véase el apartado sobre válvulas protésicas).

18.6.b.5 Anticoagulantes directos (DOACS)

Este grupo de fármacos debe sustituirse por anticoagulantes orales, como la warfarina, el acenocumarol o la HBPM, cuando se inicia intentos de concepción. No se dispone de evidencia suficiente para aconsejar su uso. Algunos reportes de pacientes expuestas a los anticoagulantes no vitamina K-dependientes muestran que parecerían tener un riesgo similar a los antagonistas vitamina K-dependientes. (1-3, 5, 27) Pero aún no existe evidencia robusta para su indicación.

18.7 Elección de la modalidad de parto: Cesárea vs. parto vaginal

El parto es un evento crucial en una paciente bajo tratamiento anticoagulante por el riesgo trombótico o de sangrado. Es conveniente, informar a la paciente sobre los riesgos, la modalidad de finalización del embarazo y los procedimientos necesarios. Se debe comenzar la preparación de la paciente con antelación, se sugiere luego de la semana 30 de gestación. En caso de urgencia, debe suspender el tratamiento anticoagulante con el inicio de las contracciones. Todo ello dependerá de la indicación de anticoagulación, de la experiencia y preferencias del centro con abordaje multidisciplinario.

18.7.a Riesgo trombótico de la cesárea o parto vaginal

La cesárea, considerada como cirugía mayor, tiene cuatro veces más riesgo de ETEV que el parto vía vaginal (OR 3,7, 95% CI, 3,0-4,6). El riesgo, a pesar de ello, es relativamente bajo (3:1000), y habitualmente no requiere profilaxis antitrombótica. Una revisión de Cochrane, que incluyó cuatro estudios aleatorizados, no mostró una diferencia significativa entre profilaxis vs. placebo.

Según la situación clínica, se recomienda profilaxis no farmacológica con compresión neumática posparto hasta la movilización, vendas elásticas y, en especial, movilización precoz. (1, 5, 6, 28-30, 51)

Solo se recomienda profilaxis farmacológica en pacientes con perfil de riesgo elevado ($\geq 3\%$) (véase Tabla 37). Se indica profilaxis, por 10 d a 6 semanas posparto, período que puede extenderse según si el riesgo es persistente, de acuerdo con los factores de riesgo. Un factor de riesgo mayor o dos menores, o un factor de riesgo menor luego de una cesárea de urgencia determina un riesgo estimado del 3%.

18.7.b Riesgo hemorrágico y complicaciones de la anestesia

Es fundamental la instrucción de la paciente bajo tratamiento anticoagulante. Debe suspender el tratamiento con el inicio de las contracciones del trabajo de parto o, en caso de parto programado, 12 h antes si su tratamiento es profiláctico y 24 h antes si fuese terapéutico con HBPM. Estos tiempos son fundamentales para poder aplicar anestesia neuroaxial, y evitar el hematoma epidural, una de sus complicaciones graves. En caso de que ese tiempo de suspensión sea demasiado corto, como el parto de urgencia, se contraindica este procedimiento anestésico y se debe optar por anestesia general. (1, 5, 17, 30-32).

18.7.b Riesgo hemorrágico y reinicio del tratamiento anticoagulante

El riesgo de sangrado genital se produce durante el momento del parto y se halla incrementado en pacientes bajo tratamiento anticoagulante. La hemorragia posparto genital (PPH) es una de las causas más importantes de mortalidad materna. Se define PPH cuando la pérdida es ≥ 500 mL/24 h, y se considera una PPH mayor cuando la pérdida es ≥ 1000 mL/ 24 h. Luego de constatar una adecuada hemostasia, puede reiniciarse a las 12 h si se trata de profilaxis antitrombótica y a las 24 h si recibe dosis terapéuticas. Se trata de minimizar el tiempo sin tratamiento anticoagulante para evitar posibilidad de eventos trombóticos. (1, 17, 31, 32)

18.8 Conclusión

La anticoagulación en una embarazada siempre implica un riesgo, por lo que se debe realizar la indicación de tratamiento de forma personalizada, mediante un equipo multidisciplinario, donde deben tenerse en cuenta los factores de riesgo, los antecedentes trombóticos y obstétricos, y los diferentes escenarios clínicos. No debe olvidarse consensuar con la paciente y su familia este tratamiento, explicando correcta y claramente los riesgos y beneficios de aplicarlo.

Los ETEV son una de las primeras causas de mortalidad materna, por lo que la prevención salva vidas.

Recomendación	Clase	Nivel
Anticoagulación en el embarazo	I	C
– Se debe evaluar el riesgo para un evento trombotico durante el embarazo en toda mujer, y el eventual beneficio de anticoagulación.		
– La evaluación de factores de riesgo debe realizarse preconcepción o al inicio del embarazo, y debe repetirse con la admisión al centro asistencial (internación) o cualquier intercurencia, durante el parto y posparto, para poder prevenir la trombosis venosa profunda	I	B
– Toda mujer con alto un riesgo ≥ 3 % (según factores de riesgo para un evento trombotico), debe evaluarse e individualizarse el riesgo y la posible indicación de anticoagulación.	I	C
– La indicación de tromboprofilaxis debe individualizarse según el escenario clínico y factores de riesgo de cada paciente; debido al nivel de evidencia no se halla basado en estudios controlados doble ciego.	I	C
– Toda mujer con cuatro o más factores de riesgo, que no sea el antecedente de TVP o trombofilia, debería considerarse tromboprofilaxis desde la semana 28 hasta la sexta semana posparto.	I	B
– Toda mujer con dos factores de riesgo, que no sea el antecedente de TVP o trombofilia, debería considerarse tromboprofilaxis durante 10 d posparto.	I	C
– Mujer embarazada admitida a una institución hospitalaria por intercurencias o complicaciones, que incluyen hiperémesis, debe considerarse tromboprofilaxis, excepto que haya contraindicación, como trabajo parto o sangrado.	I	C
– Ante riesgo de trombosis venosa, debe informarse a la paciente y explicar la recomendación de una eventual tromboprofilaxis.	IC	C
Modalidad de parto		
– Mujeres con parto por cesárea sin otro factor de riesgo para trombosis no requieren profilaxis, únicamente requieren con movilización precoz.	I	B
– Mujeres con parto por cesárea con un factor de riesgo mayor o, por lo menos, dos menores para trombosis deben recibir, hasta el alta hospitalaria, profilaxis con HBPM o, en caso de contraindicación, aplicarse medidas mecánicas (medias de compresión o compresión neumática intermitente).	II	B
– Con respecto al punto previo, en caso de muy alto riesgo que persista durante puerperio, debe extenderse profilaxis por seis semanas posparto.	II	C
– Paciente bajo anticoagulación terapéutica con HBPM debería considerarse un parto programado cercano a la semana 39 para evitar riesgos del trabajo de parto espontáneo.	II	A
Consejos previos al embarazo		
– Se recomienda realizar una consulta preconcepcional para informar a la paciente bajo tratamiento anticoagulante de los posibles riesgo y complicaciones de un embarazo para ella y el bebé.	I	A
– Ante riesgo de trombosis venosa, debe informarse a la paciente y explicar la recomendación de una eventual tromboprofilaxis.	I	C
– Se debe informar a toda paciente bajo anticoagulación del incremento del riesgo por sangrado durante el embarazo, por lo que se requieren controles y adecuado planeamiento del momento y momento del parto.	I	B
– Se recomienda desaconsejar el embarazo en pacientes con prótesis mecánicas debido al requerimiento de una adecuada anticoagulación y el riesgo tanto para la madre como para el bebé.	I	A
– Se debe informar a toda paciente con prótesis mecánica que es de elevado riesgo y que no existe ningún esquema que proteja tanto a la madre (o prótesis) como al bebé.	I	B

(continua)

(continuación)

Recomendación	Clase	Nivel
Trombosis venosa /anticoagulación antes del embarazo		
– Pacientes con historia de TVP, bajo tratamiento crónico con anticoagulación con antagonistas de la vitamina K, debe sustituirlo por HBPM antes de la concepción (en lo posible), en el primer trimestre (IB), en el segundo y tercer trimestre (IB) como antes de parto (IA).	I	B
– Pacientes que planeen embarazarse que se hallan bajo tratamiento crónico con anticoagulación con antagonistas de la vitamina K, deben sustituir al momento de embarazarse (con prueba de embarazo positivo), por HBPM en dosis terapéuticas.	Ila	C
– Toda paciente embarazada con TVP aguda, requiere de un diagnóstico precoz y el tratamiento de primera elección es HBPM subcutánea (sc.) con dosis ajustada.	I	B
– Toda paciente embarazada con TVP aguda, el tratamiento anticoagulante debe completar 3 meses de tratamiento mínimo, lo que incluye seis semanas posparto.	II	C
– Toda paciente embarazada con antecedente de TVP debe recibir por seis semanas del puerperio profilaxis o dosis intermedia de HBPM o antagonistas de vitamina K con RIN entre 2,0-3,0.	Ila	B
– Toda paciente embarazada con antecedente de TVP, con bajo riesgo de TVP recurrente (episodio único, por factor de riesgo transitorio, no relacionado a embarazo o uso de estrógenos) debe realizarse monitoreo durante el embarazo. No requiere profilaxis.	II	C
– Toda paciente embarazada con antecedente de TVP, con moderado a alto riesgo de TVP recurrente (episodio TVP no provocado, TVP relacionado con embarazo o relacionado con uso de estrógenos, o varios episodios de TVP espontánea) y no se halla bajo tratamiento anticoagulación debe realizarse monitoreo durante el embarazo y requiere profilaxis o dosis intermedia de HBPM durante el embarazo y seis semanas del puerperio.	II	C
– Paciente embarazada con anticoagulación con dosis profilácticas con HBPM con un parto programado debe discontinuar la HBPM por lo menos 12 h antes del inicio del trabajo de parto, cesárea o administración de anestesia peridural.	I	C
– Paciente embarazada bajo tratamiento anticoagulante con HBPM con un parto programado debe discontinuar HBPM por lo menos 24 h antes del inicio del trabajo de parto, cesárea o administración de anestesia peridural.	I	B
– Mujeres embarazadas bajo tratamiento con antagonistas de la vitamina K deben recibir HBPM con dosis ajustada terapéuticas, con excepción de prótesis valvulares mecánicas.	II	C
– En pacientes portadoras de prótesis mecánicas, se sugiere consensuar el esquema con un equipo multidisciplinario en conjunto con la madre, es decir, un posible esquema bajas dosis de AVK (5mg warfarina), en caso de lograr rango terapéutico.	Ila	B
Trombofilias hereditarias		
– Mujer embarazada portadora homocigota de factor V de Leiden o mutación del gen protrombina 20210A (alto riesgo) sin antecedente personal, pero con historia familiar de TVP, debe recibir anticoagulación con dosis profilácticas o dosis intermedia de HBPM, con monitoreo periparto.	II	B
– Paciente del punto previo (alto riesgo) debe recibir esquema elegido con HBPM por seis semanas del puerperio.	II	B
– Mujer homocigota portadora de factor V de Leiden o mutación del gen protrombina 20210A (alto riesgo) sin antecedente personal ni historia familiar de TVP debe realizarse monitoreo durante el embarazo y debe recibir profilaxis, dosis intermedia de HBPM, durante seis semanas del puerperio.	II	B
– Restantes trombofilias con antecedente familiar pero no personal requieren tratamiento con HBPM en dosis profiláctica o intermedia; o, en mujeres sin deficiencia protefina C o S, puede indicarse AAVK con RIN entre 2,0 y 3,0, con monitoreo durante el embarazo y periparto.	II	C

continúa

(continuación)

Recomendación	Clase	Nivel
– Restantes trombofilias sin antecedente familiar ni personal requieren monitoreo durante el embarazo y puerperio.	II	C
– En mujeres con historia de complicaciones durante el embarazo, como abortos, preeclampsia u otras, no está recomendado tamizaje para trombofilias hereditarias.	II	C
Trombofilias adquiridas		
– Mujeres con abortos a repetición (3 o más) antes de las diez semanas de gestación, debe realizarse medición de anticuerpos antifosfolipídico.	I	B
– Mujeres con criterios diagnósticos de laboratorio y abortos a repetición (≥ 3), que cumplen criterios clínicos para síndrome antifosfolipídico (SAF), debe recibir HNF o HBPM en dosis profilácticas o intermedias, combinada con AAS 75-100 mg/d.	I	B
– Mujeres con diagnóstico de SAF, con historia de eventos trombóticos que no se hallan bajo tratamiento anticoagulantes antes del embarazo, deberán recibir HBPM en dosis profilácticas antes de la concepción.	I	B
– Mujeres con diagnóstico de SAF con historia de eventos trombóticos que se hallan bajo tratamiento anticoagulantes antes del embarazo, deberán continuar con HBPM en dosis terapéuticas durante todo el embarazo.	I	B
Tratamiento de asistencia reproductiva / síndrome de hiperestimulación ovárica		
– Mujeres bajo tratamiento de asistencia reproductiva no requieren profilaxis de rutina.	I	B
– En aquellas mujeres bajo tratamiento de asistencia reproductiva que presentan un síndrome de hiperestimulación ovárica, se recomienda profilaxis durante la inducción por tres meses con HBPM hasta que este se haya resuelto.	II	C
– Se sugiere profilaxis con HBPM en aquellas mujeres con fertilización asistida de alto riesgo.	II	B
Tratamiento anticoagulante		
– Las pacientes bajo tratamiento anticoagulante en dosis terapéutica con HNF deben controlarse con KPTT y ajuste de dosis.	I	B
– Las pacientes bajo tratamiento anticoagulante en dosis terapéutico con HBPM deben controlarse semanalmente en caso de requerir un nivel estricto de rango de anticoagulación.	I	C
– Los antagonistas de la vitamina K podrían continuarse en pacientes crónicamente anticoaguladas si logran el rango terapéutico con bajas dosis (warfarina 5 mg, acenocumarol 2 mg) luego de haber informado a la paciente de los riesgos y obtenido su consentimiento.	IIa	C
– En pacientes anticoaguladas con antagonistas de la vitamina K, estos fármacos deben estar suspendidos antes de la semana 6 y hasta la semana 12, y deben ser reemplazados por tratamiento heparínico (HNF con KPTT x2) o HBPM dosis terapéutica (dosis 2 veces al día).	IIa	C
– Los antagonistas de la vitamina K pueden considerarse durante el segundo y tercer trimestre hasta la semana 36, si requiere bajas dosis.	IIa	C
– En aquellas pacientes bajo tratamiento con antagonistas de la vitamina K que requieran altas dosis, se debe cambiar a tratamiento con HBPM y realizar monitoreo con antifactor Xa pretratamiento y durante todo el embarazo.	IIb	C
– Los anticoagulantes no vitamina K dependiente (DOAC) se hallan contraindicados en la paciente embarazada o lactante, dado que no se disponen de estudios suficientes y adecuados de posibles complicaciones sobre el embarazo y el feto.	III	C

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 196: Thromboembolism in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;132:e1-e17. <https://doi.org/doi.org/10.1097/AOG.0000000000002706>.
2. Lim A, Samarage A, Lim B. Venous thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynaecol Reprod Med* 2016;26:133-9. <https://doi.org/10.1016/j.ogrm.2016.02.005>
3. Fogerty AE. Challenges of Anticoagulation Therapy in Pregnancy. *Curr Treat Options Cardio Med.* 2017;19:1-13. <https://doi.org/10.1007/s11936-017-0575-x>.
4. CONSENSO SOGIBA 2017. Tromboprofilaxis durante el parto y puerperio Vol. 96 - Nº 1001 - Julio 2017. <https://www.ms.gba.gov.ar/sitios/tocoginecologia/tag/tromboprofilaxis/>
5. Green-top Guideline No.37a 2017– RCOG. This guideline provides advice on the prevention of venous thromboembolism (VTE) during pregnancy and birth and following delivery. <https://www.rcog.org.uk/guidance>
6. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJ. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. *J Thromb Haemost.* 2008;6:632-7. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2008.02921.x>.
7. OMS, UNICEF, UNFPA, Grupo del Banco Mundial y División de Población de las Naciones Unidas, Trends in maternal mortality: 1990-2015, december 2015.
8. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health.* 2014;2:e323-33. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X).
9. Grillo-Ardila CF, Amaya-Guio J, Molano-Franco D, Correa LP Guía de práctica clínica para la prevención de eventos tromboembólicos venosos durante la gestación, el parto o el puerperio. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2017;68:286-304. <https://doi.org/10.18597/rcog.3084>
10. Wik HS, Jacobsen AF, Sandvik L, Sandset PM. Prevalence and predictors for post-thrombotic syndrome 3 to 16 years after pregnancy-related venous thrombosis: a population-based, cross-sectional, case-control study. *J Thromb Haemost.* 2012;10:840-7. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04690.x>.
11. Ziakas PD, Pavlou M, Voulgarelis M. Heparin treatment in antiphospholipid syndrome with recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2010;115:1256-62. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181deba40>
12. Antovic A, Sennstrom M, Bremme K, Svenungsson E. Obstetric antiphospholipid syndrome. *Lupus Sci Med.* 2018;5:e000197. <https://doi.org/10.1136/lupus-2016-000197>
13. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheumatic Dis* 2019;78:1296-304. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215213>
14. Dobbenga-Rhodes Y. Shedding Light on Inherited Thrombophilias: The Impact on Pregnancy. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2016;30:36-44. <https://doi.org/10.1097/JPN.0000000000000146>
15. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 197: Inherited Thrombophilias in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;132:e18-e34. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002703>.
16. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43:561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>.
17. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al; ESC Committee for Practice Guidelines; European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC); German Society for Gender Medicine (DG-esGM); ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force, on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:3147-97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr2>
18. Steinberg ZL, Domínguez-Islas CP, Otto CM, Stout KK, Krieger EV. Maternal and Fetal Outcomes of Anticoagulation in Pregnant Women with Mechanical Heart Valves. *J Am Coll Cardiol.* 2017;6:2681-91. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.605>.
19. Bates SM. Anticoagulation and in vitro fertilization and ovarian stimulation. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2014;379-86. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2014.1.379>
20. Rova K, Passmark H, Lindqvist PG. Venous thromboembolism in relation to in vitro fertilization: an approach to determining the incidence and increase in risk in successful cycles. *Fertil Steril.* 2012;97:95-100. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2011.10.038>
21. Henriksson P, Westerlund E, Wallen H, Brandt L, Hovatta O, Ekblom A. Incidence of pulmonary and venous thromboembolism in pregnancies after in vitro fertilization: cross sectional study. *BMJ.* 2013;346:e8632.
22. Whelan JG, 3rd, Vlahos NF. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril.* 2000;73:883-96.
23. Mor YS, Schenker JG. Ovarian Hyperstimulation Syndrome and Thrombotic Events. *Am J Reprod Immunol* 2014;72:541-8. <https://doi.org/10.1111/aji.12310>
24. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Management of Ovarian Hyperstimulation Syndrome (Green-top Guideline 5). 2016. <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/the-management-of-ovarian-hyperstimulation-syndrome-green-top-guideline-no-5/>
25. U.S. Food and Drug Administration. Content and Format of Labeling for Human Prescription Drug and Biological Products; Requirements for Pregnancy and Lactation Labeling, 73 Fed. Reg. 30831-68 (May 29, 2008).
26. Mauermann E, Vökt C, Tsakiris DA, Tobler D, Girard T. Heparin-induced thrombocytopenia in pregnancy: an interdisciplinary challenge—a case report and literature review. *Int J Obstet Anesth.* 2016;26:79-82. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2015.11.009>.
27. Beyer-Westendorf J, Tittel L, Bistervels I, Middeldorp S, Schaefer C, Paulus W, et al. Safety of direct oral anticoagulant exposure during pregnancy: a retrospective cohort study. *Lancet Haematol.* 2020;7:e884-e91. [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(20\)30327-6](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(20)30327-6)
28. Blondon M, Casini A, Hoppe KK, Boehlen F, Righini M, Smith N. Risks of Venous Thromboembolism After Cesarean Sections: A Meta-Analysis. *Chest.* 2016;150:572-96. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.05.021>
29. Bain E, Wilson A, Tooher R, Gates S, Davis LJ, Middleton P. Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;Cd001689. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001689.pub3>
30. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Electronic address: pubs@smfm.org; Pacheco LD, Saade G, Metz TD. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #51: Thromboembolism prophylaxis for cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223:B11-B17. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.04.032>.
31. World Health Organization (WHO) and Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) [24, 25] World Health Organization. WHO Recommendations for the Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage. 2012. Geneva: World Health Organization.
32. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No. 52). 2016.

19. CUIDADOS ESPECIALES EN EL PARTO Y PUERPERIO EN LA MUJER EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA

Javier Hojman, Carlos Rusconi

19.1 Introducción

En Argentina, en el año 2019, los trastornos hipertensivos sumaron el 24% de las muertes maternas, en tanto que las enfermedades del sistema circulatorio representaron el 9%, y constituyen la principal causa obstétrica indirecta de muerte materna.(1) En los países desarrollados, la muerte por enfermedad cardíaca se ha convertido en una de las principales causas de muerte materna,(2) en parte debido a los avances en el tratamiento de las cardiopatías congénitas que permite que cada vez más mujeres alcancen la edad fértil y a eso se debe sumar la tendencia a postergar la maternidad lo cual aumenta el grupo de embarazadas con comorbilidades asociadas.

19.2 Cambios hemodinámicos durante el embarazo y puerperio

Durante el embarazo normal, se producen cambios progresivos en la hemodinamia materna. Principalmente se observa aumento del volumen plasmático, gasto y frecuencia cardíacos, disminución de la resistencia vascular sistémica, anemia fisiológica, compresión aorto-cava (a partir de las veinticuatro semanas de gestación) e hipercoagulabilidad asociada con un mayor riesgo de trombosis. Todos estos cambios representan un gran desafío para el sistema cardiovascular, principalmente en las últimas etapas, el parto y el puerperio temprano. A esto se agrega el estrés y dolor propio del trabajo de parto y parto sumado, en muchos casos, a la necesidad de utilizar fármacos uterotónicos y analgésicos con efectos secundarios en el ámbito cardiovascular. La precarga puede disminuir debido a la pérdida de sangre o compresión aorto-cava o aumentar por la autotransfusión resultante de las contracciones uterinas. Como consecuencia de esto último, el gasto cardíaco durante el trabajo de parto puede aumentar hasta en un 50% y hasta un 80% o 100% en el puerperio inmediato producto de la autotransfusión por involución uterina y reabsorción del edema de las extremidades inferiores (ver Tabla 40). (3)

Los cambios hemodinámicos son particularmente mal tolerados por pacientes con lesiones obstructivas que pueden desarrollar insuficiencia cardíaca con edema pulmonar. Por el contrario, las pacientes con regurgitación valvular tienen la tendencia a experimentar menos síntomas a medida que disminuye la resistencia vascular sistémica inducida por el embarazo y el aumento de la frecuencia cardíaca reduce la fracción de regurgitación, lo que conduce a una mejora de los síntomas.

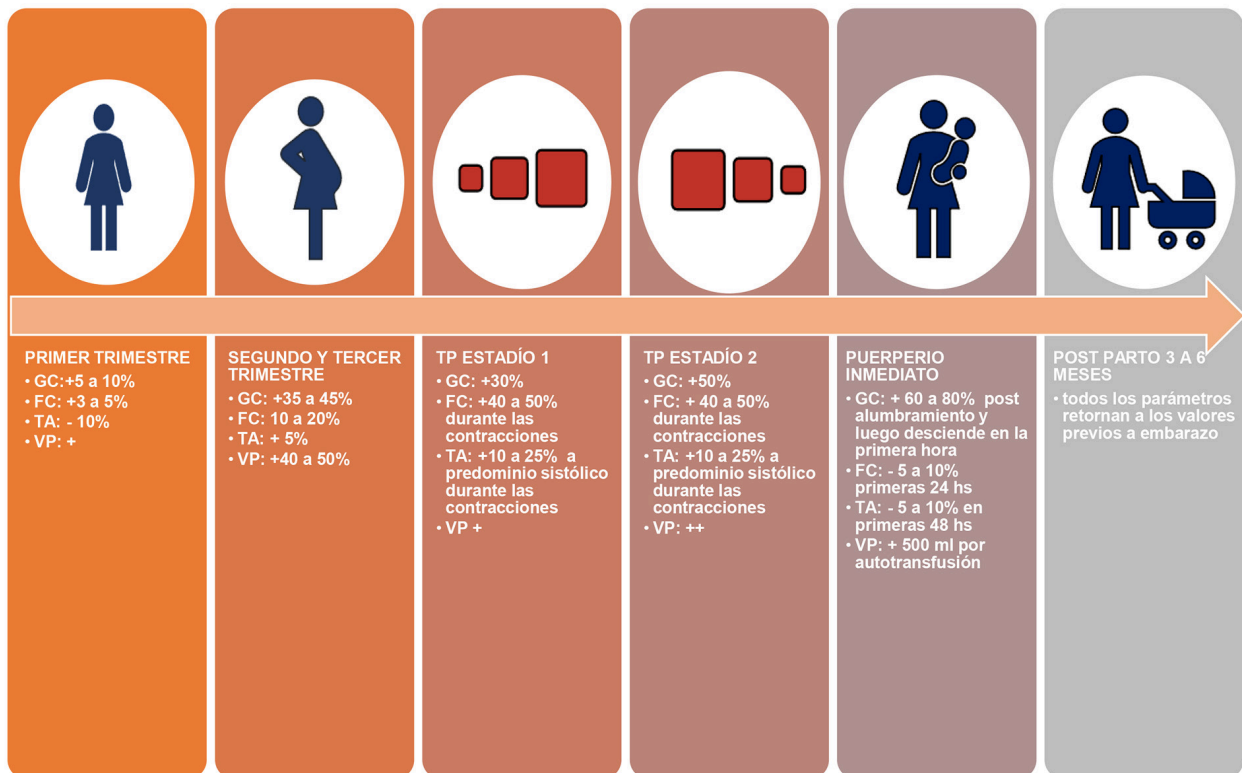


Tabla 40. Modificaciones cardiovasculares en el embarazo normal

GC: Gasto cardíaco; FC: Frecuencia cardíaca; TA: Tensión arterial; VP: Volumen plasmático; TP: Trabajo de parto; +: Incremento; -: Disminución.

19.3 Abordaje de la paciente con cardiopatía

Muchas pacientes llegan al embarazo desconociendo su patología cardíaca o la desarrollan durante este, por lo que el control adecuado del embarazo y toda intervención conducente al diagnóstico de enfermedad cardíaca, impactará favorablemente sobre la salud materna y fetal. Algunos estudios han comunicado que solo en el 17% de las mujeres que murieron se conocía la presencia de una condición cardíaca preexistente, mientras que la mayoría se consideró saludable. (4) Esto plantea la necesidad de profundizar la implementación de protocolos sencillos que permitan la detección de las mujeres oligosintomáticas. La realización de un ECG con informe a todas las embarazadas o eventualmente la evaluación cardiológica de rutina podrían ser medidas útiles entendiendo que, para muchas mujeres jóvenes, el embarazo puede ser el primer contacto con el sistema de salud en su vida adulta.

Las mujeres con enfermedades cardíacas tienen mayor riesgo de complicaciones obstétricas, que incluyen trabajo de parto prematuro, preeclampsia y hemorragia posparto. Las complicaciones en hijos de pacientes con problemas cardíacos se producen en el 18%-30%, con una mortalidad neonatal que varía entre el 1% y el 4%. (5, 6)

Teniendo en cuenta el alto riesgo materno y fetal, y la tasa de morbilidad que presentan estas pacientes, es preciso realizar un abordaje integral a través de la implementación de un equipo multidisciplinario. La composición de este equipo “cardio-obstétrico” dependerá del nivel de riesgo de cada paciente determinado actualmente por la Clasificación Modificada de Riesgo Cardiovascular en el Embarazo de la Organización Mundial de la Salud (OMSm). En los casos de mayor riesgo (III y IV), el equipo estará conformado por cardiólogos, obstetras especializados en alto riesgo, anestesiólogos, intensivistas, cirujanos cardiovasculares, neonatólogos y psicólogos. (3) De igual forma se debe garantizar una infraestructura con complejidad suficiente capaz de asistir a la paciente y el recién nacido frente a potenciales complicaciones. (5)

El régimen de seguimiento durante el embarazo será consensuado entre el equipo según la patología y el grado de compromiso y las consultas podrán ser individuales con cada especialidad. Es necesario mantener reuniones periódicas entre los profesionales del equipo tratante a efectos de conocer la enfermedad cardiovascular específica de cada paciente, ya sea congénita o adquirida, su estado funcional y riesgo de evento cardíaco, monitorear la evolución y diseñar estrategias y procedimientos personalizados, discutir tratamientos, procedimientos diagnósticos o terapéuticos, eventuales cirugías durante el embarazo y definir el momento y la forma de finalización.

19.3.a Planificación del nacimiento

Se debe realizar un plan de parto en el que se detalle minuciosamente el manejo durante la inducción, el trabajo de parto, parto o cesárea y puerperio. Dicho plan de parto debe ser conocido y comprendido por todo el personal destinado a la asistencia de la paciente y el recién nacido. Es recomendable que una copia del plan de partos permanezca en posesión de la paciente junto con sus estudios del embarazo y otra copia quede archivada en la historia clínica y disponible fácilmente al momento de la finalización. En las pacientes con alto riesgo de evento cardiovascular durante el parto o puerperio, es fundamental consensuar decisiones de forma anticipada. Idealmente entre las 20 y 30 semanas de gestación debería haberse definido el plan de parto, entendiendo que puede modificarse de acuerdo a las condiciones cambiantes que puede presentar cada caso. (3, 6) En las mujeres que tienen un riesgo especialmente alto (Grado III y IV de la clasificación de OMS modificada), se debe considerar la posibilidad de requerir hospitalización al final del segundo o comienzo del tercer trimestre y monitorearlas hasta el parto.

19.3.b Momento y vía de finalización

El parto vaginal es la vía de finalización recomendada ya que se asocia con menor pérdida de sangre, menor riesgo de infección y menor incidencia de tromboembolismo. Se dejará la cesárea programada para aquellas pacientes cuyas condiciones obstétricas así la indiquen o que por su compromiso cardiovascular (patología aórtica grave, formas graves de hipertensión pulmonar o falla cardíaca aguda), el equipo cardio-obstétrico, considere que no pueden afrontar un parto vaginal. (3, 6)

Para definir el momento de finalización del embarazo se tendrá en cuenta el estatus cardíaco de la paciente, el bienestar fetal, la madurez pulmonar y las condiciones obstétricas. En pacientes con una condición cardiológica estable y vitalidad fetal conservada, de no mediar contraindicación para el parto vaginal, se recomendará la inducción entre las 39 y 40 semanas. La finalización entre las 37 y 38,6 semanas en este grupo de pacientes no mostró una disminución en la incidencia de complicaciones cardíacas u obstétricas maternas y, en cambio, se asoció con peores resultados neonatales, (11) en tanto que la conducta expectante hasta el fin del término tardío aumenta el riesgo de cesárea. (6, 12)

En las pacientes con elevado riesgo cardiovascular, resulta difícil definir el momento exacto de la finalización por lo que, en estas circunstancias, la decisión se tomará para cada caso específico, siempre con el acuerdo del equipo cardio-obstétrico y la paciente. (7)

19.3.c Inducción y conducción del trabajo de parto

Tanto el misoprostol en dosis de 25 µg (PGE1) como la dinoprostona en su forma de liberación prolongada pueden utilizarse para la inducción del parto. El misoprostol en dosis de hasta 600 µg no ha mostrado efecto cardiovascular, pero existe el riesgo teórico de vasoespasmo coronario y arritmia. La rotura artificial de las membranas y la oxitocina son seguras en pacientes con cardiopatías. La edad gestacional al momento de inducir el parto puede variar de acuerdo a la indicación médica que la genere. La administración de corticoides para la maduración pulmonar fetal se realizará según lineamientos netamente obstétricos y acordes con las guías y recomendaciones habituales.

Se debe monitorear la frecuencia cardíaca y la presión arterial. En las pacientes con patología grave, se sumará la oximetría de pulso y el monitoreo electrocardiográfico con el fin de detectar de forma temprana signos de descompensación y eventualmente acelerar los tiempos para el nacimiento. La monitorización hemodinámica invasiva de la madre rara vez está indicada. El monitoreo cardíaco continuo durante el parto generalmente no está justificado dado que la mayoría de las arritmias son tanto benignas como raras, no obstante en algunas unidades se lo considera dentro de la guía de procedimientos habitual para cardiopatas. En mujeres con arritmia conocida o con riesgo de arritmia maligna, incluida la taquicardia ventricular, sí se debe considerar el monitoreo continuo durante el parto. (8) Eventualmente, el equipo tratante deberá definir intervenciones más invasivas para el control de la paciente en casos específicos.

La deambulación puede facilitar el descenso de la cabeza fetal y el decúbito lateral izquierdo ayuda a evitar la compresión de la vena cava inferior y mantener un retorno venoso adecuado, lo que impide la hipotensión arterial. Debe esperarse el máximo descenso posible de la cabeza fetal antes de promover el pujo, con lo que se minimiza el impacto hemodinámico que este genera. El parto asistido con fórceps o ventosa se puede utilizar para promover el acortamiento del período expulsivo y disminuir el esfuerzo materno.

Si la patología materna aumenta las chances de hipoxia fetal, está indicada la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal desde el inicio de la inducción hasta el parto. De la misma manera, debe procederse si el trabajo de parto se presenta de manera espontánea.

En ocasión de paro cardiorrespiratorio se comenzará la reanimación cardiopulmonar según protocolo específico para gestantes. En embarazos de más de veinticuatro semanas, al cuarto minuto de falta de respuesta, se realizará cesárea de urgencia mientras se continúa con la reanimación, con el fin de mejorar el gasto cardíaco materno y la sobrevida fetal. En embarazos de menos de veinte semanas se continúa reanimación sin realizar cesárea de urgencia. Entre las semanas 20 y 24, si se sospecha compresión de la vena cava por el útero gestante, se realizará cesárea de urgencia con el objetivo de mejorar las chances de recuperación materna. (9)

19.3.d Anestesia

El tipo de anestesia que utilizar durante el procedimiento obstétrico debe estar plasmado en el plan de parto y consensuado por todo el equipo tratante. Se debe ofrecer analgesia peridural en el trabajo de parto (o cesárea) de las pacientes cardiopatas; esta reduce el dolor, ya que disminuye la liberación de catecolaminas y el desarrollo de arritmias. Puede causar hipotensión en un 10% de las pacientes con lo cual debe ser cuidadosamente suministrada, al igual que los fluidos endovenosos, sobre todo en pacientes con patología valvular obstructiva o con deterioro de la función ventricular. En pacientes anticoaguladas sin reversión al momento de la cesárea, se considerará la realización de una anestesia general para evitar las complicaciones del bloqueo espinal.

19.3.e Parto o cesárea en paciente anticoagulada

En las embarazadas anticoaguladas con heparina de bajo peso molecular (HBPM) que van a cesárea programada o inducción del parto, se debe suspender su aplicación 24 h antes del procedimiento, en el caso que este deba adelantarse, la actividad de anti-Xa puede orientar el momento de su realización. Para la inducción del parto en pacientes de moderado o alto riesgo, se rotará el tratamiento anticoagulante a una infusión de heparina no fraccionada (HNF), realizando controles periódicos de KPTT, suspendiéndola 4 h a 6 h antes de la analgesia peridural o el parto. Este mismo esquema aplica para la cesárea programada en pacientes con válvula protésica mecánica.

En aquellas pacientes que presentan alto riesgo de tromboembolismo, se retomará la anticoagulación con infusión de HNF a las 6 h posparto o cesárea. En las de moderado o bajo riesgo se puede aplicar una dosis profiláctica de HBPM, por ejemplo, enoxaparina, 20 mg, si el peso es menor de 50 kg; 40 mg, si es de 50 kg a 90 kg; y 0,5 mg/kg, con un peso mayor de 90 kg, a las 6 h posnacimiento para comenzar con dosis terapéuticas 12 h más tarde.

Cuando se afronte una finalización de urgencia, en las pacientes tratadas con HNF se hará reversión con protamina de acuerdo a la vía de administración y eventualmente al tiempo desde la última dosis. En los casos de pacientes con HBPM, también se indicará protamina, aunque la reversión puede no ser completa. Se considerará la utilización de concentrado de protombina o crioprecipitados y se evitará el plasma fresco. En las pacientes que estén tratadas con anticoagulantes orales (ACO), se intentará reversión para llevar RIN a menos de 1,5. Se optará por la cesárea para evitar el riesgo de hemorragia fetal intracraneal. El recién nacido puede permanecer anticoagulado por 8 d a 10 d, por lo que se administrará vitamina K y eventualmente plasma fresco. En cesáreas de urgencia sin reversión, se utilizará anestesia general para evitar sumar las complicaciones del bloqueo espinal. (6)

No existe evidencia convincente que demuestre que la bacteriemia producida por procedimientos genitourinarios incluidos el parto y la cesárea aumente el riesgo de endocarditis infecciosa, por lo que no hay una recomendación específica de profilaxis antibiótica para la prevención de la endocarditis infecciosa en embarazadas con cardiopatías que se someterán a un parto vaginal o cesárea,(10) pero sí se mantendrán las profilaxis para la prevención de infección del sitio quirúrgico en la cesárea y la sepsis neonatal por *Streptococcus agalactiae* en el parto vaginal (solo si corresponde).

19.3.f Prevención de la hemorragia posparto

La prevención de la hemorragia posparto se realiza mediante la infusión de oxitocina (2 U administradas durante 10 min inmediatamente después del nacimiento en bolo endovenoso lento, seguido de 12 mU/min durante 4 h) con un impacto mínimo en el sistema cardiovascular. Se puede utilizar misoprostol (200 µg a 1000 µg) para tratar la hemorragia posparto debiendo evitarse la ergotamina y sus derivados, ya que pueden provocar hipertensión arterial y edema pulmonar en las pacientes con cardiopatías. La utilización de medias elásticas de soporte y deambulación temprana son acciones importantes para reducir el riesgo de tromboembolismo.

19.4 Cuidados en el puerperio

El período de posparto inmediato debe estar centrado en garantizar la seguridad hemodinámica de la paciente. Debido a los significativos cambios hemodinámicos que se producen en las primeras 48 h, según el grado de afectación, las púérperas corren riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares agudas (insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, arritmia, accidente cerebrovascular, síndrome coronario agudo y disección aórtica) y muerte. En los casos de alto riesgo, es recomendable el manejo de esta etapa en unidad cerrada especializada con monitoreo continuo, entendiéndose que es posible que dicho control se prolongue en el tiempo hasta determinar que la paciente se encuentra estable. (3)

El amamantamiento no se encuentra contraindicado y debiera ser promovido dados sus beneficios tanto en el corto como largo plazo. La utilización de ciertos medicamentos necesarios para el tratamiento de la enfermedad de base debe ser consensuada con la paciente, entendiéndose los potenciales riesgos para el recién nacido. De no poder ofrecer un tratamiento seguro, la inhibición de la lactancia puede obtenerse con dosis estándar de cabergolina (0,25 mg cada 12 h durante por 2 d), o bromocriptina (2,5 mg el día de parto, seguido de 2,5 mg dos veces al día durante 14 d). (6)

Luego del alta, las visitas médicas deben coordinarse de acuerdo al tipo de finalización del embarazo, la patología cardíaca y el estado y evolución del recién nacido, dado que es práctico aprovechar las visitas de control del neonato para realizar evaluaciones cardiológicas u obstétricas minimizando el traslado de la paciente y facilitando su apego al control. En general se recomienda una primera visita temprana con el equipo cardio-obstétrico a los 10 d posnacimiento. Dado que las complicaciones relacionadas con el embarazo en estas mujeres pueden aparecer incluso hasta 6 meses posparto, se debe educar a la paciente y su familia en el reconocimiento temprano de los signos y síntomas de complicaciones cardiovasculares que ameriten la rápida evaluación por parte del equipo de salud y coordinar un plan detallado de seguimiento a largo plazo. (3)

19.5 Anticoncepción

La anticoncepción desempeña un papel fundamental en el futuro de las pacientes con cardiopatía. Aquellas mujeres que deciden voluntariamente no tener otro embarazo o aquellas que tienen una contraindicación formal para un nuevo embarazo, requieren una anticoncepción permanente, de calidad y definitiva. Aquellas que planean cursar nuevos embarazos en el futuro deben recibir asesoramiento sobre métodos reversibles de alta efectividad que permitan, junto con el equipo médico, elegir el momento adecuado y propicio para minimizar el impacto de un nuevo embarazo sobre la cardiopatía subyacente.

Para el primer grupo, si se programa una operación cesárea, por causa obstétrica o cardiológica, puede estar aconsejada la ligadura tubaria bilateral como método definitivo. Si finaliza en un parto normal, podría realizarse en el puerperio. Deberá tenerse en cuenta también la vasectomía en la pareja como método definitivo.

Otros métodos de alta eficacia elegibles en estas mujeres son el sistema intrauterino de levonorgestrel (SIU), el dispositivo intrauterino con cobre (DIU) y el implante subdérmico con etonorgestrel. En general, las pacientes con cardiopatías no presentan contraindicación para estos métodos, pero deberá controlarse el volumen de sangrado menstrual o el goteo intraciclo (*spotting*) en aquellas pacientes que se encuentren anticoaguladas.

Otros métodos que considerar son el diafragma, la medroxiprogesterona de depósito y un anticonceptivo oral monodroga, como la drospirenona 4 mg, un derivado de la espironolactona con afinidad por el receptor mineralocorticoide y efecto diurético. Los anticonceptivos hormonales combinados, si bien son altamente efectivos, ya sea en forma de pastilla, parche dérmico o anillo vaginal, tienen contraindicaciones específicas relacionadas con el contenido de estrógeno en sus formulaciones. La retención hídrica y el efecto protrombótico que acompañan al uso de estrógeno hacen que estos métodos no sean elegibles para las pacientes con enfermedad cardiovascular.

Se muestra en la Figura 49 el esquema de cómo se debe realizar el manejo integral de la paciente embarazada con cardiopatía.

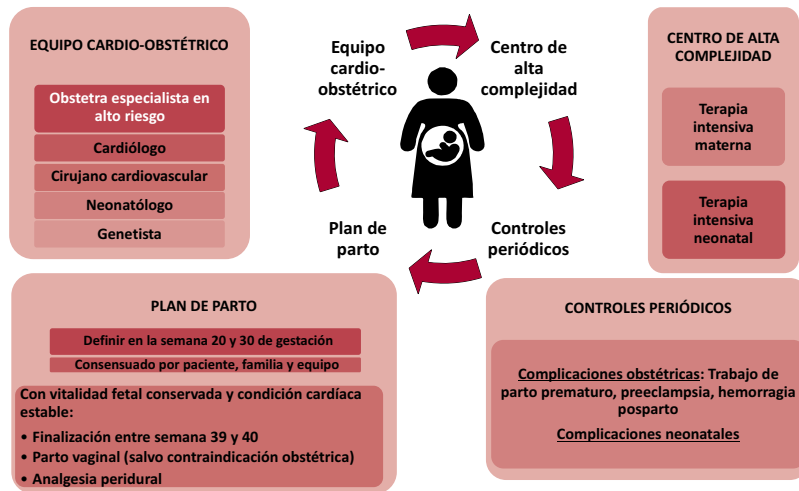


Fig. 49. Manejo de la paciente embarazada con cardiopatía

Recomendación	Clase	Nivel
– Realizar un electrocardiograma y eventual control cardiológico de todas las embarazadas.	Ila	C
– El abordaje de la paciente con cardiopatía debe ser integral y su manejo debe estar a cargo de un equipo multidisciplinario en un centro con complejidad acorde al riesgo establecido.	I	C
– Diagramar un plan de parto en que se detalle minuciosamente el manejo durante la inducción, el trabajo de parto, parto o cesárea y puerperio. Dicho plan debe ser conocido por todo el personal destinado a la asistencia de la paciente y el recién nacido.	I	C
– La finalización por vía vaginal es de elección salvo en aquellas pacientes cuya condición clínica u obstétrica la contraindiquen.	I	C
– Con vitalidad fetal conservada y condición clínica materna estable, finalizar el embarazo entre las semanas 39 y 40.	Ila	C
– En las pacientes anticoaguladas, se debe establecer con antelación y de forma detallada, el proceso de reversión y reinstauración de la anticoagulación de acuerdo al riesgo materno y la vía de finalización tanto para el caso de un evento programado como para aquel que deba ser llevado a cabo de urgencia.	I	C
– En ocasión de paro cardiorrespiratorio, se iniciará reanimación cardiopulmonar según protocolo específico. En embarazos de 24 semanas o más, transcurridos 4 min desde la parada cardíaca y sin respuesta a la reanimación, se realizará cesárea de urgencia y se continuará con la reanimación materna.	I	C
– Durante el trabajo de parto y el parto, en las pacientes con patología grave, al control de la frecuencia cardíaca y tensión arterial, se sumará la oximetría de pulso y el monitoreo electrocardiográfico con el fin de detectar de forma temprana signos de descompensación.	Ila	C
– Teniendo en cuenta los riesgos específicos del procedimiento en cada caso, se debe ofrecer analgesia peridural en el trabajo de parto y el parto a las pacientes cardiópatas, esta reduce el dolor y disminuye la liberación de catecolaminas y el desarrollo de arritmias.	I	C
– La utilización de oxitocina ev. (en las dosis y tiempos recomendados en el texto) previene la hemorragia posparto con mínimos efectos cardiovasculares.	I	C
– En las pacientes con cardiopatías de alto riesgo, se debe considerar el manejo de las primeras 48-72 h del puerperio en área especializada con monitoreo continuo.	Ila	C
– Aquellas pacientes que deciden voluntariamente no tener otro embarazo o las que presentan una contraindicación formal para volver a embarazarse, en el caso de una cesárea, se ofrecerá la ligadura tubaria bilateral como método anticonceptivo definitivo en el mismo procedimiento.	I	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Estadísticas Vitales. Información básica Argentina 2019. Serie 5, Número 63. MSAL. Disponible en <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero63.pdf>. Fecha de consulta: 12/07/2021
2. Roos-Hesselink J, Baris L, Johnson M, De Backer J, Otto C, Marelli A, et al. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC). *Eur Heart J*. 2019;40:3848-55. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz136>
3. American College of Obstetricians and Gynecologists'Presidential Task Force on Pregnancy and Heart Disease and Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 212: Pregnancy and Heart Disease. *Obstet Gynecol* 2019;133:e320-e356. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003243>
4. Knight M, Nair M, Brocklehurst P, Kenyon S, Neilson J, Shakespeare J, et al. Examining the impact of introducing ICD-MM on observed trends in maternal mortality rates in the UK 2003-13. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16:178. <https://doi.org/10.1186/s12884-016-0959-z>
5. Grodzinsky A, Florio K, Spertus JA, Daming T, Lee J, Rader V, et al. Importance of the Cardio-Obstetrics Team. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019;21:84. <https://doi.org/10.1007/s11936-019-0789-1>
6. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018;39:3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy478>
7. Mehta LS, Warnes CA, Bradley E, Burton T, Economy K, Mehran R, et al. Cardiovascular Considerations in Caring for Pregnant Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000772>
8. Roston TM, van der Werf C, Cheung CC, Grewal J, Davies B, Wilde AA, et al. Caring for the pregnant woman with an inherited arrhythmia syndrome. *Heart Rhythm*. 2020;17:341-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.08.004>
9. Protocolo RCP Y EMBARAZO. Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/images/Protocolo_RCP_y_Embarazo.pdf. Fecha de consulta: 12/07/2021
10. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075-128. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
11. Mok T, Woods A, Small A, Canobbio MM, Tandel MD, Kwan L, et al. Delivery Timing and Associated Outcomes in Pregnancies with Maternal Congenital Heart Disease at Term. *J Am Heart Assoc*. 2022;11:e025791. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025791>
12. Mishanina E, Rogozinska E, Thatthi T, Uddin-Khan R, Khan KS, Meads C. Use of labour induction and risk of cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2014;186:665-73. <https://doi.org/10.1503/cmaj.130925>

20 ANESTESIA Y ANALGESIA EN LA PACIENTE EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA Y ANTICOAGULADA

20.A Anestesia y analgesia en la paciente embarazada con cardiopatía

Arturo García Casalia, Miguel Moreno

A.1. Introducción

Desde siempre, el trabajo de parto se ha asociado con el dolor. La mayoría de las pacientes obstétricas lo experimentan en una escala de moderado a intenso, por lo que la medicina ha debido brindar una opción analgésica efectiva y controlada.

En los años setenta, la implementación de la anestesia peridural, sola o asociada a la colocación de catéteres, ha permitido calmar el dolor como así también conducir el desarrollo del mecanismo del parto de forma menos traumática. Actualmente, las opciones anestésicas para mitigar el dolor del parto, afrontar una cirugía cesárea o calmar el dolor posquirúrgico son múltiples, pero, como todo procedimiento médico, poseen ventajas y desventajas que hacen más complejos los protocolos y el accionar anestésico. Por otra parte, la paciente obstétrica con patología cardíaca subyacente exige al médico anestesiólogo un conocimiento acabado de la especialidad para tomar decisiones precisas, considerando que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad materna en el mundo desarrollado.

20.A.2 Enfermedades cardiovasculares en la paciente obstétrica

Hoy en día, el médico anestesiólogo se debe enfrentar a un número mayor de pacientes embarazadas con patología cardiovascular debido al aumento de la sobrevivencia de niñas con enfermedades congénitas tratadas que logran desarrollarse y concretar un embarazo, así como también el aumento de embarazos con factores de riesgo cardiovascular de mujeres en edad fértil. (1, 2) La posibilidad de embarazo en madres añosas, que se ha visto aumentada en los últimos años, se presenta como otro factor de riesgo.

Las enfermedades cardíacas con importante riesgo de mortalidad durante el embarazo, como la hipertensión arterial sistémica no controlada, la hipertensión pulmonar, el aneurisma aórtico, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y las miocardiopatías graves se pueden predecir gracias a los modelos de estratificación de riesgo, como el CARPREG I y II, el ZAHARA o el de la Organización Mundial de la Salud (WHO). (3)

Esto conlleva a la formación de equipos multidisciplinarios que generan cuidados coordinados entre obstetras, anesthesiólogos, cardiólogos y neonatólogos con experiencia en el manejo de este tipo de pacientes.

20.A.3 Estrés del parto y estrés quirúrgico

El vacío de una preparación psicológica adecuada, junto con la ansiedad y el miedo, pueden provocar un aumento notorio de la sensibilidad al dolor sumado al malestar durante el trabajo de parto y el nacimiento. La posibilidad latente de una finalización quirúrgica u operación cesárea del embarazo implica estrés quirúrgico que la paciente percibe como una situación inminente de peligro. El estrés quirúrgico desencadena en estas pacientes alteraciones secretorias del eje neurohipófiso-suprarrenal, con la consecuente liberación de cortisol que, junto con otras hormonas, como las catecolaminas, prolactina y glucagón, son liberados al plasma. Esto se traduce en cuadros de ansiedad o estrés, que desencadenan hiperglucemia, taquicardia, hipertensión arterial, taquipnea, incremento del volumen minuto cardíaco con un consecuente aumento de la demanda miocárdica de oxígeno y una notoria sensación de incomodidad y malestar general.

Dichos cambios son sobrellevados de forma adecuada en la mayoría de las parturientas debido a la adaptación homeostática fisiológica que se establece en estas situaciones de alteración psicofísica. Pero se tornan particularmente deletéreos en aquellas pacientes portadoras de daños cardiovasculares en donde estos mecanismos de adaptación se encuentran alterados.

De ahí que es imperioso en estas pacientes con cardiopatías previas, minimizar al máximo el dolor durante el trabajo de parto, así como todo evento asociado a estos mecanismos de estrés.

20.A.4 Planificación de la estrategia periparto

Establecer el equipo interdisciplinario que asistirá a la mujer gestante con enfermedad cardíaca durante el embarazo, parto y puerperio adquiere un valor relevante (Gráfico 1). Cuando se trata del manejo anestésico para pacientes críticas con enfermedad cardíaca compleja, hay poca evidencia en cardio-obstetricia que sugiera que una opción es superior a otra. A través de la interacción, y dando participación a la mujer y a la pareja, se desarrollará un plan de atención individualizado donde la toma de decisiones sea compartida. El parto vaginal es el modo preferido porque disminuye el riesgo de complicaciones obstétricas y permite cambios hemodinámicos más graduales. La maniobra de Valsalva durante el parto vaginal suele ser bien tolerada, sin embargo, se puede considerar la asistencia en la segunda etapa para evitar Valsalva prolongado o forzado en pacientes con disfunción o falla ventricular significativa, circulación de Fontan e hipertensión pulmonar grave. Durante la maniobra de Valsalva se produce una reducción significativa de la precarga que puede no ser tolerada en presencia de lesiones obstructivas izquierdas y tensión de cizallamiento aórtico que podría suponer un riesgo para los pacientes con una aortopatía. (4) En general, la cesárea se reserva para indicaciones obstétricas y para pacientes que tienen un riesgo muy alto de descompensación con el parto vaginal.

El momento del parto se individualiza en función de la complejidad y la gravedad de la cardiopatía y la viabilidad feto-neonatal, y se valora la clase funcional materna, la función ventricular, el estado de coagulación y las comorbilidades. Se deberá definir el nivel de atención; son preferibles los centros con unidades de cuidados críticos maternos y neonatales y, eventualmente, con cirugía cardíaca en pacientes con OMSm clase III o superior. (5)

Resulta prioritario establecer metas hemodinámicas durante el parto y periparto y monitorear los cambios hemodinámicos y la recuperación anestésica, así como establecer un adecuado control del sangrado. (6) El plan de atención periparto debe diseñarse tempranamente cuando sea posible, generalmente en las semanas 20 a 28 del embarazo; del mismo modo, se planeará el procedimiento anestésico que emplear sopesando los riesgos materno-fetales.

20.A.5 Bloqueos regionales centrales

Si bien son múltiples las opciones anestésicas que el equipo multidisciplinario posee hoy en día, la anestesia peridural o epidural asociada o no a la colocación de un catéter, se ha convertido en la primera opción para mitigar el dolor. Pero, como todo procedimiento médico, la realización de un bloqueo peridural puede conllevar efectos adversos particularmente deletéreos en la paciente con riesgo cardiovascular. Las dosis elevadas de un anestésico local en volumen y concentración, así como las inyecciones a un nivel alto de la columna vertebral o las inyecciones rápidas de la solución anestésica, en donde el nivel segmentario medular alcanzado puede ser más elevado al esperado, pueden acarrear efectos indeseables. (7) El bloqueo anestésico de la cadena simpática paravertebral resultará en una alteración del tono del músculo liso vascular, lo que traerá aparejado venodilatación y vasodilatación con disminución de la resistencia vascular periférica (RVP) e hipotensión arterial. Sumado a esto, el efecto mecánico del útero grávido relajado, que comprime la vena cava inferior, compromete más aún el retorno venoso. La alteración de la precarga, la presión auricular derecha y el gasto cardíaco produce vasoconstricción compensadora por arriba del bloqueo anestésico que, a través de los barorreceptores, aumenta el tono

vagal con la consecuente bradicardia. En la paciente embarazada sin riesgo alguno, los mecanismos compensadores actúan adecuadamente y esto solo se traduce en una leve disminución de la RVP. Pero, en la paciente con daño cardiovascular, estos mecanismos no compensan en forma adecuada y aparecen complicaciones mayores y difíciles de revertir.

Estos cambios hemodinámicos aparecen no solo cuando se desarrolla una técnica epidural o peridural. La conducción de un parto con catéteres epidurales, las inyecciones subaracnoideas, espinales o raquídeas, las técnicas epidural-espinal combinadas (EEC) pueden resultar perjudiciales si no se calcula adecuadamente la masa de solución anestésica que se va a inyectar. Otras opciones analgésicas basadas en la administración de opioides, como la analgesia controlada por el paciente a través de catéter epidural, tienden a mitigar estos efectos hemodinámicos. Por último, existen otras opciones analgésicas para evitar el dolor posoperatorio en la operación cesárea como el bloqueo anestésico bilateral del plano transversal (TAP Block), el bloqueo del plano cuadrado lumbar bilateral (QL Block) y el bloqueo de los músculos erectores espinales (ESP Block). (8)

20.A.6 Analgesia para el parto vaginal en la mujer con enfermedad cardíaca

Los cambios hemodinámicos provocados por el fenómeno del trabajo de parto pueden conducir a fenómenos isquémicos, arritmias o eventual rotura de aneurismas en las pacientes obstétricas con cardiopatías preexistentes. (9) Por lo tanto, los anestesiólogos deberán iniciar las técnicas peridurales de conducción lo más tempranamente posible (clase A1 E). (10) Esto implica dar comienzo a la analgesia epidural cuando se presenten los primeros síntomas de malestar o las primeras contracciones inducidas farmacológicamente. Si el equipo interdisciplinario ha decidido realizar un parto vaginal en la paciente con cardiopatía preexistente, se deberá considerar que los esfuerzos de pujos deberán ser mínimos o nulos dado que podrán conducir a aumentos considerables del volumen minuto cardíaco. (10) Las técnicas epidurales de conducción deben dar una cobertura analgésica perineal completa a fin de disminuir al máximo la percepción de dolor y su impacto hemodinámico. Los bloqueos de las raíces pudendas o el catéter epidural caudal pueden ser considerados otras alternativas anestésicas. Además de estas opciones, se debe considerar el uso de la anestesia epidural-espinal combinada, en donde se depositará un opioide único seleccionado intratecal que dará analgesia con mínimo impacto hemodinámico y de rápido inicio con la posibilidad de seguir conduciendo el parto analgésicamente con la administración de anestésicos locales a través del catéter peridural, que deberá ser colocado luego de la técnica raquídea.

20.A.7 Anestesia para la operación cesárea en la mujer con enfermedad cardíaca

Si durante el trabajo de parto se decide realizar una operación cesárea, el catéter peridural puede resultar útil para dicha intervención. (11) Solo será necesario adaptar las dosis anestésicas para lograr un nivel segmentario mayor.

En aquellos casos en que la operación cesárea sea indicada por el equipo multidisciplinario desde un principio, la anestesia espinal, epidural o combinada le brindará a la madre la posibilidad de presenciar el nacimiento de su hijo, obviando los riesgos de la anestesia general.

En los últimos años, la anestesia raquídea o subaracnoidea ha ganado un lugar preponderante con respecto a la anestesia peridural. Esto se debe a que la anestesia espinal produce un bloqueo anestésico de rápida instalación, con una densidad anestésica mayor. Asimismo, con el objeto de minimizar los efectos hemodinámicos consecuentes, se han disminuido las dosis totales únicas de anestésicos locales, lo que potencia el efecto analgésico con el uso de opioides lipofílicos intratecales y el uso de infusiones profilácticas de fenilefrina. (12, 13) Algunos anestesiólogos prefieren el uso de la técnica combinada epidural-espinal continua, ya que suman la efectividad de una anestesia espinal a las ventajas que posee el catéter epidural. Con este último, se aseguran la administración secuencial de fármacos para la conducción anestésica del parto o una potencial operación cesárea.

20.A.8 Anestesia en pacientes obstétricas cardiopatas críticas

En el caso de aquellas pacientes cardiopatas complicadas por estados procoagulantes, reemplazos valvulares mecánicos, historia de trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, así como eventos que se desarrollen de manera crítica durante el trabajo de parto, como desprendimiento de placenta, rotura uterina y sufrimiento fetal agudo, se deberá evaluar la indicación de la anestesia general. Además de estas consideraciones, la anestesia general podrá ser necesaria para pacientes críticos inestables que requieran asistencia respiratoria mecánica para administración de óxido nítrico y su consecuente vasodilatación pulmonar, como en las hipertensiones pulmonares graves, o para aquellas pacientes que se hallan en riesgo inminente de muerte, como isquemias miocárdicas o aneurismas disecantes aórticos. De ser posible la consulta previa precoz con equipos cardiovasculares, podrá ofrecer la opción de otras medidas terapéuticas extremas, como la instalación de ECMO o la cirugía cardíaca.

Estos casos extremos, requieren una mayor intervención sobre la paciente como la instalación de una vía arterial que permita el monitoreo invasivo directo de las presiones arteriales, la colocación de vías venosas centrales y cateterizaciones que permitan medir las presiones pulmonares y la potencial medición de presiones transesofágicas ecocardiográficas. La implementación de estas mediciones cruentas, muchas veces pueden resultar difíciles y poco aplicables. Los movimientos maternos, la hiperventilación, los pujos pueden dificultar

su interpretación. En muy pocos casos de hipertensión pulmonar grave, la colocación de catéteres pulmonares puede resultar de ayuda. Actualmente en la mayoría de los centros de salud, el seguimiento obstétrico de las pacientes con enfermedad cardíaca se realiza con oximetría y curva pletismográfica, monitoreo electrocardiográfico y presión arterial no invasiva. El monitoreo de la presión arterial a través de un catéter arterial puede resultar útil en aquellos casos más graves.

Es importante destacar que se debe mantener estable el volumen sanguíneo y el retorno venoso. Esto implica un monitoreo estricto en el balance hídrico de los fluidos, así como la utilización de agentes vasoactivos, como la fenilefrina o efedrina en goteo o la noradrenalina; esta última, menos utilizada. Además, se deben evitar posiciones supinas o posiciones de Trendelenburg exageradas.

Un capítulo aparte resulta la paciente que recibe anticoagulación. Trombosis venosas profundas, tromboembolias pulmonares o pacientes portadoras de válvulas protésicas mecánicas en donde la anticoagulación está indicada son casos donde los bloqueos neuroaxiales pueden verse contraindicados. Diferentes sociedades anestesiológicas

QUIÉN	QUÉ	DÓNDE	CÓMO
<ul style="list-style-type: none"> • Definir tipo de paciente OMSm y comorbilidades • Definir tipo de equipo interdisciplina rio 	<ul style="list-style-type: none"> • Parto vaginal • Operación cesárea 	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel de complejidad materna • Nivel de complejidad neonatal 	<ul style="list-style-type: none"> • Plan anestésico • Control de hemorragia • Recuperación anestésica

Fig. 50. Planificación de la estrategia periparto

en el mundo se han expedido sobre los tiempos de instalación de un bloqueo central en relación con los diferentes anticoagulantes utilizados, dosificación y posibilidad de suspensión o reversión. En muchos de estos casos, se deberá considerar la anestesia general para evitar la temible complicación de un potencial hematoma espinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPCC); German Society for Gender Medicine (DGesGM); Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32:3147-97. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr218>
2. Connolly HM. Pregnancy in women with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep.* 2005;7:305-9. <https://doi.org/10.1007/s11886-005-0053-z>
3. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, Roos-Hesselink JW, Mulder BJ, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2010;31:2124-32. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq200>
4. Easter SR, Rouse CE, Duarte V, Hynes JS, Singh MN, Landzberg MJ, et al. Planned vaginal delivery and cardiovascular morbidity in pregnant women with heart disease. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2020;222:77.e1-11. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.07.019>
5. Meng M-L, Arendt KW, Banayan JM, Bradley EA, Vaught AJ, Hameed AB, et al. Anesthetic Care of the Pregnant Patient with Cardiovascular Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2023;147:e657-e673. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001121>
6. Meng M-L, Arendt KW. Obstetric Anesthesia and Heart Disease: Practical Clinical Considerations. *Anesthesiology.* 2021;135:164-83. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003833>
7. Banco de Recursos de Comunicación del Ministerio de Salud de la Nación | Regionalización de la Atención Perinatal 2018 [Internet]. bancos.salud.gob.ar. <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/regionalizacion-de-la-atencion-perinatal-2018>
8. Arendt KW, Muehlschlegel JD, Tsen LC. Cardiovascular alterations in the parturient undergoing cesarean delivery with neuraxial anesthesia. *Exp Rev Obstet Gynecol.* 2012;7:59-75. <https://doi.org/10.1586/eog.11.79>
9. Weiniger CF, Gerard W. Ostheimer Lecture: What’s New in Obstetric Anesthesia 2018. *Anesth Analg.* 2020;131:307-16. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004714>
10. Robson S, Hunter S, Boys R, Dunlop W, Bryson M. Changes in cardiac output during epidural anaesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia.* 1989;44:475-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1989.tb11372.x>

11. Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*. 2016;124:270-300. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000935>
12. Halpern SH, Soliman A, Yee J, Angle P, Ioscovich A. Conversion of epidural labour analgesia to anaesthesia for Caesarean section: a prospective study of the incidence and determinants of failure. *Br J Anaesth*. 2009;102:240-3. <https://doi.org/10.1093/bja/aen352>
13. Ngan Kee WD, Khaw KS, Lee BB, Lau TK, Gin T. A dose-response study of prophylactic intravenous ephedrine for the prevention of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2000;90:1390-5. <https://doi.org/10.1097/00005539-200006000-00024>

20 B. ANESTESIA Y ANALGESIA EN LA PACIENTE EMBARAZADA ANTICOAGULADA

Arturo García Casalia, Miguel Moreno

20.B.1 Introducción

La hemostasia de la paciente obstétrica se modifica notablemente a lo largo del embarazo y el puerperio. La modificación de la capacidad fibrinolítica, la disminución de los efectos anticoagulantes endógenos (aumento de la resistencia a la proteína C activada o trombofilia), las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno aumentadas hasta un 50% y el aumento de los niveles de los factores de coagulación II, VII, VIII, IX, X, XII, XIII y el factor Von Willebrand son algunos de los cambios del sistema coagulatorio de la mujer embarazada. (1)

En el Reino Unido, en donde la mayoría de las pacientes obstétricas reciben profilaxis antitrombótica con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), la mortalidad materna relacionada con la trombosis venosa profunda (TVP) disminuyó del 1,26% al 0,8% entre 2009 y 2014 cada 100 000 nacimientos.(2) Este aumento de la incidencia de pacientes obstétricas bajo tromboprofilaxis o anticoagulación ha tenido un enorme impacto en el uso y los tiempos de realización de las técnicas anestésicas neuroaxiales, ampliamente difundidas en las pacientes que serán sometidas a parto vaginal, cesárea o cualquier otro tipo de cirugía obstétrica.

20.B.2 Riesgos de la anestesia neuroaxial en la paciente antiagregada o anticoagulada

Si bien ninguna sociedad científica anestesiológica en el mundo ha dado recomendaciones sobre los riesgos potenciales de la anestesia neuroaxial y la anestesia general en esta población de pacientes, la mayoría de los anestesiólogos se inclinan a favor de los bloqueos nerviosos centrales para evitar la vía aérea dificultosa materna o la depresión fetal farmacológica de la anestesia general.

La alteración del estado coagulatorio de estas pacientes puede llevar a la producción de un hematoma espinal (HE) luego de la punción peridural o raquídea. Dicho HE, definido como un sangrado sintomático en un espacio confinado como es el canal medular, es una complicación relativamente rara pero catastrófica de la anestesia neuroaxial. Si bien estas punciones pueden actuar como causa traumática de hemorragia, este HE aparece con mayor frecuencia en pacientes trombocitopénicas o anticoaguladas, pacientes con enfermedades neoplásicas o en aquellas portadoras de patología hepática o alcoholismo. (3) En 1993, Tryba y cols. publicaron la primera revisión de la bibliografía sobre HE y anestesiología neuroaxial. Sobre un total de 850 000 epidurales identificaron 13 casos y 7 casos sobre 650 000 anestesiología subaracnoideas, lo que determina una incidencia de menos de 1 en 150 000 epidurales y menos de 1 en 220 000 anestesiología raquídeas. (4) Estas series publicadas no incluían pacientes bajo tromboprofilaxis, por lo que en la actualidad estos riesgos de sangrados espinales se han incrementado. Específicamente en la población obstétrica, la incidencia de HE bajo anestesia neuroaxial es extremadamente rara, de 1 en 200 000 a 1 en 250 000 bloqueos (5) comparado con una incidencia de 1 en 3600 sangrados espinales en la mujer añosa programada para cirugía ortopédica.

Debido a que el riesgo de aparición del HE es mayor en pacientes con enfermedades propias de la coagulación, o en aquellas que reciben tratamientos antiagregantes o anticoagulantes, frecuentemente estas técnicas de punción neuroaxial se ven contraindicadas.

Los factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de un hematoma epidural espinal son trauma de las agujas o catéteres epidurales o espinales, alteraciones del estado coagulatorio o coagulopatías, fármacos antiagregantes o anticoagulantes, alteraciones anatómicas de la columna vertebral y discopatías, obesidad, procedimientos espinales o cirugías vertebrales previas, enfermedades hepáticas y alcoholismo, malformaciones vasculares y la hipertensión arterial. Pero muchas veces puede no encontrarse una causa subyacente o predisponente. La hipótesis más difundida actualmente es el sagrado venoso, con un sistema de venas avalvulares distribuidas en un espacio epidural de baja presión. Cambios de presión intraabdominal o intratorácicos inciden directamente sobre este sistema venoso, y puede aparecer una rotura y su consecuente hemorragia. En la paciente embarazada, estos cambios de presión del sistema venoso epidural, en asociación a los cambios hemodinámicos propios del embarazo, pueden predisponer rotura de vasos venosos con paredes patológicas. (6)

20.B.3 Consensos sobre anestesia regional y alteraciones de la coagulación

Diferentes asociaciones internacionales de anestesia regional han intentado dar respuesta y ordenar conceptos sobre los riesgos potenciales de desarrollo de sangrados neuroaxiales en los pacientes con estados de la coagulación alterados. Desde 1998 las sociedades estadounidenses y europeas de anestesia regional han establecido

recomendaciones y sugerencias basadas en la evidencia en el desarrollo del HE en las diferentes alteraciones de la coagulación. Los primeros consensos se enfocaron en los bloqueos neuroaxiales y anticoagulantes en pacientes quirúrgicos con información muy limitada sobre el manejo de la tromboprofilaxis y los estados alterados de la coagulación en la paciente obstétrica. Sin embargo, la hipercoagulabilidad asociada al embarazo y el puerperio, ha generado que un número creciente de parturientas reciban terapia antitrombótica. Además, el incremento de pacientes obstétricas con enfermedades cardiovasculares que reciben terapias antiagregantes y anticoagulantes han llevado a establecer pautas de consenso en relación con la anestesia neuroaxial y la anestesia general.(7) A partir del vacío existente de pautas y conductas en este tipo de pacientes, en el 2018, en Estados Unidos, la National Partnership for Maternal Safety (NPMS), junto con la Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology (SOAP), desarrollaron un consenso de recomendaciones en estrecha colaboración con la American Society of Regional Anesthesia (ASRA).(8)

Estos consensos están basados en el nivel de evidencia existente al momento de su desarrollo y su correspondiente fuerza de recomendación. Lamentablemente, la extrema rareza de desarrollo de un HE como complicación, hace que los niveles de evidencia altos (tipo A) como los metaanálisis o las series clínicas aleatorizadas, no se encuentren disponibles. Numerosos estudios observacionales y epidemiológicos con un grado de evidencia menor (tipo B) han establecido las condiciones de seguridad para el desarrollo de estas técnicas neuroaxiales en estos pacientes con el estado de coagulación alterado. (9) En cuanto a la fuerza de recomendación, las opiniones de acuerdo general (tipo 1) serán recomendaciones sólidas, mientras que las sugerencias serán más débiles y estarán basadas en opiniones y evidencias conflictivas o divergentes (tipo 2).

20.B.4 Anestesia en el contexto de tratamiento con heparina

Tanto la heparina estándar (HS) como las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son los grupos de drogas más difundidos para la tromboprofilaxis venosa. Ambos grupos poseen dosificaciones variables de acuerdo a los factores de riesgo de cada paciente. Es por eso que los tiempos que considerar desde la última inyección de HS o HBPM en relación con el bloqueo neuroaxial serán variables. Por otra parte, es importante considerar si la paciente embarazada será sometida a procedimientos obstétricos electivos, como un cerclaje, la inducción al parto, la cesárea programada o si deberá afrontar el parto o cesárea en el contexto de urgencia o emergencia (véase el cuadro de recomendaciones).

20.B.5 Anestesia en el contexto de tratamiento con anticoagulantes orales

Este grupo de drogas se indican en las pacientes portadoras de reemplazos protésicos valvulares mecánicos. Si bien los antagonistas de la vitamina K son la forma más efectiva de prevenir trombos valvulares, su utilización presenta un gran desafío para el equipo anestesiológico. Lo ideal es rotar la terapia anticoagulante a HBPM en las últimas semanas de embarazo para tener una anticoagulación más estable y predecible. Si el parto se desencadena en la urgencia y la paciente se presenta anticoagulada con warfarínicos seguramente se indicará una operación cesárea para reducir el riesgo de complicaciones hemorrágicas fetales.

El equipo anestesiológico deberá realizar un balance entre los riesgos de indicar una técnica neuroaxial y una anestesia general. Se debe realizar, en la medida de lo posible, un seguimiento seriado del rango internacional normatizado o RIN. En el caso que la operación cesárea deba realizarse con la paciente anticoagulada con dicumarínicos en un contexto de emergencia, no existen datos bibliográficos que sugieran el uso de técnicas neuroaxiales seguras, dado que los riesgos de un potencial hematoma espinal superan los riesgos de una anestesia general. Los riesgos de hemorragias intraquirúrgicas se verán incrementados, por lo que se deberá sopesar adecuadamente el uso de concentrados de complejos protrombóticos inactivos, plasma fresco congelado, Factor VII recombinante y útero-inhibidores adecuados.

20.B.6 Conclusiones

La difusión de la tromboprofilaxis en el preparto, intraparto y posparto ha conducido a la anestesiología regional actual a extremar los recaudos en el uso de las técnicas neuroaxiales. Además, los avances de la medicina en las últimas décadas, ha generado un aumento de la sobrevida de mujeres con enfermedades congénitas cardiovasculares, que implican terapéuticas anticoagulantes asociadas, y que logran concretar un embarazo. La amplia difusión que los bloqueos nerviosos poseen en el ámbito de la obstetricia en relación con la anestesia general ha conducido a múltiples sociedades anestésicas a expedirse con respecto a la seguridad de estas técnicas en los estados alterados de coagulación de la paciente obstétrica.

Múltiples factores pueden intervenir en la decisión de realizar una técnica neuroaxial en tiempo y forma sin que el riesgo de desarrollo de un hematoma espinal se haga presente. Pero si bien esta complicación es de incidencia muy baja, su potencial efecto deletéreo neurológico conlleva a extremar los recaudos. La mayoría de los expertos coinciden en que los datos aportados por la bibliografía son escasos para establecer recomendaciones basadas en la evidencia de carácter sólido. Pero también coinciden en que en la mayoría de las veces el riesgo de producir un hematoma espinal por un bloqueo neuroaxial es menor que los riesgos de una anestesia general sobre la madre y el feto, sobre todo en situaciones de urgencia.

20.B.7 Recomendaciones

Recomendación	Clase	Nivel
Recomendación PRE PARTO		
– Debe establecerse una comunicación fluida entre el equipo obstétrico y el equipo anestesiológico sobre las pacientes en tratamiento trombotrópico o que reciben altas dosis de anticoagulantes en las 36 semanas de gestación o antes si el parto es inminente.	Ila	C
– Las pacientes ambulatorias con comorbilidades adicionales que reciben trombotrópico o anti-coagulantes en dosis más altas pueden beneficiarse implementando una consulta de anestesia prenatal ambulatoria.	Ila	C
– Se debe optar por un régimen trombotrópico que facilite la anestesia neuroaxial:	Ila	C
– Cambiar de HBPM a HS a las 36 semanas de gestación, o antes en mujeres con comorbilidades adicionales con alto riesgo de cesárea de urgencia o trabajo de parto prematuro. Cuando el plan es continuar con HBPM más allá de las 36 semanas de gestación, anticipe la necesidad de suspender la HBPM como se describe en las recomendaciones intraparto.	Ila	C
– Si está planificado el parto u otro procedimiento (por ejemplo, versión cefálica externa), considere la posibilidad de suspender la HS o la HBPM como se describe en las recomendaciones intraparto.	Ila	C
– Para todas las mujeres en HS durante más de 4 d, verificar el recuento de plaquetas antes del procedimiento neuroaxial para descartar trombocitopenia inducida por heparina.	I	C
Recomendación en el PARTO		
– Cada unidad de cuidados obstétricos debe tener protocolos de fácil acceso, disponibles para profesionales intervinientes, incluidas parteras y enfermeras, que delinear el manejo en pacientes con trombotrópico o anticoagulación. Estos protocolos deben incorporarse a la historia clínica, con alertas asociadas para suspender el anticoagulante si la paciente ingresa para el parto.	Ila	C
– Cada unidad debe tener protocolos estandarizados para determinar cuándo las mujeres que reciben trombotrópico o anticoagulantes en dosis más altas son elegibles para anestesia neuroaxial. Estos protocolos deben compartirse con pacientes, obstetras y enfermeras para que todos los miembros del equipo de atención desarrollen un consenso sobre las opciones analgésicas o anestésicas disponibles.	I	C
– Frente a la urgencia, si comparamos el riesgo de la anestesia general con el riesgo de desarrollar un hematoma espinal por un bloqueo central, realizar una anestesia neuroaxial sin demora puede resultar adecuado.	Ila	C
– Las recomendaciones para procedimientos electivos y bloqueo neuroaxial en pacientes en tratamiento con HS variarán de acuerdo a las dosis: 4 h a 6 h en dosis bajas (5000 UI dos veces al día), 12 h en dosis intermedias (7500 a 10 000 UI dos veces al día) y 24 h en dosis mayores de 10 000 UI por dosis (clase Ila). En el caso de infusión intravenosa, se recomienda interrumpir de 4 h a 6 h antes del procedimiento.	Ila	C
– Para aquellas pacientes que reciben HBPM y cuyo parto o cesárea puedan ser programados, los intervalos de espera entre la última dosis de HBPM recibida y el bloqueo neuroaxial variarán entre 12 h y más de 24 h de acuerdo a la dosis de HBPM que esté recibiendo la paciente. En trombotrópico en dosis bajas (enoxaparina ≤40 mg una vez al día o 30 mg dos veces al día, o dalteparina 5000 U una vez al día) se recomienda ≥12 h antes de colocar un anestésico neuroaxial.	I	C
– Para trombotrópico de HBPM en dosis intermedias no hay suficientes datos publicados para recomendar un intervalo específico de espera entre 12 h y 24 h antes de proceder con la anestesia neuroaxial.	Ilb	C
– Para dosis más altas de HBPM (por ejemplo, enoxaparina 1 mg/kg dos veces al día o 1,5 mg/kg una vez al día; dalteparina 120 U/kg dos veces al día o 200 U/kg una vez al día), se debe considerar un tiempo ≥24 h antes de colocar un anestésico neuroaxial.	I	C
– En caso de parto o cesárea urgente, en una paciente con dosis bajas de HBPM si no han transcurrido aún 12 h desde la última dosis, el riesgo de desarrollar un HE por bloqueo neuroaxial es bajo.	Ilb	C
– Cuando las dosis de HBPM sean intermedias, los datos publicados en la bibliografía resultan insuficientes para recomendar un intervalo específico entre las 12 h y las 24 h de espera antes de proceder con la técnica neuroaxial	Ilb	C
– En casos de dosis altas (enoxaparina 1 mg/kg sc. dos veces al día o 1,5 mg/kg sc. una vez al día; dalteparina 120 U/kg sc. dos veces al día o 200 U/kg sc. una vez al día) existen datos insuficientes para recomendar un bloqueo neuroaxial a menos de 24 h de transcurrida la última dosis.	Ilb	C
– Siempre debe evaluarse el riesgo de someter a la paciente a una anestesia general y el de realizar una bloqueo neuroaxial y eventual HE.	I	C

Serán pues necesarios mayores esfuerzos de investigación y reportes rigurosos de complicaciones a fin de poder establecer pautas de recomendaciones precisas y que conlleven el menor riesgo posible para las diferentes técnicas regionales neuroaxiales empleadas en las pacientes obstétricas con alteraciones de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bremme K. Haemostatic changes in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Haematology* [Internet]. 2003;16:153-68. [https://doi.org/10.1016/S1521-6926\(03\)00021-5](https://doi.org/10.1016/S1521-6926(03)00021-5)
2. Knight M. Saving lives, improving mothers' care: lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland confidential enquiries into maternal deaths and morbidity 2013-15. National Perinatal Epidemiology Unit, Nuffield Department of Population Health, University of Oxford; 2017.
3. Dickman Curtis A, Shedd Steven A, Spetzler Robert F, Shetter Andrew G, Sonntag Volker KH. Spinal Epidural Hematoma Associated with Epidural Anesthesia: Complications of Systemic Heparinization in Patients Receiving Peripheral Vascular Thrombolytic Therapy. *Anesthesiology*. 1990;72:947-50. <https://doi.org/10.1097/00000542-199005000-00028>
4. Tryba M, Dietrich G. Rückenmarksnahe Regionalanästhesie und niedermolekulare Heparine: Pro und Kontra. *AINS - Anästhesiologie · Intensivmedizin · Notfallmedizin · Schmerztherapie*. 1993;28:179-84. <https://doi.org/10.1055/s-2007-998902>
5. D'Angelo R, Smiley RM, Riley ET, Segal S. Serious Complications Related to Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology* [Internet]. 2014;120:1505-12. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000253>
6. Groen RJM, Ponssen H. The spontaneous spinal epidural hematoma: A study of the etiology. *Journal of the Neurological Sciences* [Internet]. 1990 [cited 2022 Apr 7];98:121-38. [https://doi.org/10.1016/0022-510X\(90\)90253-J](https://doi.org/10.1016/0022-510X(90)90253-J)
7. Leffert L, Landau R. Integrating the New Thromboprophylaxis Guidelines into Obstetric Anesthesia Practice. *Anesthesia & Analgesia*. 2016;123:809-11. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001567>
8. Leffert L, Butwick A, Carvalho B, Arendt K, Bates SM, Friedman A, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology Consensus Statement on the Anesthetic Management of Pregnant and Postpartum Women Receiving Thromboprophylaxis or Higher Dose Anticoagulants. *Anesthesia and analgesia* [Internet]. 2018;126:928-44. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002530>
9. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest*. 2008;133:381S453S. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0656>

21. EJERCICIO Y DEPORTE EN LA PACIENTE EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA

Gonzalo Díaz Babio, Alejandra Agrisani

21.1 Introducción

La actividad física es un componente esencial de un estilo de vida saludable. Realizar ejercicio (definido como un tipo de actividad física planificada y estructurada) de manera regular reduce el 20%-30% los eventos adversos cardiovasculares, independientemente de la edad, el género o las enfermedades preexistentes. (1) El embarazo es un momento ideal para mantener o adoptar un estilo de vida saludable. Estudios recientes evidenciaron que, mujeres que hacen ejercicio durante el embarazo, presentaron menor incidencia de diabetes *mellitus*, hipertensión gestacional, parto prematuro, bajo peso al nacer e, incluso, menor incidencia de trastornos depresivos. (2)

21.2 Indicación de ejercicio durante el embarazo

La Organización Mundial de la Salud recomienda que la mujer embarazada realice al menos 150 min a la semana de actividad física de intensidad leve a moderada, la cual se puede dividir en sesiones de 20-30 min cada una. Se debe considerar que cada minuto que suma de actividad va a brindar beneficios para su salud. (3, 4)

Se debe realizar una evaluación clínica exhaustiva antes de recomendar un programa de ejercicios, con el objetivo de descartar cardiopatías específicas u otras condiciones clínicas que puedan contraindicar la realización de determinados esfuerzos físicos. La evaluación cardiovascular (CV) deberá basarse en el historial médico y examen clínico de la embarazada, a su vez, se deberá considerar la realización de un electrocardiograma, un ecocardiograma Doppler y eventualmente una prueba de esfuerzo. (4, 5) La prescripción de actividad física para mujeres embarazadas, no difiere en lo considerado para la población general, pero requiere un enfoque multidisciplinario e individualizado. En mujeres con enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmia o riesgo de trombosis, se deberá realizar la evaluación en forma conjunta entre el equipo de obstetricia y cardiología, ya que la intensidad y las características del ejercicio deberán ajustarse a medida que avanza el embarazo.

21.3 Contraindicación del ejercicio durante el embarazo

Son muy pocas las afecciones médicas que pueden contraindicar la realización de actividad física; entre ellas se destacan la rotura prematura de membranas, amenaza de parto prematuro, preeclampsia, cérvix incompetente y enfermedad respiratoria grave. Otras patologías que deben ser controladas antes de prescribir ejercicio en el embarazo, son la diabetes tipo I, la enfermedad tiroidea y la hipertensión arterial (6) (Figuras 51 y 52).



Fig. 51. Contraindicaciones para realizar ejercicio durante el embarazo

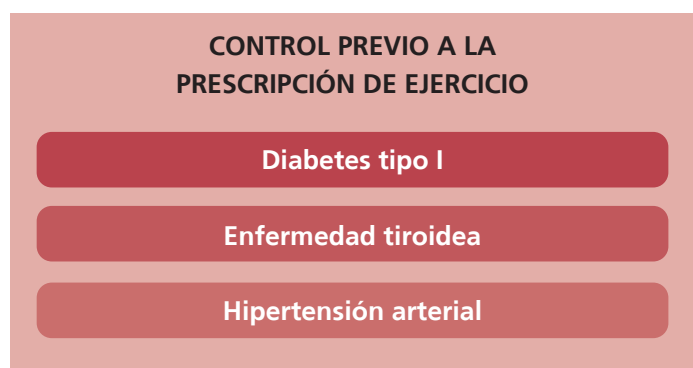


Fig. 52. Controles que se deben realizar antes de la prescripción del ejercicio

21.4 Cambios fisiológicos durante el embarazo que tener en cuenta

El embarazo produce cambios anatómicos y fisiológicos que deben tenerse en cuenta al indicar ejercicio. (7) En la esfera CV, se observa aumento del gasto cardíaco (por incremento de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico) y disminución de la resistencia vascular periférica. En el ámbito respiratorio, si bien la ventilación por minuto aumenta, la reserva pulmonar disminuye, por lo cual la capacidad de sostener un ejercicio anaeróbico disminuye notablemente. La alcalosis respiratoria fisiológica del embarazo puede no ser suficiente para compensar el desarrollo de acidosis metabólica del ejercicio extenuante. La regulación de la temperatura en mujeres embarazadas depende en gran medida de la hidratación y las condiciones ambientales, por lo cual, la ingesta de líquido y el uso de ropa holgada serán claves para evitar el estrés por calor (*heat stroke*) durante el ejercicio.

21.5 Recomendaciones

Se debe incentivar la práctica de ejercicios aeróbicos y de acondicionamiento de fuerza, antes, durante y después del embarazo. Son recomendables actividades, tales como, caminatas, gimnasia acuática, natación y bicicleta estática. También se puede agregar yoga o estiramientos suaves (Figura 53). Los ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico se pueden realizar a diario para reducir las probabilidades de incontinencia urinaria. Para monitorear la intensidad del ejercicio se pueden usar parámetros de frecuencia cardíaca o calificaciones de esfuerzo percibidos, tales como la escala *Borg* o la prueba de conversación. (4)

Están contraindicadas durante el embarazo las actividades con alto riesgo de traumatismo abdominal o de caída; también se deben evitar el deporte de altura y el buceo. Mujeres con enfermedad CV, que previamente realizaban entrenamiento de la fuerza, deberán evaluar la continuidad de estos ejercicios junto con el equipo



Fig. 53. Recomendación del tipo de ejercicio durante el embarazo.

médico, ya que durante el embarazo deben evitarse los grandes esfuerzos que requieren maniobra de Valsalva. Ante la presencia de disnea desproporcionada, dolor precordial, mareos, síncope, contracciones o fuga de líquido amniótico, se deberá suspender rápidamente el ejercicio. (8)

Las mujeres sedentarias deben ser alentadas a realizar ejercicio de forma gradual. Aquellas que ya eran físicamente activas pueden continuar con su actividad durante el embarazo (salvo contraindicaciones previamente descriptas). (9) Si bien la evidencia actual no es concluyente, en mujeres embarazadas no se recomienda la realización de ejercicio vigoroso (por ejemplo, deportes de alto rendimiento que presenten frecuencia cardíaca por encima del 90% del predicho para su edad) para evitar de esta manera, comprometer el flujo sanguíneo uterino e inducir bradicardia fetal. (10)

La actividad física durante el embarazo se asocia a múltiples beneficios, la evidencia actual no muestra incremento del riesgo materno o fetal con la realización de ejercicios de intensidad moderada. Es fundamental realizar una evaluación clínica individualizada para establecer recomendaciones sobre la participación deportiva durante el embarazo. Las características de los ejercicios y su intensidad deberán ser adaptadas de acuerdo a la evolución y presencia de complicaciones. Se debe alentar a las mujeres embarazadas a iniciar actividades físicas seguras bajo seguimiento de un equipo médico especializado y multidisciplinario.

A continuación se desarrolla un cuadro de recomendaciones de actividad física durante el embarazo (Figura 54)

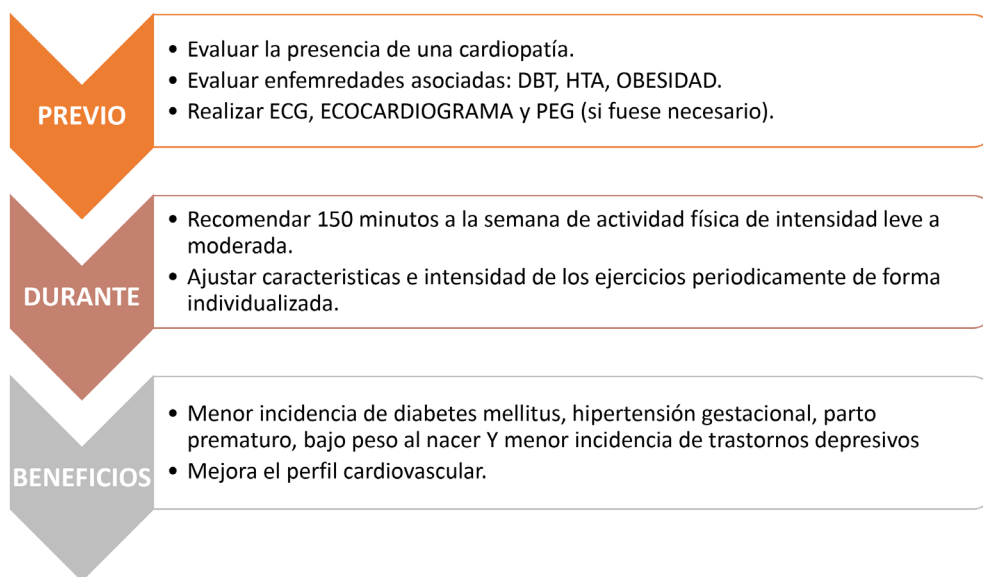


Fig. 54. Resumen de recomendaciones sobre el ejercicio y embarazo

BIBLIOGRAFÍA

1. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37:2315-81. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
2. Berghella V, Saccone G. Exercise in pregnancy! *Am J Obstet Gynecol*. 2017;216:335-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.01.023>
3. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behavior. *Br J Sports Med*. 2020;54:1451-62. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102955>
4. Pelliccia A, Sharma S. The 2020 ESC Guidelines on Sport Cardiology. *Eur Heart J*. 2021;42:5-6. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa734>
5. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, Bonis MD, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiol Pol*. 2019;22:245-326. <https://doi.org/10.5603/KP.2019.0049>
6. Meah VL, Davies GA, Davenport MH. Why can't I exercise during pregnancy? Time to revisit medical "absolute" and "relative" contraindications: systematic review of evidence of harm and a call to action. *Br J Sports Med* 2020;54:1395-1404. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2020-102042>
7. Physical Activity and Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period: ACOG Committee Opinion, Number 804. *Obstet Gynecol*. 2020;135:e178-e188. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003772>
8. Bø K, Artal R, Barakat R, Brown WJ, Davies GA, Dooley M, et al. Exercise and pregnancy in recreational and elite athletes: 2016/2017 evidence summary from the IOC expert group meeting, Lausanne. Part 5. Recommendations for health professionals and active women. *Br J Sports Med*. 2018;52:1080-5. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099351>
9. Davenport MH, Mottola MF, Ruchat S-M, Davies GA, Poitras VJ, Gray CE, et al. Author response: Comment and questions to Mottola et al (2018): 2018 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 2019;41:1406-8. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2019.04.022>
10. Salvesen KÅ, Hem E, Sundgot-Borgen J. Fetal wellbeing may be compromised during strenuous exercise among pregnant elite athletes. *Br J Sports Med*. 2011;46:279-83. <https://doi.org/10.1136/bjism.2010.080259>

22. ASPECTOS NUTRICIONALES DEL EMBARAZO EN UNA MUJER CON CARDIOPATÍA

Mónica Coqueugniot, Lilia Cafaro

22.1 Introducción

La nutrición en el embarazo tiene como objetivo asegurar un adecuado aporte energético y de macronutrientes y micronutrientes que favorezcan la salud materna y el crecimiento del bebé en gestación. (1, 2)

El manejo nutricional de la embarazada con cardiopatía difiere poco del de una embarazada sin patología cardíaca, salvo en lo que se refiere a grasas y sodio.

22.2 Controles durante el embarazo

Se recomienda realizar una evaluación alimentaria-nutricional preconcepción, con especialista, en la que se evaluará peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y estado nutricional.

Se indagarán los hábitos alimentarios, el tipo y la adecuación de la alimentación, el consumo de alcohol y el de tabaco. (1)

Se mejorará el estado nutricional si fuese necesario y se comenzará la suplementación con ácido fólico. Al mismo tiempo, se trabajará en la corrección de hábitos desfavorables.

Se recomiendan los controles programados durante todo el embarazo para evaluar el aumento de peso y aconsejar sobre dieta y estilo de vida para prevenir y aliviar síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos, constipación o acidez estomacal. (1, 2)

22.3 Peso

El exceso tanto como la insuficiencia en el consumo calórico aumentan el riesgo de complicaciones.

Las comorbilidades más frecuentes relacionadas con bajo peso materno son la malnutrición, las deficiencias de vitaminas y minerales, el bajo peso para la edad gestacional, la prematuridad y la malnutrición fetal. No se recomienda el descenso ponderal durante el embarazo.

Las comorbilidades maternas relacionadas con la obesidad también pueden afectar desfavorablemente a la madre y al bebé en gestación. La embarazada que padece obesidad tiene mayor riesgo de desarrollar diabetes *mellitus* gestacional, preeclampsia, trombosis, aborto espontáneo, cesárea y nacimiento pretérmino, así como de tener un bebé con bajo peso para edad gestacional, macrosomía, cardiopatías congénitas y espina bífida (ver Figura 55).



Fig. 55. Complicaciones dadas por la presencia de obesidad en la mujer embarazada y en la descendencia

En la Tabla 41, se describen las recomendaciones del aumento ponderal según IMC al comienzo del embarazo. (3-7)

22.4 Recomendaciones de macronutrientes y micronutrientes

A la mujer embarazada con patología cardíaca, se le indica una dieta hiposódica y con selección de grasas. La restricción de sodio depende de la gravedad de la enfermedad cardiovascular. Puede ser leve, moderada o grave. Con respecto a la selección de grasas, el objetivo es limitar las grasas saturadas ya que se prefieren las mono-

saturadas y poliinsaturadas, lo que aumenta el aporte de omega-3, especialmente importante en presencia de patología cardíaca.

En caso de que la paciente no esté en tratamiento con obstetricia o nutrición, el cardiólogo, desde el diagnóstico, debe interrogar a la paciente sobre sus planes de embarazo o sus métodos anticonceptivos. Esto es fundamental para poder indicar el suplemento de ácido fólico preconcepción.

Siempre se recomienda la derivación a un especialista en nutrición, pero en caso de no poder hacerlo, en la Tabla 42 se detallan las medidas que se deben tomar en primera instancia.

Tabla 41. Aumento de peso recomendado según IMC al inicio del embarazo

IMC inicial	Aumento de peso recomendado
<18,5 kg/m ² (bajo peso)	12,5-18 kg
18,5-24,9 kg/m ² (normal)	11,5-16 kg
25-29,9 kg/m ² (sobrepeso)	7-11,5 kg
≥30 kg/m ² (obesidad)	5-9 kg

Tabla 42. Recomendaciones de grasas y sodio

	Recomendación	Evitar
Selección de grasas	Utilizar aceites de canola, oliva, soja, maíz o girasol, alternando entre ellos, para preparaciones cocidas o crudas Retirar toda la grasa visible de las carnes y la piel y la grasa del pollo.	Carnes grasas, manteca, margarina, crema, helados de crema, mayonesa, aderezos, lácteos enteros, vísceras y chacinados, fiambres y embutidos, patés, fritos, productos de copetín, facturas, tortas y masas.
Hiposódica leve	Cocinar sin sal y no agregar sal a la comida.	Leche en polvo, quesos <i>cottage</i> , ricota, fundidos, <i>gruyère</i> y de rallar, fiambres y embutidos, atún en lata, anchoas, sardinas, panceta, patés, riñón, aceitunas, pickles, dulce de leche, manteca, margarina, Gatorade, mostaza, sal de cualquier tipo, salsa de soja, ahumados, congelados y productos de copetín.
	Agregar a lo anterior:	Agregar a lo anterior:
Hiposódica moderada	Consumir quesos sin sal.	Quesos salados y alimentos procesados y ultraprocesados, como caldos, sopas, salsas, aderezos, conservas (si se utilizan, lavar el contenido con abundante agua), hamburguesas y Coca Cola Zero.
	Agregar a lo anterior:	Agregar a lo anterior:
		Ajo (salvo en muy poca cantidad como condimento), apio, berro, radicheta.
Hiposódica grave	Para consumir acelga, espinaca, remolacha, puerro y zanahoria, remojar, tirar el agua de remojo, hervir en abundante agua, comenzando con agua fría y tirar el agua. Agregar a lo anterior: Consumir panes sin sal.	Avena, centeno, harinas integrales, pastas de harina integral, salvado de trigo o avena. Copos y barras de cereal. Harina leudante, polvo de hornear, pastas elaboradas, masa de tarta y empanadas. Pan blanco, pan negro, pan lactal, pan de viena, galletitas, amasados de pastelería, facturas, grisines, galletas de arroz, galletas de campo, galleta marinera, bay biscuit, vainillas. Gaseosas.

22.5 Energía

Se indica un mínimo de 1800 kcal/d, con la posibilidad de un aumento calórico en el tercer trimestre, de alrededor de 300 kcal/d extra. En los casos de embarazo múltiple se indica un aumento de 450 kcal/d a partir del segundo trimestre.

Estos valores se ajustarán en función del IMC/edad gestacional.(8)

22.6 Proteínas

Se recomienda un aporte proteico de 25% del valor calórico total (VCT) y priorizar las proteínas de alto valor biológico, como las de las carnes –en particular las rojas, por el aporte de hierro– los lácteos y los huevos.

En los casos de embarazo múltiple se indica de 15 g a 20 g de proteínas extra por cada bebé.(8)

22.7 Hidratos de carbono

Se recomienda un consumo mínimo de 175 g/d de hidratos de carbono provenientes de frutas, vegetales, legumbres y granos enteros, teniendo en cuenta el aporte de fibras y la carga glucémica, especialmente en los casos de dislipemia o diabetes.

La fibra puede disminuir el riesgo de preeclampsia y de DMG. Se recomiendan 28 g/d. Los suplementos solo se indican en casos de constipación si el aporte alimentario no fuese suficiente. (1,8)

22.8 Grasas

Se recomienda una ingesta de grasas de alrededor del 30% del VCT por día, con selección.

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 son esenciales y se incorporan con la dieta. En este grupo, se encuentran principalmente el alfa-linolénico (ALA), el eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA). Sus principales fuentes naturales son los alimentos marinos (pescado, mariscos y microalgas), que contienen EPA y DHA preformado, las formas bioactivas de los ácidos grasos omega-3.

Durante el embarazo, sus concentraciones en la madre, disminuyen en aproximadamente un 40%. La ingesta dietética de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PUFA), como DHA y EPA, es importante para satisfacer los requisitos de la madre y del feto en desarrollo. El DHA puede influir en el desarrollo del cerebro y la retina fetal, mientras que el EPA puede reducir el riesgo de preeclampsia. Los estudios no son concluyentes en cuanto a la suplementación de ácidos grasos esenciales.

Desde el punto de vista cardiovascular, una de las características más importantes de los ácidos grasos omega-3 son sus propiedades antiinflamatorias. El EPA y el DHA antagonizan los derivados inflamatorios del ácido araquidónico, regulan la expresión génica de procesos inflamatorios, como la adhesión celular y la secreción de interleuquinas, estabilizan la placa de ateroma y causan vasodilatación arterial. A través de la disminución de los niveles de apo C-III, reducen los niveles de triglicéridos y de partículas aterogénicas, como las LDL pequeñas y densas, y los quilomicrones remanentes. (8, 9)

22.9 Líquidos

El aporte de líquidos debe ser de 1,5 L a 2 L diarios, preferentemente agua.

22.10 Sodio

La ingesta de sodio para la población general debe ser menor de 2300 mg/d. En caso de hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular deberá indicarse una reducción adicional personalizada, hasta un mínimo de 1500 mg/d, según patología (10-12) (Tabla 2).

22.11 Calcio, hierro y ácido fólico

Se recomienda una alimentación balanceada con suplementación de hierro, ácido fólico y calcio.

El calcio se suplementa con 1,5-2 g/d por vía oral para la prevención de la preeclampsia en mujeres con una ingesta de calcio <600 mg/d.(1, 13)

En cuanto a la suplementación de hierro y frente a la situación epidemiológica de Argentina en relación con la prevalencia de anemia y consumo de hierro, es indispensable indicarla a todas las mujeres embarazadas desde el primer control hasta el término del embarazo. La dosis recomendada diaria es de 60 mg de hierro elemental (como sulfato ferroso) más 5 mg de ácido fólico. El suplemento debe ser consumido lejos de las comidas para evitar la acción de sustancias inhibidoras de su absorción. (1, 2)

22.12 Otros nutrientes

El zinc, las vitaminas C, E y las del complejo B y los PUFA, deberían ser adquiridos a través de una alimentación balanceada. (1, 8)

En caso de no poder derivar a nutrición o mientras se consigue la derivación, deben seguirse las indicaciones que se recogen en la Tabla 2:

22.13 Tabla de recomendaciones

Recomendaciones	Clase	Nivel
– Incluir un profesional del área de nutrición en el equipo multidisciplinario.	I	B
– Evaluar a la paciente antes del embarazo y adecuar su estado nutricional.	I	B
– Realizar seguimiento nutricional durante todo el embarazo.	I	B
– Indicar una dieta saludable, variada y adecuada en energía, proteínas, grasas y micronutrientes.	I	A
– Adecuar el aumento de peso materno según IMC. No se recomienda el descenso de peso.	I	A
– Ingesta energética mínima de 1800 kcal/d con aumento de 300 kcal/d en segundo y tercer trimestre.	I	B
– Ajustar ingesta energética según IMC/edad gestacional.	I	B
– Aporte proteico del 25% del VCT, de alto valor biológico, proveniente de alimentos. No suplementar salvo desnutrición proteica.	I	A
– En embarazo múltiple, aumentar 450 kcal/d en segundo y tercer trimestre y 15-20 g de proteínas extra por cada feto.	I	A
– Se recomienda un consumo mínimo de 175 g/d de hidratos de carbono, teniendo en cuenta el aporte de fibras y la carga glucémica.	I	A
– Se recomienda una ingesta de grasas del 30%-35% del VCT, con selección y aporte de ácido grasos esenciales.	I	B
– El aporte de fibra puede disminuir el riesgo de preeclampsia y de DMG. Se recomiendan 28 g/d. Suplementar en caso de baja ingesta y/o constipación.	I b	B
– Se recomienda que la ingesta de sodio sea menor de 2300 mg/d.	I	B
– Adecuar la ingesta de sodio entre 1500 y 2300 mg/d según patología cardiovascular o renal.	II	C
– Se recomienda suplemento de calcio 1,5-2 g/d por vía oral para la prevención de la preeclampsia en mujeres con una ingesta de calcio menor a 600 mg/d.	I	B
– Suplementar hierro con 60 mg de hierro elemental (como sulfato ferroso) para prevenir anemia.	I	A
– Suplementar con ácido fólico desde la preconcepción, con 400 ug/d.	I	A
– Los ácidos grasos esenciales, vitaminas del complejo B, vitaminas C, S, D y E y el zinc deben provenir de los alimentos. No se indica suplementación salvo deficiencias.	I	A

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. <https://www.who.int>. [Online].; 2017 [cited 2021 agosto 20. Available from: <https://www.who.int/publications/item/9789241549912>.
2. Ministerio de Salud de la Nación. Nutrición y embarazo. Recomendaciones en nutrición para los equipos de salud. Buenos Aires: 2012.
3. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009.
4. Institute of Medicine and National Research Council. 2007. Influence of Pregnancy Weight on Maternal and Child Health: Workshop Report. Washington, DC: The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/11817>
5. Palinski W. Effect of Maternal Cardiovascular Conditions and Risk Factors on Offspring Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2014;129:2066-77.
6. Sebire N, Jolly M, Harris J, Wadsworth J, Joffe M, Beard R, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25:1175-82.
7. Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy Weight and the Risk of Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med*. 1998;338:147-52.
8. Mousa A, Naqash A, Lim S. Macronutrient and Micronutrient Intake during Pregnancy: An Overview of Recent Evidence. *Nutrients* [Internet]. 2019;11:443.
9. Kordoni ME, Panagiotakos D. Can dietary omega-3 fatty acid supplementation reduce inflammation in obese pregnant women? *Hell J Atheroscler* 2017;8:121-8.
10. World Health Organization. <https://www.who.int>. [Online].; 2020 [cited 2021 Aug 17. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>.
11. Giorgi, MA, Litwak LE, Sanabria H, Lavalle Cobo A, Musso C, Salmeri E, et al. Consenso de manejo del paciente con Diabetes Mellitus y patología cardiovascular. *Rev Argent Cardiol*. 2020;(Suplemento 9)88:1-58.
12. Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, Petersen KS. Nutrition and Cardiovascular Disease-an Update. *Curr Atheroscler Rep*. 2018;20:8.
13. Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, Petersen KS. Nutrition and Cardiovascular Disease-an Update. *Curr Atheroscler Rep*. 2018;30:20:8.

23. CONTEXTO PSICOSOCIAL EN LA PACIENTE EMBARAZADA CON CARDIOPATÍA

Alejandra Avalos Oddi, Julio Giorgini

23.1 Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV) y los trastornos depresivos (TD) son las causas más frecuentes de discapacidad. Existe una relación importante entre la ECV y desarrollo de TD en forma bidireccional, lo cual puede estar influenciado por la edad y sexo. De esta manera, factores relacionados con las fluctuaciones hormonales femeninas podrían responder a la mayor tasa de depresión en la mujer (ciclo menstrual, embarazo, aborto, posparto, puerperio, peri y menopausia). (1,2)

La depresión perinatal se encuentra entre las morbilidades más comunes del embarazo y el período posnatal. Surge durante el embarazo o en las primeras cuatro semanas después del parto. Hasta el 7,5% de las mujeres tendrán un episodio depresivo mayor unipolar durante el embarazo, y el 6,5% experimentará uno en los primeros tres meses después del parto. Cuando se consideran casos de trastorno depresivo menor, estas tasas aumentan al 18,4% y al 19,2%, respectivamente. (3,4) Si no se trata, pueden afectar el desarrollo infantil, el riesgo de depresión futura y el funcionamiento familiar y vocacional.

Hasta el 50% de los embarazos no son planificados. (4) Por lo tanto, si se produce un embarazo (planificado o no planificado), la seguridad de las estrategias de tratamiento seleccionadas debe comprender una parte de la evaluación, por lo que se hace necesaria la documentación de todas las mujeres deprimidas en edad fértil.

En este período tan trascendentes en la vida de una mujer, las hormonas ováricas tienen diferentes acciones biológicas sobre el sistema nervioso central (SNC), que generan múltiples efectos sobre el psiquismo.

Los estrógenos tienen efecto trófico y protector sobre el SNC y facilitan la neurotransmisión. Su acción es generalmente activadora, eleva el estado de ánimo y potencia aminoácidos excitatorios, como el aspartato y el glutamato.

La progesterona facilita la acción gabaérgica, que genera un efecto similar al de los benzodiazepinas. Este efecto es evidente durante el embarazo, dado su incremento. Sus acciones son opuestas al estrógeno. A su efecto ansiolítico y probablemente depresógeno, se suma una acción anticonvulsiva al elevar el umbral de descarga sináptica. (5,6)

Los síntomas del trastorno de pánico (TP) tienden a mejorar durante el embarazo, dado que la progesterona incrementa la actividad de los receptores gabaérgicos, disminuye el tono simpático, estimula la oxigenación y produce ansiólisis. El TP suele empeorar en el posparto, aunque las mujeres que amamantan poseen niveles elevados de prolactina, lo que ayuda a mejorar los síntomas, aunque suele empeorar al suspenderse la lactancia. (5,6)

Durante el período puerperal es habitual encontrar aumento de los síntomas obsesivos compulsivos (TOC) y de depresión.

Para un adecuado manejo de los trastornos anímicos durante el embarazo y el posparto se hace necesario mencionar algunas consideraciones básicas. En primer lugar, la circulación fetoplacentaria se establece entre los 18 y 21 días luego de la fecundación; por otra parte, los fármacos se transfieren de la circulación materna a la fetal por simple difusión y, por último, el primer trimestre del embarazo es el período más sensible a la teratogénesis. Por lo mencionado anteriormente, se debe considerar detenidamente la relación riesgo/beneficio a la hora de tomar decisiones durante el período de gestación. (5,6)

Se ha señalado que el embarazo es un estado de adecuada salud «mental y emocional», sin embargo, para algunas mujeres el período del embarazo puede incrementar la vulnerabilidad a enfermedades psiquiátricas, como la depresión. Estudios longitudinales prospectivos han encontrado que el embarazo no es un factor protector contra nuevos episodios depresivos o las recaídas en una depresión preexistente. (7,8)

Teniendo en cuenta la frecuencia abordaremos en primera instancia el desarrollo de la unidad temática depresión y embarazo para, finalmente, hacer referencia a las recomendaciones del uso de benzodiazepinas en los trastornos de ansiedad durante el embarazo y la lactancia.

23.2 Depresión y embarazo

23.2.a Prevalencia

La depresión general durante el embarazo alcanza el 13%, y es la segunda causa de incapacidad de las mujeres. (9,10)

Se describen en la Figura 56 los factores de riesgo para presentar depresión durante el embarazo.

Algunos estudios han demostrado que la ansiedad y la depresión en el embarazo aumentan el riesgo de trabajo de parto pretérmino, neurodesarrollo fetal alterado, Apgar con baja puntuación y bajo peso al nacer. (9-11)

23.2.b Diagnóstico

El diagnóstico del episodio depresivo mayor tanto en la población general como en la gestante suele basarse en los síntomas y signos clínicos definidos por la quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico para las

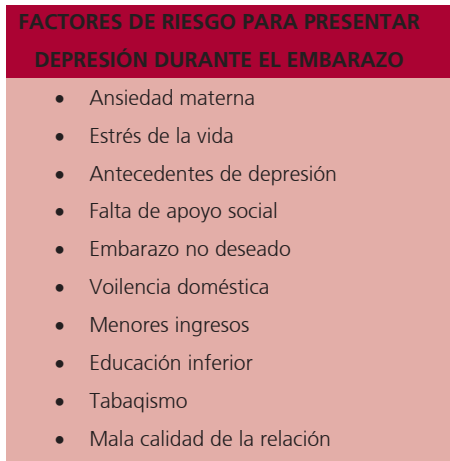


Fig. 56. Factores de riesgo presentar depresión durante el embarazo

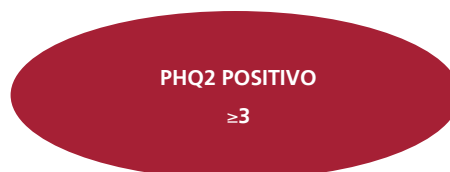
Enfermedades Mentales (DSM-V).(12) El DSM-5 define la depresión perinatal como un concepto de diagnóstico unitario, pero, dadas estas incertidumbres y los riesgos únicos planteados por la depresión y su tratamiento durante el período perinatal, creemos necesario dividir las recomendaciones para el embarazo y el período posparto, así como para los eventos de depresión de gravedad leve a moderada, y los episodios graves. La gravedad de los episodios depresivos se define según el DSM-5. (12)

Instituciones internacionales como el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) de Reino Unido y la Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) han recomendado la realización sistemática de 2 preguntas (PHQ2) (Tabla 43) como parte de un método de pesquisa que permita la identificación para, luego, profundizar en el diagnóstico y el tratamiento oportuno de esta enfermedad. (13,14-19,20)

Para la identificación de los síntomas más frecuentes durante la depresión en el embarazo, se ha validado y utilizado la escala de depresión posnatal de Edimburgo (EPDS). (21) La EPDS incluye síntomas de ansiedad, que son una característica prominente de los trastornos del estado de ánimo perinatales, pero excluye los síntomas

Tabla 43. Pesquisa de depresión durante el embarazo

PREGUNTAS RECOMENDADAS COMO MÉTODO DE PESQUISA SOBRE DEPRESIÓN DURANTE EL EMBARAZO				
	NO NUNCA	VARIOS DÍAS DE LA SEMANA	MÁS DE LA MITAD DE LOS DÍAS DE LA SEMANA	LA MAYORÍA DE LOS DÍAS DE LA SEMANA
Poco interés en las últimas 2 semanas.	0	1	2	3
Sentimientos negativos, depresión o infelicidad en las últimas 2 semanas	0	1	2	3



PHQ2 positivo seguir con escala EPDS o PHQ-9

constitucionales de la depresión, como los cambios en los patrones de sueño, que pueden ser comunes en el embarazo y el período posparto. La inclusión de estos síntomas constitucionales se encuentra en otros instrumentos de detección, como el Cuestionario de Salud del Paciente 9 y el Inventario de Depresión de Beck. La EPDS y el PHQ-9 constan de menor número de preguntas, lo que facilita su implementación clínica diaria, y son los que recomendamos. (19-20)

23.2.c Consecuencias de la depresión en el embarazo

La depresión en el embarazo se ha documentado como la causa más frecuente de incapacidad laboral, además de incluir aspectos, como deterioro en el autocuidado, abandono de medicación cardiológica previa, aumento de conductas de riesgo, como el consumo de alcohol y tabaco, junto con intentos suicidas. (10,16) Además, se aumenta el riesgo de preeclampsia junto con el incremento en la presentación de complicaciones en el recién nacido, como parto prematuro, deterioro del neurodesarrollo fetal, Apgar con baja puntuación y recién nacidos con baja talla para la edad gestacional. (10,16-18).

23.2.d Tratamiento de la depresión leve-moderada durante el embarazo

La toma de decisiones en torno al tratamiento de la depresión durante el embarazo debe equilibrar los riesgos asociados con la exposición fetal a medicamentos con los de la depresión no tratada.

Existen dos posibles tratamientos para la depresión en el embarazo: la psicoterapia y la farmacoterapia con antidepresivos. Cuando se trata de un cuadro depresivo leve, la psicoterapia es el tratamiento de primera línea, pero cabe resaltar que esta difícilmente será de provecho en cuadros depresivos moderados o graves. La eficacia de los tratamientos de primera línea para la depresión leve a moderada, incluida la TCC y la TPI, ya sea en formato individual o grupal, está respaldada por metaanálisis. (23,24).

El ejercicio, la luminoterapia, los masajes, la acupuntura y el suplemento con ácidos grasos omega-3 han demostrado algún beneficio en estudios pequeños. (25,26).

23.2.e Tratamiento de la depresión grave en el embarazo

La farmacoterapia está indicada como tratamiento de primera línea para la depresión mayor moderada o grave en el embarazo, con psicoterapia o sin esta. Se requieren de varias semanas a meses de tratamiento farmacológico continuo para que llegue a actuar contra los síntomas depresivos. (14,19,24,27-29).

23.2.f Depresión posparto

Se estima que entre el 7% y el 14% de las mujeres que transcurren las semanas 4 a 6 del período posparto reunirán los criterios para el diagnóstico de depresión. La depresión posparto (DP) es una enfermedad frecuente y grave que, desde el punto de vista clínico, se asemeja a la depresión observada en mujeres en otros periodos de la vida, excepto por la mayor frecuencia de pensamientos obsesivos y rumiaciones acerca del recién nacido y de la capacidad para ser madre. Con frecuencia, estas pacientes presentan ansiedad comórbida, lo cual incrementa la gravedad del cuadro clínico. Además, la DP aumenta el riesgo de ideación suicida y de episodios depresivos recurrentes en el futuro (ver figura 57).

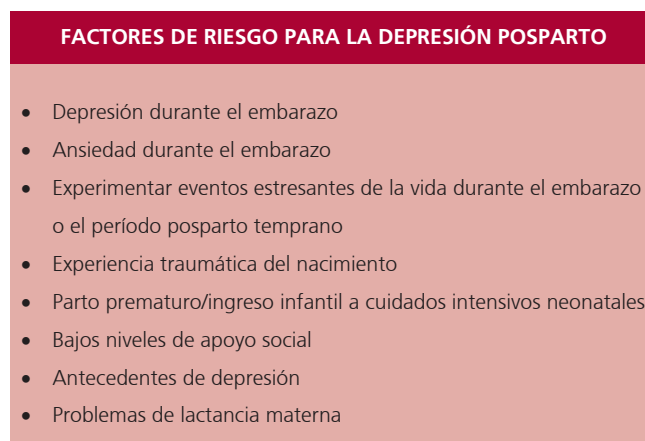


Fig. 57. Factores de riesgo para presentar depresión posparto

23.2.f.1 Fisiopatología

Entre las bases biológicas potencialmente vinculadas con la DP, se mencionan las fluctuaciones hormonales caracterizadas por la disminución del nivel de estradiol (E2) y el aumento del nivel de monoamino oxidasas. También es posible que exista una desregulación del eje hipotálamo pituitario adrenal (HPA), así como mecanismos etiológicos genéticos. En este último caso, se destacan los polimorfismos de los genes implicados en la neurotransmisión serotoninérgica y del gen que codifica para el receptor estrogénico tipo alfa (ESR1). Otros factores que aumentan el riesgo de DP incluyen el nivel socioeconómico bajo, el antecedente de depresión, ansiedad y episodios de DP y la falta de apoyo social. (30)

23.2.f.2 Síntomas

Los síntomas de la depresión posparto pueden ser similares a los de la depresión mayor y pueden incluir los siguientes factores:

- Tristeza extrema.
- Cambios de humor.
- Llanto incontrolable.
- Insomnio o sueño excesivo.
- Pérdida o exceso del apetito.
- Irritabilidad e ira.
- Cefaleas y dolores corporales.
- Cansancio extremo.
- Preocupaciones poco realistas sobre el bebé o desinterés.
- Una sensación de ser incapaz de cuidar el bebé o de ser inadecuada como madre.
- Temor de dañar al bebé.
- Culpa por sus sentimientos.
- Ideación suicida.
- Ansiedad o ataques de pánico.
- Normalmente, los síntomas aparecen de forma insidiosa durante 3 meses, pero el inicio puede ser más repentino. (31)

23.2.f.3 Consecuencias de la depresión posparto

La DP supone un riesgo elevado para el sistema familiar. En primer lugar, aumenta el riesgo de depresión en el padre y de trastornos del desarrollo en los niños. La frecuencia de abuso y negligencia infantiles puede aumentar en presencia de DP. Además, la DP disminuye la probabilidad de lactancia materna. Si bien en algunos lugares se aplican planes de detección sistemática de DP, muchas mujeres no reciben el diagnóstico en forma oportuna.

23.2.f.4 Diagnóstico

La escala más recomendada para la detección sistemática de la DP es la Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS). (21) No obstante, ante la obtención de resultados positivos deberá efectuarse un examen diagnóstico más exhaustivo. En todos los casos, resulta importante distinguir la depresión de la psicosis posparto, cuadro infrecuente que constituye una emergencia psiquiátrica.

La escala posnatal paciente-divulgada de la depresión de Edimburgo (EPDS) y el cuestionario paciente de la salud (PHQ-9) son recomendadas, ya que constan de menor número de preguntas, lo que facilita su implementación clínica diaria, y son los que recomendamos. (19,20).

23.2.f.5 Tratamiento

Para las mujeres con un PPD leve a moderado que están amamantando, las recomendaciones de primera línea nuevamente incluyen TCC y PIT. (23,24,32-36)

Los tratamientos de segunda línea incluyen citalopram, escitalopram y sertralina, que tienen datos de efectividad durante el período posparto, minimizan el riesgo durante la lactancia y representan el menor riesgo conocido durante los años de procreación. (37) El ejercicio estructurado y la acupuntura específica para la depresión son tratamientos complementarios y alternativos que tienen algunas pruebas en el período posparto. (38)

La fluoxetina y la paroxetina se recomiendan como opciones de tercera línea, la primera debido a su larga vida media y tasas ligeramente más altas de reacciones adversas menores en lactantes amamantados. (39)

23.3 Riesgos de los antidepresivos durante la lactancia

La exposición a antidepresivos en lactantes amamantados es de 5 a 10 veces menor que la exposición en el útero. Los niveles séricos en neonatos prematuros o con insuficiencia hepática o renal pueden ser más altos, por lo que consultar con un pediatra debería ayudar a guiar las decisiones en estos casos. Las dosis relativas para lactantes (RID) de medicamentos <10% son generalmente seguras, y todos los ISRS e ISRNS analizados hasta la fecha

parecen cumplir con este criterio. (27) La sertralina, la fluvoxamina y la paroxetina tienen las proporciones RID y “leche-plasma” más bajas.

23.4 Benzodiazepinas (ansiolíticos durante el embarazo)

Los riesgos “absolutos” de malformaciones mayores con el uso de benzodiazepinas (BZD) durante el primer trimestre no parecen resultar clínicamente relevantes. (39-41) Sin embargo, resulta recomendable evitar las BZD durante el primer trimestre, especialmente en las semanas 3.^a a 11.^a, por el mayor riesgo de teratogenicidad, aunque la posibilidad de efectos adversos persiste a lo largo de toda la gestación. Del mismo modo, no recomendamos el tratamiento continuado con alprazolam, tanto por el mayor riesgo relativo de defectos septales, como por la mayor frecuencia de síndromes de abstinencia perinatales. (42, 43)

Debido a la farmacocinética de las BZD, algunas se acumulan más que otras en el feto; es más elevado el cociente materno-fetal de las concentraciones plasmáticas del diazepam que el de lorazepam y la transferencia placentaria de este último es menor de la que presenta el resto de las BZD. (44)

Más allá de los efectos teratogénicos, se ha descrito una mayor asociación entre el uso de BDZ y parto por cesárea, bajo peso al nacer e incremento del uso de soporte ventilatorio para el recién nacido. (45) El uso de dosis altas (estimadas en más de 30 mg/d de diazepam o equivalentes) de cualquier BDZ, especialmente si estas son de vida media larga, parece ser un factor de riesgo para el desarrollo de síndromes perinatales en el recién nacido aunque, como ya mencionamos, estos también han sido relacionados con BDZ de vida media corta, como el alprazolam. (46,47) De estos cuadros, los más relevantes son el síndrome del lactante hipotónico (síntomas más comunes: hipotermia, sopor, respiración apneica, succión débil, baja puntuación en el Apgar y dificultades para la alimentación) y el síndrome de abstinencia neonatal, cursa habitualmente con hipertonía, hiperreflexia, inquietud, irritabilidad, convulsiones, insomnio, temblor, llanto incontrolable, bradicardia, distensión abdominal y cianosis. (48, 49)

23.4.a Recomendaciones

23.4.a.1 Recomendaciones para el primer trimestre

- **No utilizar las BDZ** como primera medida, de ser posible implementar psicoterapia, terapia cognitivo conductual (TCC), activación conductual y psicoterapia interpersonal (PTI) (50), mindfulness (MBCT) (51,52), reevaluar de manera continua.
- Plantear su uso si falla la alternativa anterior y no hay otra opción.
- Utilizar según la evidencia actual preferentemente **lorazepam** o **clonazepam** y reevaluar de manera continua.

23.4.a.2 Recomendaciones para el segundo trimestre

-Pueden usarse si son necesarias.

-Utilizar según la evidencia actual preferentemente, **lorazepam** o **clonazepam** y reevaluar de manera continua.

23.4.a.3 Recomendaciones para el tercer trimestre

- Pueden usarse si son necesarias, procurando **retirarlas 2 semanas antes** de la fecha prevista de parto, con objeto de disminuir el riesgo de síndrome de abstinencia neonatal.
- Utilizar preferentemente **lorazepam**, especialmente si se continúan administrando BZD hasta el parto.

23.4.a.4 Recomendaciones comunes a los tres trimestres

- Si la paciente ya las está tomando y se decide suspenderlas, hacerlo de manera paulatina.
- Procurar no usar dosis altas (más de 30 mg/d de diazepam o equivalentes).
- Buscar siempre la mínima dosis eficaz y repartir las tomas, para minimizar el impacto sobre el feto.

23.5. Recomendaciones finales

Recomendaciones	Clase	Nivel
Tratamiento de la depresión leve-moderada		
PRIMERA LÍNEA	I	A
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO		
Terapia cognitivo conductual (TCC), activación conductual y psicoterapia interpersonal (PTI). (Individual o grupal).		
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	Ila	B
<i>MINDFULNESS</i>		
SEGUNDA LÍNEA	Ila	B
1)TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda citalopram, escitalopram y sertralina en función de la eficacia y la seguridad. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas.		
2) TRATAMIENTO COMBINADO	Ila	B
Combinación ISRS + TCC/PTI/MINDFULNEES		
Tratamiento de la depresión grave		
PRIMERA LÍNEA	I	B
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda citalopram, escitalopram y sertralina en función de la eficacia y la seguridad. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas.		
COMBINADO CON PSICOTERAPIA O SIN ESTA.		
Tratamiento de la depresión posparto leve-moderada		
PRIMERA LÍNEA	I	A
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO		
Terapia cognitivo conductual (TCC), activación conductual y psicoterapia interpersonal (PTI). (Individual o grupal).		
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO	Ila	B
<i>MINDFULNESS</i>		
SEGUNDA LÍNEA	Ila	B
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda citalopram, escitalopram y sertralina en función de la eficacia y la seguridad. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas.		
TRATAMIENTO COMBINADO	Ila	B
Combinación ISRS + TCC/PTI/MINDFULNESS		
Tratamiento de la depresión posparto grave		
PRIMERA LÍNEA	I	B
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda citalopram, escitalopram y sertralina en función de la eficacia y la seguridad. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas.		
COMBINADO CON PSICOTERAPIA O SIN ESTA.		
Tratamiento con benzodiazepinas en el primer trimestre		
PRIMERA LÍNEA	I	A
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO		
Terapia cognitivo conductual (TCC), activación conductual y psicoterapia interpersonal (PTI). (Individual o grupal).		

(continúa)

(continuación)

Recomendaciones	Clase	Nivel
SOLO UTILIZARLAS SI FALLA LA ANTERIOR O NO HAY OTRA OPCIÓN	IIB	B
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda lorazepam o clonazepam en función de la eficacia y la seguridad. Siempre se debe utilizar la mínima dosis eficaz y repartir las tomas para disminuir el impacto fetal. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas. consenso de expertos. Tratamiento con benzodiazepinas en el segundo trimestre		
PRIMERA LÍNEA	I	A
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO		
Terapia cognitivo conductual (TCC), activación conductual y psicoterapia interpersonal (PTI). (Individual o grupal).		
PUEDEN UTILIZARSE SI SON NECESARIAS	IIB	B
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda lorazepam o clonazepam en función de la eficacia y la seguridad. Siempre utilizar la mínima dosis eficaz y repartir las tomas para disminuir el impacto fetal. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas, consenso de expertos. Tratamiento con benzodiazepinas en el tercer trimestre		
PRIMERA LÍNEA	I	A
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO		
Terapia cognitivo conductual (TCC), activación conductual y psicoterapia interpersonal (PTI). (Individual o grupal).		
PUEDEN UTILIZARSE SI SON NECESARIAS, RETIRÁNDOLAS DOS SEMANAS ANTES DE LA FECHA PROBABLE DE PARTO PARA EVITAR EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL.	IIB	B
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO		
Se recomienda lorazepam especialmente si se continúa utilizando hasta el parto. Siempre utilizar la mínima dosis eficaz y repartir las tomas para disminuir el impacto fetal. Escasez de ensayos de tratamiento en mujeres embarazadas, consenso de expertos.		

BIBLIOGRAFÍA

- Correll CU, Solmi M, Veronese N, Bortolato B, Rosson S, Santonastaso P. Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry*. 2017;16:163-80. <https://doi.org/10.1002/wps.20420>.
- World Health Organization. Depression and other common mental disorders: global health estimates. 2018. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017>, s. f.
- Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, Lohr KN, Swinson T, Gartlehner G, et al. Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. *Evid Rep Technol Assess (Summ)*. 2005;1-8. <https://doi.org/10.1037/e439372005-001>.
- Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol*. 2005;106:1071-83. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000183597.31630.db>.
- Cia, AH. Tratamiento de la ansiedad en la clínica y en la atención primaria. 1 Ed. CABA: Editorial Gador, 2019. ISBN 978-987-9255-66-7.
- Stewart DE, Vigod SN. Postpartum Depression: Pathophysiology, Treatment, and Emerging Therapeutics. *Annu Rev Med*. 2019;70:183-96. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-041217-011106>.
- Müldner-Nieckowski Ł, Cyranka K, Smiatek-Mazgaj B, Mielniaka M, Sobański J, Rutkowski K. Psychoterapia ciężarnych kobiet cierpiących na zaburzenia psychiczne [Psychotherapy for pregnant women with psychiatric disorders]. *Psychiatr Pol*. 2015;49:49-56. Polish. <https://doi.org/10.12740/PP/31493>.
- Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, Nonacs R, Newport DJ, Viguera AC, et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA*. 2006;295:499-507. <https://doi.org/10.1001/jama.295.5.499>
- Stewart D. Depression during pregnancy. *Can Fam Physician*. 2005;51:1061-3.
- Grote NK, Bridge JA, Gavin AR, Melville JL, Iyengar S, Katon WJ. A meta-analysis of depression during pregnancy and the risk of preterm birth, low birth weight, and intrauterine growth restriction. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:1012-24. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.111>.

11. Dunkel Schetter C, Tanner L. Anxiety, depression and stress in pregnancy: implications for mothers, children, research, and practice. *Curr Opin Psychiatry*. 2012;25:141-8. <https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283503680>
12. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5 ed. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
13. Antenatal and postnatal mental health: the NICE guideline on clinical management and service guidance. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007. Depression in adults with a chronic physical health problem: recognition and management. Clinical guideline Published: 28 October 2009 www.nice.org.uk/guidance/cg91.
14. MacQueen GM, Frey BN, Ismail Z, Jaworska N, Steiner M, Lieshout RJ, et al; CANMAT Depression Work Group. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 6. Special Populations: Youth, Women, and the Elderly. *Can J Psychiatry*. 2016;61:588-603. <https://doi.org/10.1177/0706743716659276>.
15. Polen KN, Rasmussen SA, Riehle-Colarusso T, Reefhuis J; National Birth Defects Prevention Study. Association between reported venlafaxine use in early pregnancy and birth defects, national birth defects prevention study, 1997-2007. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2013;97:28-35. <https://doi.org/10.1002/bdra.23096>.
16. Penberthy JK, Hook JN, Hetteema J, Farrell-Carnahan L, Ingersoll K. Depressive symptoms moderate treatment response to brief intervention for prevention of alcohol exposed pregnancy. *J Subst Abuse Treat*. 2013;45:335-42. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2013.05.002>.
17. Markham JA, Koenig JI. Prenatal stress: role in psychotic and depressive diseases. *Psychopharmacology (Berl)*. 2011;214:89-106. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-2035-0>.
18. Jadresic E. Depresión en el embarazo y el puerperio. *Rev Chil Neuropsiquiatr*. 2010;48:269-78. <https://doi.org/10.4067/S0717-92272010000500003>
19. ACOG Committee Opinion No. 757: Screening for Perinatal Depression. *Obstet Gynecol*. 2018;132:e208-12. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002927>.
20. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry*. 1987;150:782-6. <https://doi.org/10.1192/bjp.150.6.782>.
21. Levis B, Sun Y, He C, Wu Y, Krishnan A, Bhandari PM, et al. Depression Screening Data (DEPRESSD) PHQ Collaboration; Accuracy of the PHQ-2 Alone and in Combination With the PHQ-9 for Screening to Detect Major Depression: Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2020;323:2290-300. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6504>.
22. Lancaster CA, Gold KJ, Flynn HA, Yoo H, Marcus SM, Davis MM. Risk factors for depressive symptoms during pregnancy: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:5-14. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2009.09.007>. Robertson E, Grace S, Wallington T, Stewart DE. Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *Gen Hosp Psychiatry*. 2004;26:289-95. <https://doi.org/10.1016/j.genhospspsych.2004.02.006>.
23. Sockol LE, Epperson CN, Barber JP. A meta-analysis of treatments for perinatal depression. *Clin Psychol Rev*. 2011;31:839-49. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.03.009>.
24. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, et al; CANMAT Depression Work Group. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological Treatments. *Can J Psychiatry*. 2016;61:540-60. <https://doi.org/10.1177/0706743716659417>.
26. Robledo-Colonia AF, Sandoval-Restrepo N, Mosquera-Valderrama YF, Escobar-Hurtado C, Ramírez-Vélez R. Aerobic exercise training during pregnancy reduces depressive symptoms in nulliparous women: a randomised trial. *J Physiother*. 2012;58:9-15. [https://doi.org/10.1016/S1836-9553\(12\)70067-X](https://doi.org/10.1016/S1836-9553(12)70067-X).
27. Kim DR, Epperson CN, Weiss AR, Wisner KL. Pharmacotherapy of postpartum depression: an update. *Expert Opin Pharmacother*. 2014;15:1223-34. <https://doi.org/10.1517/14656566.2014.911842>.
28. Yonkers KA, Blackwell KA, Glover J, Forray A. Antidepressant use in pregnant and postpartum women. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10:369-92. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153626>.
29. Bar-Oz B, Einarson T, Einarson A, Boskovic R, O'Brien L, Malm H, et al. Paroxetine and congenital malformations: meta-analysis and consideration of potential confounding factors. *Clin Ther*. 2007;29:918-26. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2007.05.003>.
30. Stewart DE, Vigod SN. Postpartum Depression: Pathophysiology, Treatment, and Emerging Therapeutics. *Annu Rev Med*. 2019;70:183-96. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-041217-011106>.
31. Moldenhauer JS. Children's Hospital of Philadelphia. Depresión posparto - Ginecología y obstetricia - Manual MSD versión para profesionales. Mayo 2020. Depresión posparto - Ginecología y obstetricia - Manual MSD versión para profesionales (msdmanuals.com)
32. Yonkers KA, Blackwell KA, Glover J, Forray A. Antidepressant use in pregnant and postpartum women. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10:369-92. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153626>.
33. Ross LE, Grigoriadis S, Mamisashvili L, Vonderporten EH, Roerecke M, Rehm J, et al. Selected pregnancy and delivery outcomes after exposure to antidepressant medication: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2013 ;70:436-43. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.684>.
34. Grigoriadis S, VonderPorten EH, Mamisashvili L, Eady A, Tomlinson G, Dennis CL, Koren G, Steiner M, Mousmanis P, Cheung A, Ross LE. The effect of prenatal antidepressant exposure on neonatal adaptation: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2013;74:e309-20. <https://doi.org/10.4088/JCP.12r07967>.
35. Kang HH, Ahn KH, Hong SC, Kwon BY, Lee EH, Lee JS, Oh MJ, Kim HJ. Association of citalopram with congenital anomalies: A meta-analysis. *Obstet Gynecol Sci*. 2017;60:145-53. <https://doi.org/10.5468/ogs.2017.60.2.145>.
36. Sockol LE. Una revisión sistemática de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual para el tratamiento y la prevención de la depresión perinatal. *J Afect Disord*. 2015;177:7-21. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.01.052>
37. Daley A, Jolly K, MacArthur C. The effectiveness of exercise in the management of post-natal depression: systematic review and meta-analysis. *Fam Pract*. 2009 ;26:154-62. <https://doi.org/10.1093/fampra/cmn101>.
38. Orsolini L, Bellantuono C. Serotonin reuptake inhibitors and breastfeeding: a systematic review. *Hum Psychopharmacol*. 2015;30:4-20. <https://doi.org/10.1002/hup.2451>.
39. Enato E, Moretti M, Koren G. The fetal safety of benzodiazepines: an updated meta-analysis. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011;33:46-8. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(16\)34772-7](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(16)34772-7).
40. Bellantuono C, Tofani S, Di Sciascio G, Santone G. Benzodiazepine exposure in pregnancy and risk of major malformations: a critical overview. *Gen Hosp Psychiatry*. 2013;35:3-8. <https://doi.org/10.1016/j.genhospspsych.2012.09.003>.

41. Ban L, West J, Gibson JE, Fiaschi L, Sokal R, Doyle P, et al. First trimester exposure to anxiolytic and hypnotic drugs and the risks of major congenital anomalies: a United Kingdom population-based cohort study. *PLoS One*. 2014;9:e100996. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100996>.
42. Källén B, Borg N, Reis M. The use of central nervous system active drugs during pregnancy. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2013;6:1221-86. <https://doi.org/10.3390/ph6101221>.
43. Use of psychoactive medication during pregnancy and possible effects on the fetus and newborn. Committee on Drugs. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics*. 2000;105:880-7. <https://doi.org/10.1542/peds.105.4.880>.
44. Newport DJ, Fisher A, Graybeal S, Stowe ZN. Psicofarmacología durante el embarazo y lactancia. En: Tratado de psicofarmacología (AF Schatzberg y CB Nemeroff, editores). Masson. Barcelona. 2006; p.1237-77.
45. Yonkers KA, Gilstad-Hayden K, Forray A, Lipkind HS. Association of Panic Disorder, Generalized Anxiety Disorder, and Benzodiazepine Treatment During Pregnancy With Risk of Adverse Birth Outcomes. *JAMA Psychiatry*. 2017;74:1145-52. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2733>.
46. Kieviet N, Dolman KM, Honig A. The use of psychotropic medication during pregnancy: how about the newborn? *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2013;9:1257-66. <https://doi.org/10.2147/NDT.S36394>.
47. Mazaira S. Efectos de los psicofármacos en el feto y el recién nacido. Consecuencias del tratamiento de los trastornos psiquiátricos durante el embarazo y la lactancia [Effects of psychiatric drugs on the fetus and newborn children. Consequences of the treatment of psychiatric disorders during pregnancy and lactation]. *Vertex*. 2005;16:35-42. Spanish.
48. Raphael DB, Ross J, Brizedine L. Treating anxiety during pregnancy: Just how safe are SSRIs? *Current Psychiatry*. 2008;7:39-52.
49. Guía de Consenso de expertos. El buen uso de benzodiazepinas. Gestión de riesgos y beneficios. Sociedad Científica Española, Valencia, diciembre de 2019 2ª Edición. Edita: Socidrogalcohol. ISBN: 978-84-949467-4-5
50. Chowdhary N, Sikander S, Atif N, Singh N, Ahmad I, Fuhr DC, et al. The content and delivery of psychological interventions for perinatal depression by non-specialist health workers in low and middle income countries: a systematic review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2014;28:113-33. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2013.08.013>.
51. Kabat-Zinn J. *Coming to our senses: healing ourselves and the world through mindfulness*. London: Kabat-Zinn J; 2005.
52. Woolhouse H, Mercuri K, Judd F, Brown SJ. Antenatal mindfulness intervention to reduce depression, anxiety and stress: a pilot randomised controlled trial of the MindBabyBody program in an Australian tertiary maternity hospital. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:369. <https://doi.org/10.1186/s12884-014-0369-z>.

24. ELECCIÓN DEL MÉTODO ANTICONCEPTIVO EN LA PACIENTE CON ENFERMEDAD CARDÍACA

Marina Pazos, Emiliano Pucherman

24.1 Introducción

En Argentina la consejería en anticoncepción, el acceso al método anticonceptivo y su adopción libre, voluntaria y gratuita se encuentran garantizados por la Ley 25673. (1)

La consejería en métodos anticonceptivos (MAC) es un dispositivo de atención que implica el asesoramiento por parte de personal capacitado en forma personalizada para cada individuo. El objetivo es acompañar a las personas en la toma de decisiones autónomas sobre su salud sexual y reproductiva. Implica brindar información sobre eficacia del método, uso adecuado y correcto, mecanismo de acción, beneficios buscados, efectos adversos, riesgos, y signos o síntomas ante los cuales consultar en forma inmediata. También se debe incluir información sobre retorno a la fertilidad al interrumpir el MAC y manera correcta de suspender su uso. Oportunamente, se informará acerca de prevención de infecciones de transmisión sexual y anticoncepción de emergencia.

24.2 Elección y aplicación del MAC

La elección y aplicación del MAC deben ser valoradas en función de tres fundamentos básicos: la eficacia, la inocuidad y la reversibilidad. (2, 3)

La eficacia se calcula por el índice de Pearl, que es el número de embarazos que presentan cien usuarias del MAC durante un año. La eficacia para algunos MAC dependerá, no solo de la protección que ofrece el método en sí mismo, sino también del modo en que sea usado. El uso correcto puede variar ampliamente en función de factores como el grupo étnico, la cultura, el nivel de instrucción y de ingresos y el deseo de prevenir o postergar un embarazo. Esta característica hace que los MAC que dependen del uso correcto y consistente por parte de la persona, tengan un amplio rango de eficacia. Los aspectos programáticos también impactarán en lo oportuno y correcto del uso, y, por lo tanto, en la eficacia. Asegurar la accesibilidad, constituye un paso fundamental. De esta manera, para cada MAC existe un índice de Pearl calculado para el uso perfecto y otro para el uso típico.

24.3 Tipos de MAC

Existen MAC irreversibles, quirúrgicos, como la vasectomía en el hombre y ligadura tubaria (salpingoclasia) en la mujer, que deberán sopesarse en presencia de enfermedad cardíaca grave que contraindique el embarazo. La vasectomía es una cirugía ambulatoria que suele realizarse bajo anestesia local. La ligadura tubaria implica el ingreso a la cavidad pelviana ya sea por vía laparoscópica, por vía laparotómica (reservada a los casos donde el abordaje laparoscópico resulte dificultoso o esté contraindicado) o abordaje transvaginal (técnica muy poco

extendida en nuestro país). Una vez tomada la decisión de aplicar un método irreversible y valorado el riesgo en la paciente, la elección de la técnica quirúrgica dependerá de varios factores, como son la pericia y el criterio del cirujano, el recurso con el que cuente el servicio y la autonomía de la paciente para elegir entre las diferentes opciones quirúrgicas. Ninguna de las técnicas de salpingoclasia ha demostrado mayor efectividad sobre las otras, ya que presentan un índice de Pearl de 0,5, que similar a otros métodos, como los dispositivos intrauterinos (DIU), cuyo índice de Pearl es de 0,6-0,8.(3, 4) La salpingoclasia se ha asociado con un discreto aumento en la incidencia de embarazo ectópico en comparación con los métodos anovulatorios. La salpingectomía bilateral viene ganando terreno en los últimos años. Existen estudios que demuestran que la extirpación de las trompas de falopio disminuye significativamente el riesgo de cáncer de ovario, lo que refuerza la teoría de que esta patología iniciaría en la trompa de falopio. (4) Los tiempos quirúrgicos entre ambas técnicas no difieren sustancialmente (salpingectomía versus salpingoclasia), la recuperación posoperatoria tampoco se modifica, aunque el riesgo de sangrado intraoperatorio podría resultar discretamente mayor en la salpingectomía.

Si bien estos MAC se clasifican como irreversibles, tanto la función testicular (en caso de la vasectomía), la función ovárica y la cavidad uterina (en caso de ligadura tubaria o salpingectomía) permanecen indemnes luego del procedimiento; por lo que, si el deseo de los pacientes cambiara, y su condición clínica lo permitiera, eventualmente podrían realizar un tratamiento de fertilidad de alta complejidad y lograr un embarazo. Las técnicas de recanalización tienen una muy baja tasa de éxito, y se encuentran desaconsejadas.

Los MAC reversibles se clasifican en hormonales y no hormonales, y estos a su vez en métodos de corta y de larga duración. En el grupo de los no hormonales encontramos los métodos naturales, como el *coitus interruptus*, el método del calendario (método de Ogino-Knaus), método del control del moco cervical (método de Billings) y el del control de la temperatura basal (método sintotérmico). Todos ellos con baja eficacia y alta tasa de falla si se los compara con los métodos no naturales. Dentro del grupo de los no hormonales también encontramos los métodos de barrera, como el preservativo masculino, el preservativo femenino y el diafragma. De estos últimos, el preservativo femenino no se encuentra disponible en Argentina y el diafragma ha caído francamente en desuso. El preservativo masculino o condón es sin duda el MAC reversible no hormonal más ampliamente utilizado. Además de su función anticonceptiva, es el único MAC que se asocia con una reducción del riesgo de transmisión de infecciones de transmisión sexual.

El DIU es un método no hormonal de larga duración. Se aplica fácilmente en el consultorio ginecológico y, según la recomendación de cada fabricante, tiene una duración de entre 3 y 10 años, que varía en función de la carga de cobre. La recuperación de la fertilidad es inmediata luego de la extracción. Si bien el método puede resultar cómodo para muchas usuarias, porque no requiere de su atención diaria para ser efectivo (como la toma de una píldora, por ejemplo), se ha asociado a dismenorrea, aumento de la cantidad y duración de las menstruaciones, discreto aumento de la incidencia de embarazo ectópico, comparado con mujeres que no usan MAC, y enfermedad pélvica inflamatoria. En algunas oportunidades, la menorragia puede causar impacto en la calidad de vida de la usuaria, e, inclusive, llevarla a la anemia; de ahí la importancia de considerar esta posibilidad en una paciente con enfermedad cardíaca. En pacientes que están recibiendo terapia anticoagulante, o en quienes la anemia empeoraría su estado cardíaco, este MAC no debería ser la primera opción. En las pacientes con cardiopatía congénita será necesario estudiar la anatomía genital previamente para descartar malformaciones müllerianas asociadas, que dificulten la colocación del dispositivo.(5) En las pacientes con circulación de Fontan, ventrículo único o hipertensión pulmonar se debería poder realizar la colocación del dispositivo en una institución con monitoreo cardíaco para observar hipotensión o arritmias, que cuente con profesionales capaces de manejar eventos vagales en pacientes con fisiología cardíaca compleja.(6) Si bien existe un riesgo bajo de infección pélvica asociada a la colocación de DIU, el riesgo de endocarditis bacteriana es bajo y la profilaxis antibiótica no estaría indicada.(6)

Los métodos hormonales pueden ser combinados (estrógeno y progestágeno), o de progestágeno solo (APS). Dentro del primer grupo, encontramos los anticonceptivos orales combinados (AOC), parche anticonceptivo combinado (PAC), anillo vaginal anticonceptivo combinado (AVC) y anticonceptivos inyectables combinados (AIC). En el grupo de anticonceptivos de progestágeno, solo encontramos los anticonceptivos orales de progestágeno solo (AOPS), los implantes subdérmicos, los inyectables trimestrales de depósito y el sistema intrauterino liberador de levonorgestrel (SIU).

Conocemos como LARC (*Long Acting Reversible Contraception*) al grupo de MAC reversibles de larga duración. Dentro de los hormonales, nos referimos como LARC al grupo formado por los implantes subdérmicos, inyectables trimestrales de depósito y SIU, todos ellos de progestágeno solo.

Independientemente de la posología y vía de administración, el uso de estrógenos sintéticos se ha asociado con aumento del riesgo cardiovascular y de trombosis. En primera instancia, los progestágenos se asocian a menor riesgo que los estrógenos, con excepción del acetato de medroxiprogesterona, sobre el que haremos una mención especial. Si bien los prospectos de los MAC de progestágenos solos advierten sobre la posibilidad de edema, este efecto no se asocia a impacto hemodinámico. (7)

El SIU es un MAC de alta eficacia. Su uso se relaciona con franca disminución del sangrado menstrual e, incluso, amenorrea por atrofia endometrial; este efecto revierte luego de su extracción. Esta situación puede

resultar beneficiosa en mujeres que están anémicas o que tengan riesgo de estarlo. No existe evidencia de que el uso del SIU pueda generar mayor sangrado en pacientes con tratamiento anticoagulante. Respecto del riesgo de trombosis, no se encontró un aumento en comparación con las no usuarias. (8) El implante subdérmico, sin embargo, se ha asociado a mayor tasa de sangrado intermenstrual (*spotting*), lo que puede empeorar el escenario en esta condición. También, en pacientes que estén bajo tratamiento anticoagulante, deberá evaluarse cuidadosamente su condición en el momento de la aplicación, de tal modo de evitar complicaciones en el sitio de inserción.

El acetato de medroxiprogesterona es un progestágeno con algunas particularidades que pueden tener relevancia en mujeres con enfermedad cardiovascular. Se utiliza en formato de inyectable trimestral. Se ha demostrado que tiene capacidad de disminuir los efectos beneficiosos de los estrógenos sobre el endotelio, lo que aumenta el riesgo de trombosis. (10) Además, se lo asocia con aumento de peso corporal en el uso prolongado: efecto poco deseado en pacientes con enfermedad cardíaca. También se lo asoció con disminución de la masa ósea, situación que cobra relevancia en pacientes que se encuentran bajo tratamiento con heparina.

Resulta importante comprender que el embarazo en sí mismo produce cambios cardiovasculares, hemodinámicos y tiene efectos protrombóticos con un riesgo que supera ampliamente al uso de MAC hormonales, independientemente de su composición. La planificación del embarazo permite elegir, en conjunto con el cardiólogo, el mejor momento para afrontar estos cambios, adecuar el tratamiento farmacológico y obtener mejores resultados perinatales; de esta manera, evitar el embarazo no planificado siempre es preferible en mujeres con alto riesgo por enfermedad cardiovascular. (11)

24.4 Indicación del MAC

En 1996 la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó el documento *Mejorando el acceso al cuidado de calidad en la planificación familiar: criterios de elegibilidad médica para el uso de anticonceptivos*. Desde ahí, los ahora llamados Criterios Médicos de Elegibilidad para el Uso de Anticonceptivos (o simplemente Criterios de Elegibilidad de la OMS) se revisan y actualizan periódicamente cada 3 a 4 años aproximadamente, en función de las nuevas publicaciones y la farmacovigilancia. El grupo de trabajo, trata los criterios médicos para el inicio y la continuación del uso de cada método evaluado. Los criterios para la continuación resultan interesantes cuando la usuaria adquiere una nueva condición clínica durante el uso, de tal forma de determinar si es seguro continuar el método, o solicitar la evaluación por ginecología con la intención de reevaluar la estrategia anticonceptiva y, eventualmente, cambiar el MAC. No se debe perder de vista que ningún MAC es más peligroso que un embarazo no planificado.

La estrategia anticonceptiva debe ser a medida para cada persona. Sin embargo, la OMS estableció criterios médicos que permiten categorizar el riesgo de cada MAC frente a una condición clínica o evolutiva determinada. (3) De esta manera surgen cuatro categorías de riesgo: la categoría 1 hace referencia a la situación donde el método no tiene ninguna contraindicación ni condicionante; la categoría 4, por el contrario, es la situación donde el MAC se encuentra formalmente contraindicado. El MAC categoría 2 puede usarse, pero requiere un cuidadoso seguimiento por parte del equipo de salud. El que entra en categoría 3 generalmente no está recomendado, y su uso se reserva solo para aquellos casos donde otros métodos más adecuados no estén disponibles o no sean aceptables (Tabla 44). Es importante tener en cuenta que un mismo MAC puede cambiar de categoría según se lo considere para inicio o continuación del método. Es decir que, frente a la misma condición clínica, el MAC puede entrar en diferente categoría si se considera la existencia de la condición previa al inicio del MAC o si surgiera esta condición durante su uso.

La elección se basa en una decisión informada, luego de la adecuada educación en salud sexual. Cuando la paciente tenga una condición cuya naturaleza no le permita una elección informada independiente, el MAC se proporciona luego de un proceso de toma de decisiones respaldado que la incluya a ella y todas las partes interesadas, como el tutor o la persona a cargo.

Tabla 44. Categoría de uso de MAC según OMS

Categoría	Tipo MAC
1	Use el MAC en cualquier circunstancia, no hay restricción para su uso
2	En general, use el MAC: las ventajas del uso superan los riesgos teóricos o probados
3	El uso del MAC no se recomienda, a menos que otros más adecuados no estén disponibles: los riesgos teóricos o probados generalmente superan las ventajas del uso
4	No debe usar el MAC: representa un riesgo de salud inadmisibles

MAC: Método anticonceptivo.

En lo que se relaciona con las pacientes adolescentes, cabe aclarar que la edad no suele ser condición para contraindicar algún método en particular. En Argentina, las personas pueden acceder a la consulta en anticoncepción y MAC reversible a partir de los 13 años en forma autónoma, sin necesidad de estar acompañadas por un mayor (11) Se han manifestado ciertas preocupaciones respecto al uso de progestágenos solos en menores de 18 años, en particular del inyectable trimestral. Sin embargo, la situación siempre debe sopesarse frente al beneficio de evitar un embarazo no planificado en esta etapa vital de máxima vulnerabilidad.

Por defecto, los métodos naturales y los métodos de barrera entran en categoría 1 en la totalidad de las situaciones. Sin embargo, debido a su relativamente alto porcentaje de fallas en el uso típico, las mujeres con condiciones médicas que puedan hacer del embarazo no planificado un riesgo de salud inadmisibles, deben ser informadas por parte del efector de salud en cuanto a que el uso exclusivo de estos métodos podría no ser la elección más conveniente para ellas. De todas maneras, no debe perderse de vista la posibilidad de recomendar enfáticamente el uso de preservativo como estrategia de prevención de infecciones de transmisión sexual, aun cuando signifique usarlo simultáneamente con otro MAC de mayor eficacia; es lo que se conoce como «doble método».

La categorización del riesgo del uso de cada MAC corresponderá a una situación clínica o evolutiva determinada. Bajo ningún concepto debe caerse en el error de la suma de categorías ante la coexistencia de factores de riesgo; es decir, si se combinan dos riesgos cualesquiera a los que se les ha asignado la categoría 2, no necesariamente justificaría una categoría de riesgo mayor.

Los AOC contienen un estrógeno y un progestágeno, y actúan inhibiendo la ovulación. Los AIC también tienen un progestágeno y un estrógeno, pero este último, siempre es estradiol. El estradiol es un estrógeno natural, menos potente, la duración del efecto es más corta y se metaboliza más rápido que los estrógenos sintéticos que se utilizan en la mayoría de los AOC, en el PAC y el AVC. Por esta razón, los efectos secundarios vinculados al estrógeno, pueden diferir entre las usuarias de AIC y los otros MAC hormonales combinados. Se ha demostrado poco efecto sobre la presión arterial, la hemostasia y la coagulación, el metabolismo de los lípidos y la función hepática en estos AIC. El primer paso hepático se elimina al administrarse por vía parenteral, lo que minimiza el efecto del estradiol en el hígado. La mayor preocupación al momento de iniciar un AIC es la imposibilidad de revertir un efecto no deseado en forma inmediata; acción que se logra inmediatamente al interrumpir la toma cuando aparecen frente a los AOC, debido a su corta vida media. Si bien se les ha asignado a los AIC categorías intermedias entre los AOC y los AOPS, para las patologías graves, la categorización fue la misma que para los AOC.

La evolución clínica de la condición existente, también condicionará la categoría del MAC. Por ejemplo, todos los AHC son categoría 2 para las pacientes con valvulopatía cardíaca cuando esta no está complicada, pero los mismos MAC pasan a categoría 4 cuando existen complicaciones como hipertensión pulmonar, fibrilación auricular o endocarditis bacteriana subaguda. Otro ejemplo claro es la hipertensión arterial, donde los AHC entran en categoría 3 cuando se encuentra correctamente controlada, pero pasan a categoría 4 cuando el control del cuadro no es aceptable.

Por lo tanto, son muchos y muy variados los aspectos que tener en cuenta al momento de elegir un MAC. Los criterios de elegibilidad de la OMS, que se actualizan periódicamente, constituyen una sólida guía de consenso acerca de riesgos y beneficios de cada MAC. No debe perderse de vista el protagonismo de la decisión informada de la paciente y sus preferencias, así como su situación social y personal. Es así que la estrategia resultará centrada en la persona que vive con la enfermedad y no en la enfermedad en sí misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Senado Ley Nacional 25673 creación del programa Nacional de Salud Sexual y Procreación responsable https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/ley_25673_decretos_declaracion_de_repudio.pdf
2. Planificación familiar. www.who.int. 2020. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/family-planning-contraception>
3. Organización Mundial de la Salud. Criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos. Cuarta Edición 2009, un pilar de la OMS para la planificación familiar. Ginebra. World Health Organization, 2012.
4. ACOG Committee Opinion No. 774 Summary: Opportunistic Salpingectomy as a Strategy for Epithelial Ovarian Cancer Prevention. *Obstet Gynecol.* 2019;133:842-43. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003165>.
5. Solomon BD, Baker LA, Bear KA, Cunningham BK, Giampietro PF, Hadigan C, et al. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (vertebral defects, anal atresia, tracheo-esophageal fistula with esophageal atresia, cardiac anomalies, renal anomalies, and limb anomalies) association. *J Pediatr.* 2014;164:451-7.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.10.086>.
6. ACOG Committee Opinion No. 768: Genetic Syndromes and Gynecologic Implications in Adolescents. *Obstet Gynecol.* 2019;133:e226-34. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003122>.
7. Pijuan-Domènech A, Baró-Mariné F, Rojas-Torrijos M, Dos-Subirà L, Pedrosa-Del Moral V, Subirana-Domènech MT, et al. Usefulness of progesterone-only components for contraception in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2013;112:590-3. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.04.027>
8. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Adolescent Health Care. Gynecologic Considerations for Adolescents and Young Women With Cardiac Conditions: ACOG Committee Opinion, Number 813. *Obstet Gynecol.* 2020;136:e90-9. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004133>

9. Meendering JR, Torgrimson BN, Miller NP, Kaplan PF, Minson CT. Estrogen, medroxyprogesterone acetate, endothelial function, and biomarkers of cardiovascular risk in young women. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;294:H1630-7. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01314.2007>.
 10. Tepper NK, Whiteman MK, Marchbanks PA, James AH, Curtis KM. Progestin-only contraception and thromboembolism: A systematic review. *Contraception.* 2016;94:678-700. <https://doi.org/10.1016/j.contraception.2016.04.014>
 11. Argentina.gov.ar [Internet]. Argentina.gov.ar. [cited 2023 Feb 20]. <https://www.argentina.gov.ar/normativa/nacional/257649/texto>

25. FÁRMACOS DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Verónica Lía Crosa

25.1 Introducción

La terapia farmacológica para la enfermedad cardiovascular (ECV) durante el embarazo resulta un desafío en varios aspectos. Por un lado, la farmacocinética puede modificarse a lo largo de la gestación y, por otra parte, existen pocos datos sobre seguridad y la escasa evidencia se basa en estudios de observación.

La necesidad de implementar la terapéutica cardiovascular en edad reproductiva se relaciona con la carga de ECV en la mujer. El incremento de la edad materna, de los factores de riesgo cardiovasculares, como la obesidad, la hipertensión y la diabetes, así como una creciente población de mujeres en edad fértil que tienen cardiopatías congénitas genera la necesidad de implementar o sostener drogas cardiovasculares.(1, 2) En el registro ROPAC (*Registry of Pregnancy and Cardiac Disease*), un tercio de las mujeres con ECV usaban medicación cardiovascular durante el embarazo, y este uso se asoció con mayor probabilidad de eventos adversos fetales.(3)

Existen diferencias farmacocinéticas ligadas al sexo. Durante el embarazo, la farmacocinética de las drogas se altera como consecuencia de los cambios fisiológicos que tienen lugar a lo largo de la gestación y el puerperio. La progesterona retrasa la motilidad digestiva y el vaciamiento gástrico; además, los vómitos pueden inhibir la absorción de medicamentos. El aumento del volumen plasmático y del agua corporal total aumenta el volumen de distribución (Vd) con la consecuente disminución de las concentraciones iniciales y máximas (4, 5) (Figura 58).

Los fármacos con alta tasa de extracción hepática pueden metabolizarse más rápido debido al aumento del flujo sanguíneo hepático. La progesterona estimula las enzimas microsomales, los estrógenos con su efecto coléstaico interfieren con la eliminación de fármacos y ambos inhiben la oxidasa microsomal. Además, dentro del

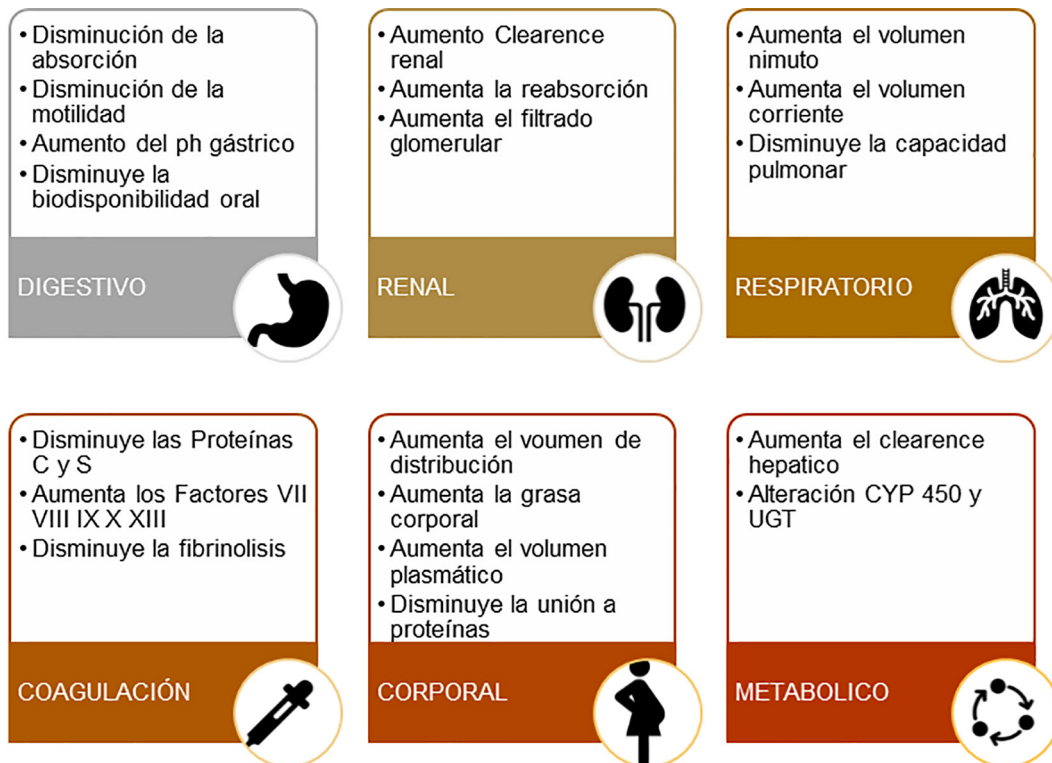


Fig. 58. Modificaciones fisiológicas del embarazo que alteran la farmacocinética de las drogas. UGT: uridina difosfato glucuronosiltransferasa; CYP 450: citocromo P 450.

hígado, las enzimas involucradas en la fase I (oxidación, reducción, hidrólisis) y, en la fase II (conjugación) del metabolismo, se alteran durante el embarazo. (6, 7) Estos cambios modifican el metabolismo de varias drogas, como, por ejemplo, el labetalol, que, durante el embarazo, tiene una vida media más corta.

En el análisis de 8 mujeres tratadas con labetalol por hipertensión del embarazo, los autores encontraron que la vida media de eliminación fue significativamente más corta que en voluntarios normotensos o hipertensas no gestantes. (8)

El flujo plasmático renal y la tasa de filtrado glomerular también aumentan en el embarazo y drogas con eliminación renal pueden ver acortada su vida media.

25.2 Clasificación de las drogas

En 1979, la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) introdujo un conjunto de categorías alfabéticas de cinco niveles (ABCDX) diseñado para designar la seguridad de un medicamento para su uso durante el embarazo. (9) Ese sistema se usó hasta 2015 cuando la FDA lo reemplazó por un sistema de etiquetado narrativo que describe los riesgos para el embarazo y lactancia (PLLR, *Pregnancy and Lactation Labelin Rule*). El sistema alfabético previo en la categoría A incluía medicamentos seguros, en el otro extremo los de la categoría X estaban contraindicados y las categorías intermedias describían datos en humanos y animales con variados niveles de seguridad y evidencia; las guías actuales de ya no recomiendan su uso. (10)

Los datos sobre la teratogenicidad de los fármacos son limitados e insuficientes y se basan principalmente en modelos animales, análisis retrospectivos o informes de casos. Solo una minoría de los medicamentos se ha asociado alguna vez con malformaciones o muertes fetales humanas significativas; sin embargo, las implicancias médico-legales son tan grandes que los fabricantes de medicamentos no se comprometerán fácilmente con la seguridad de los medicamentos durante el embarazo. El período más vulnerable para la teratogenicidad es el primer trimestre, sin embargo, algunos medicamentos ejercen un efecto fetal más adelante en el embarazo, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

25.3 Medicaciones específicas

Los principios básicos del uso de medicamentos en el embarazo y la lactancia se basan en sopesar los riesgos y beneficios, determinar la necesidad, la urgencia, el momento del embarazo y el efecto adverso fetal del fármaco. La mayoría de los medicamentos se transfieren a la leche, por lo tanto, se deben considerar los efectos en el neonato. La recomendación habitual es usar la dosis eficaz más baja, tratar de evitar el primer trimestre y asesorar a la mujer sobre los riesgos y beneficios. Las diferentes drogas cardiovasculares empleadas durante el embarazo se encuentran descritas en cada apartado correspondiente a las diferentes patologías en el presente consenso. Se expone un resumen detallado en la Tabla 45 y una síntesis en la Figura 59.

Los bloqueantes de receptores beta son las drogas cardiovasculares más usadas durante el embarazo para el tratamiento de la fibrilación auricular, el aleteo auricular, las taquicardias paroxísticas, el síndrome de QT largo, la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial. Como grupo, su uso no está contraindicado en el embarazo, aunque se prefieren siempre los bloqueantes beta 1 selectivos del estilo del metoprolol. El atenolol es un fármaco hidrofílico con eliminación renal, su uso se asoció a restricción del crecimiento fetal y se desaconseja. (10) El propranolol generalmente se considera seguro en el embarazo, sin embargo, en una casuística pequeña de doce embarazos, se registró retraso del crecimiento intrauterino y casos aislados de hipoglucemia e hiperbilirrubinemia fetal. (12)

En estudios retrospectivos, donde se analizó el efecto de la exposición a bloqueantes beta, se describió mayor riesgo de poliquistosis renal bradicardia e hipoglucemia fetal. (13, 14)

La amiodarona casi nunca se usa debido a su alto riesgo de complicaciones en la glándula tiroides fetal y del desarrollo neurológico, si bien en la mayoría de las casuísticas se documentó que el hipotiroidismo fetal era transitorio. (15)

Los diuréticos pueden emplearse en el contexto de insuficiencia cardíaca y no son drogas de elección para el tratamiento antihipertensivo durante el embarazo. La furosemida es el diurético más usado y los efectos adversos no difieren con las pacientes no gestantes. (16) La hidroclorotiazida no suele usarse durante el embarazo, se prefieren otras drogas antihipertensivas de probada seguridad, si bien no se ha asociado a efectos teratogénicos.

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los bloqueantes de receptores de angiotensina (ATII) y los inhibidores directos de la renina son de categoría X, están contraindicados en el embarazo y deben suspenderse en el período previo a la concepción. Se demostró que estos medicamentos causan disgenesia renal, oligohidramnios como resultado de la oliguria fetal, hipoplasia pulmonar, retardo del crecimiento intraútero e insuficiencia renal anúrica neonatal, lo que tienen como resultado la muerte fetal, particularmente en el segundo y tercer trimestre. Sin embargo, durante la lactancia, se pueden considerar con seguridad y la Sociedad Argentina de Pediatría aprueba su uso en madres que amamantan. Los antagonistas de la aldosterona, la espironolactona y la eplerenona, están contraindicados en el embarazo debido a sus efectos antiandrógenos sobre el feto masculino en el primer trimestre. Los datos en lactancia son insuficientes, por lo que debe evitarse su uso.

Tabla 45. Drogas cardiovasculares

Droga	Categoría	Efecto adverso	Pasaje a placenta	Transferencia a leche materna
Adenosina	C	Disnea, bradicardia. Puede requerir incremento de dosis en embarazo	NO	Se desconoce
Antiagregantes plaquetarios Aspirina Clopidogrel Prasugrel Ticagrelor	N aspirina B clopidogrel C Ticagrelor C Prasugrel	Aspirina es la más estudiada, en bajas dosis los efectos adversos son tolerables	Sí (aspirina) Se desconoce (los otros)	Sí, es segura en bajas dosis Datos en animales
Amiodarona	D	Bocio congénito, desórdenes tiroideos, prolongación del QT.	Sí	Sí Debido a su prolongada vida media se desaconseja en lactancia
Bloqueantes beta: Labetalol Atenolol Metoprolol Carvedilol	C (D Atenolol)	Bradicardia, hipoglucemia, bajo peso. Labetalol utilizado para HTA (primera línea), requiere ajuste de dosis con EG. Atenolol asociado con RCIU significativo.	Sí	Sí Bradicardia asintomática
Calcioantagonistas Nifedipina Verapamilo Diltiazem Amlodipina	C	Prematuridad, RCIU, bradicardia fetal Nifedipina: Hipotensión materna e hipoxemia fetal cuando se usa con magnesio. Diltiazem efectos fetales en modelos animales. Amlodipina probablemente sea segura	Sí (no para diltiazem)	Sí
Colestiramima	C	Puede disminuir las vitaminas liposolubles	Se desconoce	No Podría usarse en lactancia
Digoxina	C	Los niveles séricos no son fiables durante el embarazo. Utilizado como antiarrítmico fetal.	Sí	Sí
Diuréticos Furosemida Tiazidas	C	Oligohidramnios, alteración electrolitos. Tiazidas no recomendado	Sí	Sí Reducen la lactancia Furosemida e HTC son aceptables
Espironolactona Eplerenona		Se asocia a ictericia fetal/neonatal Espironolactona efecto antiandrogénico (feminización) en el primer trimestre. Eplerenona efectos adversos en estudios animales.		Espironolactona y Eplerenona no deberían usarse
Dopamina	C		Se desconoce	Se desconoce
Dobutamina	B	No debe usarse para prueba de estrés en embarazo	Se desconoce	Se desconoce
Endotelina antagonistas	X	Asociado con defectos cardíacos y de mandíbula	Se desconoce	Datos limitados
Epinefrina	C	Puede causar vasoconstricción uterina e hipoxia fetal	Sí	Se desconoce
Estatinas Ezetimiba	X	Datos limitados Defectos fetales en animales	Sí Se desconoce	Se desconoce Se desconoce
Fenofibrato	C	Datos limitados. No se recomienda	Sí	Se desconoce

(continúa)

(continuación)

Droga	Categoría	Efecto adverso	Pasaje a placenta	Transferencia a leche materna
Flecainida	C	Alteraciones visuales, nefritis intersticial, colestasis	Sí	Sí
Fundaparinux	B	Se usa en alergias a heparina o trombocitopenia inducida por heparina	Sí	Se desconoce
Genfibrozil	C	Efectos adversos en modelos animales	Sí	Se desconoce
Heparina No fraccionada	C	Trombocitopenia y osteoporosis (mayor con no fraccionada)	No	Se desconoce
Bajo peso molecular	B			
Hidralazina	C	Símil lupus, taquicardia refleja	Sí	Sí
Ivabradina		Efectos adversos en modelos animales	Se desconoce	Se desconoce
Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina	X	Daño renal, oligoamnios, hipoplasia pulmonar y malformaciones esqueléticas	Sí	Puede ser considerado su uso en el posparto
Lidocaína	B	SNC depresión	Sí	Sí
Metildopa	B	Depresión neurológica Hepatotoxicidad, hipotensión ortostática	Sí	Sí
Nitroglicerina	C		Se desconoce	Se desconoce
Nitroprusiato	C	Toxicidad fetal por tiocianato	Sí	Sí
Procainamida	C	Símil lupus, prolongación del QT	Sí	Sí
Propafenona	C	Sin datos, probablemente segura	Sí	Sí
Quinidina	C	Trombocitopenia fetal, prolongación del QT	Sí	Sí
Sildenafil/taladafil	B	Datos limitados	Se desconoce	Se desconoce
Sotalol	B	Alto riesgo de prolongación del QT y bradicardia fetal	Sí	Sí
Trombolíticos	C	Riesgo de sangrado genital y parto prematuro No se contraindica en eventos que amenazan la vida	Mínimo	Se desconoce
Warfarina	X	Embriopatía dosis-dependiente. Primer trimestre (hipoplasia nasal y de las extremidades, epífisis punteadas), anomalías del SNC. Segundo y tercer trimestre disminuye el riesgo	Sí	Mínima

Categorías: A) Ningún riesgo demostrado para el feto, basado en estudios humanos bien controlados; B) ningún riesgo demostrado para el feto, basado en estudios con animales; C) los estudios en animales han demostrado efectos adversos fetales, no hay estudios en humanos, los beneficios potenciales pueden justificar el uso del medicamento; D) riesgo fetal humano demostrado, los beneficios potenciales pueden justificar el uso del medicamento; y X) ha demostrado un alto riesgo de anomalías fetales humanas que superan el beneficio potencial; N) no clasificado.

RCIU: Retardo del crecimiento intra uterino.



Fig. 59. Síntesis: Drogas cardiovasculares en el embarazo

Los datos sobre el uso de estatinas no son concluyentes, aunque probablemente no sean teratogénicas. En una reciente revisión, no se halló una relación clara entre el uso de estatinas en el embarazo y las anomalías congénitas; sin embargo, dados los datos limitados y la calidad de la información, su uso está contraindicado durante el embarazo y debe suspenderse antes de la concepción. (17)

La colestiramina y el colestipol inhiben la absorción de lípidos en el intestino y se consideran más seguros que otros hipolipemiantes. Cabe considerar que pueden reducir la absorción de vitaminas liposolubles.

La terapia anticoagulante durante el embarazo está indicada para la prevención o el tratamiento del tromboembolismo venoso, la trombofilia hereditaria, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y las válvulas cardíacas mecánicas. La warfarina es un antagonista de la vitamina K (AVK) que atraviesa la placenta. Y se ha descrito embriopatía, aborto espontáneo y muerte fetal, que se producen con mayor frecuencia con dosis diarias mayores de 5 mg. Las guías recomiendan que las mujeres que toman más de 5 mg de AVK durante el primer trimestre deben cambiar a heparina al final de la sexta semana de gestación para disminuir el riesgo de embriopatía. La embriopatía fetal se caracteriza por hipoplasia nasal, anomalías esqueléticas (hipoplasia de las extremidades y epifisis punteadas), anomalías del sistema nervioso central (displasia de la línea media ventral y dorsal) y defectos cardíacos. Los efectos del segundo y tercer trimestre son menores, incluyen anomalías oculares y del sistema nervioso central, así como riesgo de hemorragia intracraneal. (10, 18) Las mujeres que reciben AVK durante el embarazo deben rotar a heparina a las 36 semanas de gestación para reducir el riesgo de hemorragia fetal en el momento del parto vaginal y el sangrado materno asociado al parto. (18) Las mujeres que usan heparina no son candidatas para anestesia regional dentro de las 24 h posteriores a su última dosis, por lo que es útil un parto programado para prevenir complicaciones de sangrado por anticoagulantes inyectables de acción prolongada. La reversión de los AVK en la madre no garantiza la reversión en el feto, por lo que, si una paciente se presenta en trabajo de parto mientras recibe un AVK, se debe realizar un parto por cesárea para prevenir la hemorragia intraventricular fetal durante el paso por el canal de parto. La heparina, por el contrario, no atraviesa la barrera placentaria, resulta más segura para el feto, pero no para la madre, se han descrito complicaciones trombóticas en portadoras de válvulas mecánicas. (19)

La aspirina en dosis bajas (75 mg a 150 mg) se usa comúnmente en la prevención de la preeclampsia. No hay evidencia de que la aspirina en dosis bajas aumente los riesgos de sangrado materno o fetal, riesgo de desprendimiento de placenta, anomalías congénitas o complicaciones en el momento de la anestesia neuroaxial durante el parto. Debe evitarse la aspirina en dosis altas en mujeres embarazadas, debido al riesgo de cierre prematuro del conducto arterioso.

Con respecto al clopidogrel, los estudios en animales no demuestran efectos adversos en el embarazo y los datos en humanos son limitados. Hay pocos datos sobre prasugrel, ticagrelor, abciximab o eptifibatida, y, actualmente, no se recomienda su uso.

Sin dudas, la evidencia en favor del uso seguro de drogas cardiovasculares en el embarazo es escasa. La mayoría de las drogas empleadas son categoría B o C con datos obtenidos de pequeñas casuísticas o metaanálisis. Por este motivo, la decisión de iniciar o continuar la terapéutica con drogas cardiovasculares debe basarse en una minuciosa evaluación de los beneficios y riesgos, en la que se priorice siempre la salud materna.

Principios básicos de prescripción

Los principios básicos del uso de medicamentos en el embarazo y la lactancia son determinar la necesidad, la urgencia, el momento durante la gestación y el efecto adverso fetal del fármaco. Debido a que la mayoría de los medicamentos se transfieren a la leche, se deben considerar los efectos en los recién nacidos. Se debe utilizar la dosis eficaz más baja. Se debe asesorar a la mujer sobre los riesgos y beneficios, y se le deben proporcionar datos actualizados, reconociendo las limitaciones. Se debe consultar a especialistas en medicina materno-fetal para ayudar en el manejo de medicamentos durante el embarazo y al pediatra en el posparto durante la lactancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estadísticas vitales https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero64_web.pdf
2. 4° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. https://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf
3. Ruys TP, Maggioni A, Johnson MR, Sliwa K, Tavazzi L, Schwertmann M, Nihoyannopoulos P, Kozelj M, Marelli A, Elkayam U, Hall R, Roos-Hesselink JW. Cardiac medication during pregnancy, data from the ROPAC. *Int J Cardiol.* 2014;177:124-8. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.013>.
4. Pariente G, Leibson T, Carls A, Adams-Webber T, Ito S, Koren G. Pregnancy-Associated Changes in Pharmacokinetics: A Systematic Review. *PLoS Med.* 2016;13:e1002160. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002160>.
5. Anger GJ, Piquette-Miller M. Pharmacokinetic studies in pregnant women. *Clin Pharmacol Ther.* 2008;83:184-7. <https://doi.org/10.1038/sj.clpt.6100377>.
6. Pariente G, Leibson T, Carls A, Adams-Webber T, Ito S, Koren G. Pregnancy-Associated Changes in Pharmacokinetics: A Systematic Review. *PLoS Med.* 2016;13:e1002160. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002160>.

7. Pinheiro EA, Stika CS. Drugs in pregnancy: Pharmacologic and physiologic changes that affect clinical care. *Semin Perinatol.* 2020;44:151221. <https://doi.org/10.1016/j.semperi.2020.151221>.
8. Rogers RC, Sibai BM, Whybrew WD. Labetalol pharmacokinetics in pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:362-6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)90386-1](https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90386-1).
9. Food and Drug Administration, HHS. Content and format of labeling for human prescription drug and biological products; requirements for pregnancy and lactation labeling. Final rule. *Fed Regist.* 2014;79:72063-103.
10. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Kardiol Pol.* 2019;77:245-326. <https://doi.org/10.5603/KP.2019.0049>.
11. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:457-76. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.075>.
12. Pruyt SC, Phelan JP, Buchanan GC. Long-term propranolol therapy in pregnancy: maternal and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1979;135:485-9. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(79\)90436-8](https://doi.org/10.1016/0002-9378(79)90436-8).
13. Bergman JEH, Lutke LR, Gans ROB, Addor MC, Barisic I, Cavero-Carbonell C, et al. Beta-Blocker Use in Pregnancy and Risk of Specific Congenital Anomalies: A European Case-Malformed Control Study. *Drug Saf.* 2018 ;41:415-27. <https://doi.org/10.1007/s40264-017-0627-x>.
14. Yakoob MY, Bateman BT, Ho E, Hernandez-Diaz S, Franklin JM, Goodman JE, et al. The risk of congenital malformations associated with exposure to β -blockers early in pregnancy: a meta-analysis. *Hypertension.* 2013;62:375-81. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00833>.
15. Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE, Martino E. Effects of amiodarone administration during pregnancy on neonatal thyroid function and subsequent neurodevelopment. *J Endocrinol Invest.* 2001;24:116-30. <https://doi.org/10.1007/BF03343825>.
16. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomised trials of diuretics in pregnancy. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1985;290:17-23. <https://doi.org/10.1136/bmj.290.6461.17>.
17. Karalis DG, Hill AN, Clifton S, Wild RA. The risks of statin use in pregnancy: A systematic review. *J Clin Lipidol.* 2016;10:1081-90. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2016.07.002>.
18. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline 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. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:e57-185. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.536>.
19. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Merz WM, Golland S, Gabriel H, et al; ROPAC Investigators and the EURObservational Research Programme (EORP) Team*. Pregnancy in Women With a Mechanical Heart Valve: Data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Circulation.* 2015;132:132-42. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015242>.

26. COVID-19, CORAZÓN Y EMBARAZO

Javier E. Jensen, Agustina A. Pereda, Ángela M. Sogga Alfano

26.1 Introducción

La infección causada por coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) representa actualmente una de las mayores emergencias sanitarias a nivel mundial. El nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) declarado en Wuhan (China) en diciembre de 2019, la infección se ha ido extendiendo a nivel global, y se declaró el estado de pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el día 11 de marzo de 2020.

La información disponible sugiere que la infección fue originariamente zoonótica. El mecanismo de transmisión actual es de persona-persona por gotas respiratorias después de un contacto cercano con una persona infectada (<2 m) o mediante contacto directo con superficies contaminadas por secreciones infectadas. Hay datos que sugieren que la transmisión también puede producirse por vía fecal-oral a través de heces contaminadas, pero la propagación por esta vía es mucho menos relevante.

La prevalencia de la infección por SARS-CoV-2 en mujeres embarazadas se ha estimado en el 5% al 14%, similar a la de la población general.

El riesgo de transmisión vertical parece bajo: no se pudo demostrar durante el brote de COVID-19 en China, ni tampoco en epidemias previas por otros coronavirus similares (SARS-CoV y MERS-CoV). La detección del virus en líquido amniótico es excepcional. Actualmente ya ha habido algún reporte ocasional en Europa, pero parece una eventualidad muy poco probable y que podría ocurrir únicamente en casos de infección materna grave. Los estudios existentes no han evidenciado presencia del virus en fluidos genitales, ni tampoco en la leche materna. La mayoría de casos descriptos de infección en recién nacidos provienen probablemente de transmisión horizontal. (1)

26.2 Presentaciones y consideraciones clínicas

Las diversas características clínicas de la infección por COVID-19 se van documentando en la bibliografía a medida que sigue surgiendo información. En grandes estudios retrospectivos, los síntomas comunes incluyen la presencia de fiebre, tos, mialgias, fatiga y disnea. Con menos frecuencia, se pueden presentar síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos y diarrea. (2) También se han descripto manifestaciones neurológicas que incluyen anosmia, hipogeusia y alteración de la conciencia. Si bien esta sintomatología de COVID-19 puede

ser similar en mujeres embarazadas, se sabe menos sobre sus presentaciones clínicas, particularmente porque la disnea, la fatiga, las náuseas y los vómitos son síntomas comunes del embarazo.

El embarazo generalmente se considera un estado de alto riesgo en el contexto de condiciones infecciosas, ya que los cambios inmunológicos del embarazo pueden aumentar la sensibilidad a los patógenos y sus complicaciones asociadas. (3)

La Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud mencionan que estas pacientes están en mayor riesgo de experimentar una forma grave de la enfermedad y, en algunos casos, ocasionarles la muerte. Existen reportes de la aparición de un síndrome similar a la preeclampsia en pacientes embarazadas con COVID-19. También se ha observado una tasa mayor de preeclampsia en pacientes con COVID-19, que en pacientes sanas y se reporta que la enfermedad grave por coronavirus puede desencadenar síntomas que imitan a los de la preeclampsia.(4)

26.3 Clasificación de la gravedad de la enfermedad

En la evaluación inicial y el tratamiento de las mujeres embarazadas con COVID-19 sospechado o confirmado, está la determinación de la gravedad de la enfermedad. En la cohorte más grande, con más de 44 000 casos de adultos confirmados de COVID-19 en China, la gravedad de la enfermedad incluyó enfermedad leve, grave y crítica.(5) La enfermedad leve, caracterizada por síntomas leves y signos vitales estables, comprendió el 81% de la cohorte. La enfermedad grave, caracterizada por disnea significativa, hipoxia, más del 50% de afectación pulmonar en las imágenes, comprendió el 14% de la cohorte. Por último, la enfermedad crítica, caracterizada por insuficiencia respiratoria, *shock* o disfunción del sistema multiorgánico, representó el 5% de la cohorte.

La Sociedad de Medicina Materna y Fetal (SMFM) también ha presentado una escala de gravedad similar para la evaluación de pacientes embarazadas con COVID-19 que incluye cuatro categorías: enfermedad asintomática, leve, moderada, grave y crítica.

El espectro de la enfermedad es muy amplio; se puede presentar como casos asintomáticos, con síntomas leves respiratorios o hasta una neumonía viral grave con gran compromiso del parénquima pulmonar, insuficiencia respiratoria, *shock* y síndrome de disfunción multiorgánica. Aunque las manifestaciones clínicas de la COVID-19 son principalmente respiratorias, con el creciente número de pacientes infectados, se han reportados complicaciones en el ámbito sistémico:

26.3.a Manifestaciones pulmonares

La mujer embarazada presenta cambios fisiológicos respiratorios, como son la hiperventilación y disnea. Además de los cambios fisiológicos descritos, la embarazada puede desarrollar enfermedades respiratorias agudas, que pueden ser causa de morbilidad materna y fetal. Muchos de los cuadros agudos se presentan con signos y síntomas que recuerdan los cambios propios de la gestación y, por lo tanto, pueden pasar inadvertidos.

La mortalidad en COVID-19 se debe principalmente al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La evidencia emergente sugiere que la disfunción de las células endoteliales pulmonares tiene un papel importante en la aparición y progresión del SDRA. La OMS recomienda un objetivo de oxigenación más alto en el embarazo, para beneficio fetal. El objetivo de SpO₂ es mayor del 92%-95%. Es posible que se requiera intubación y ventilación mecánica o, incluso, oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para mantener la oxigenación.

26.3.b Manifestaciones hematológicas e inmunológicas

Un hallazgo de laboratorio comúnmente citado entre los pacientes con COVID-19 es un recuento normal de glóbulos blancos acompañado de un recuento de linfocitos totales deprimido o linfopenia. El embarazo, por otro lado, se caracteriza por una leucocitosis fisiológica leve con neutrofilia. En una revisión retrospectiva de 55 mujeres embarazadas, se observó un recuento de linfocitos más bajo en pacientes con COVID-19 confirmado en comparación con los controles, lo que puede indicar que la linfopenia es un marcador confiable para la progresión de la enfermedad en esta población. Además de la linfopenia, en la bibliografía, se han citado elevaciones de varios reactantes de fase aguda como posibles marcadores de infección por COVID-19, incluida la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), la lactato-deshidrogenasa (LDH) y la ferritina.

26.3.c Vía de la coagulación

La compleja interacción entre la respuesta inmune a la infección y la activación de las vías de coagulación da como resultado un estado procoagulante en pacientes afectados por COVID-19. El embarazo también presenta un estado de hipercoagulabilidad, con un aumento de la producción de trombina y un aumento de la inflamación intravascular. Durante el embarazo, hay niveles más altos de factores de la coagulación circulantes y factores fibrinolíticos, como la plasmina, y estos pueden estar implicados en la patogenia de la infección por SARS-CoV-2.

Por lo tanto, las mujeres embarazadas con COVID-19 pueden tener factores de riesgo aditivos o sinérgicos de trombosis. Las pautas actuales recomiendan que todas las mujeres embarazadas con COVID-19 confirmado

deben recibir tromboprofilaxis hasta diez días después del parto y que sus médicos tengan un umbral bajo para la investigación de una posible tromboembolia. (6)

26.3.d Manifestaciones hepáticas

La lesión hepática puede estar presente entre los pacientes con COVID-19 en casi todos los espectros de la enfermedad. Estudios recientes en poblaciones no obstétricas han documentado que la incidencia de afectación hepática varía del 14,8% al 53%, como lo demuestran los niveles elevados de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Aunque la causa específica de estas anomalías no está clara, las elevaciones en la bioquímica sérica pueden reflejar en última instancia un efecto citotóxico directo inducido por el virus o una inflamación mediada por el sistema inmunitario. Independientemente de la etiología, la lesión hepática en los casos leves de COVID-19 suele ser transitoria y no requiere un tratamiento específico.

26.3.e Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas de COVID-19 se han descrito en tres categorías diferentes: manifestaciones del sistema nervioso central, manifestaciones del sistema nervioso periférico y manifestaciones de lesión del músculo esquelético. Las manifestaciones del sistema nervioso central incluyen mareos, dolor de cabeza, alteración de la conciencia, enfermedad cerebrovascular aguda, ataxia y convulsiones. Las manifestaciones del sistema nervioso periférico incluyen deterioro del gusto, deterioro del olfato, deterioro de la visión y dolor de los nervios. Por último, las manifestaciones de lesión del músculo esquelético incluyen dolor del músculo esquelético con una elevación acompañante del nivel de creatinina quinasa sérica.

Con un gran porcentaje de pacientes en la población no embarazada que presentan estos síntomas neurológicos, no sería raro esperar que la población obstétrica experimente manifestaciones similares.

26.3.f Manifestaciones renales

La etiología exacta de la lesión renal aguda (LRA) entre los pacientes con COVID-19 no está clara. Si bien algunos estudios han pretendido que la LRA es secundaria a insuficiencia multiorgánica y *shock*, otros han sugerido la posibilidad de un efecto citotóxico directo inducido por el virus.

El tratamiento de la LRA suele comenzar con esfuerzos conservadores, con especial atención a los posibles trastornos electrolíticos y al estado de los líquidos del paciente a medida que avanza la enfermedad. La interrupción o el uso prudente de medicamentos nefrotóxicos son estrategias de manejo necesarias en el cuidado de mujeres con infección por COVID-19. En la paciente embarazada, deben tenerse en cuenta otras etiologías obstétricas de la LRA, como la preeclampsia.

26.3.g Manifestaciones cardiovasculares

El aumento de las demandas metabólicas maternas y fetales durante el embarazo da lugar a cambios hemodinámicos durante este tiempo. El conocimiento de estas respuestas fisiológicas, incluido un aumento del gasto cardíaco, un volumen plasmático expandido y una resistencia vascular reducida, son necesarios para interpretar las manifestaciones cardiovasculares durante el embarazo y guiar el tratamiento.

En lo que respecta a potenciales mecanismos fisiopatológicos de lesión miocárdica (Figura 60), son varios y producen básicamente un aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca (IC) y arritmias. El riesgo de IAM puede obedecer a varios mecanismos, como una infección directa vascular que aumenta la inflamación celular vascular, un incremento de la estimulación proinflamatoria sistémica que lleva a una tormenta de citocinas y, que junto con el estado de hipercoagulabilidad, producen una rotura de la placa y, por último, se puede producir un IAM tipo 2 por estimulación simpática que conduce a un aumento de la demanda que origina un desequilibrio dada la disminución de la oferta por SDRA y la sobreinfección respiratoria que producen en estos pacientes. (7)

En el caso de la IC, esta puede ser desencadenada por la hipoxia (o agravar un estado preexistente). Así mismo, el aumento de la estimulación simpática lleva a un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno que agrava el cuadro hemodinámico. Otro mecanismo que interviene en el desarrollo de la IC es la miocarditis por infección directa, o por otro mecanismo con necrosis miocítica asociada con un aumento de citocinas proinflamatorias, ya que ambas causan depresión miocárdica y agravan la IC preexistente. Asimismo, hay riesgo de desarrollar arritmias cardíacas por miocarditis, efectos proinflamatorios e incremento de la estimulación simpática e hipoxia. (7)

26.4 Covid-19 y embarazo: evidencia

El estudio de cohorte multinacional INTERCOVID demostró que las mujeres embarazadas con diagnóstico de COVID-19, en comparación con aquellas sin diagnóstico de COVID-19, tenían un riesgo sustancialmente mayor de complicaciones graves del embarazo, como preeclampsia, eclampsia, síndrome HELLP, ingreso en la unidad de cuidados intensivos o derivación a un centro de mayor complejidad e infecciones que requieren antibióticos, así como parto prematuro y bajo peso al nacer. (8)

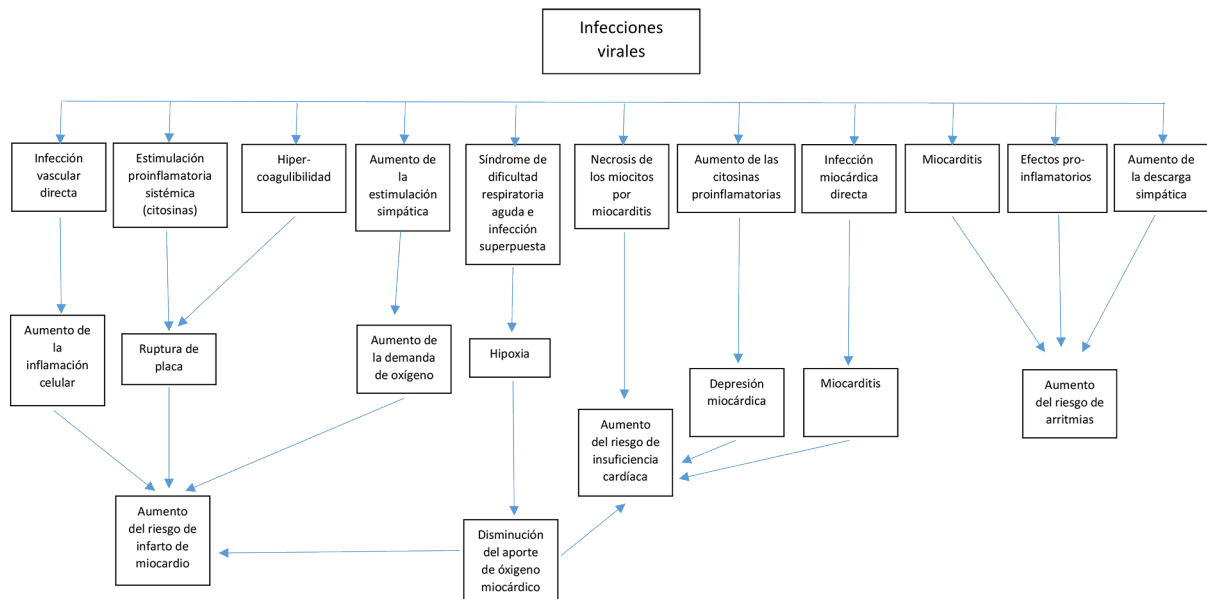


Fig. 60. Mecanismos potenciales de las manifestaciones cardiovasculares en el contexto del COVID19. (7)

La enfermedad COVID-19 puede manifestarse con síntomas que imitan a los del curso de la preeclampsia, con efectos sistémicos: hipertensión, enfermedad renal, datos de coagulopatía y daño hepático. Esto complica diferenciar ambas enfermedades. La coexistencia de las dos enfermedades quizá tenga un efecto sinérgico que puede dar lugar a manifestaciones más graves. Existen pocos reportes de pacientes embarazadas con preeclampsia y COVID-19. La prevalencia de esta combinación alcanza, incluso, el 16,2% y es más común que en la población general. Mendoza y cols. mencionan la aparición de un síndrome similar a la preeclampsia en 6 de cada 8 pacientes embarazadas con COVID-19 que ingresaron en cuidados intensivos con neumonía grave. La preeclampsia y la COVID-19 tienen una fisiopatología en común. Una explicación de la aparición de preeclampsia en embarazadas con la infección es un desequilibrio en el sistema renina angiotensina. El virus SARS-CoV-2 entra a la célula a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2). Al mismo tiempo, la ECA2 reduce su actividad y hace que se incrementen las concentraciones de angiotensina lo que tiene como resultado en vasoconstricción. Existe evidencia de que las concentraciones de ECA2 son más altas en embarazadas que en mujeres sanas no embarazadas; esto sugiere que las embarazadas pueden ser más susceptibles de padecer SARS-CoV-2. (9)

Distintuir entre preeclampsia y COVID-19 es importante porque puede tener implicancia en la toma de decisiones y en el tratamiento. Este síndrome no es indicación para finalizar el embarazo porque no parece ser una complicación placentaria, sino una manifestación clínica de una infección grave por COVID-19. (9)

26.5 Diagnóstico

Un ensayo de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa en tiempo real es el método de referencia actual para detectar el SARS-CoV-2, a partir de muestras respiratorias en pacientes con sospecha de COVID-19 con una sensibilidad de alrededor del 70%. Las imágenes del tórax pueden ayudar a confirmar la infección. Cuando se requiera una TC, para una mayor investigación, esta no debe retrasarse en mujeres embarazadas.

La afectación y el compromiso de la función cardíaca con la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) en la población general fueron reconocidos y descriptos en el curso de la pandemia. Su aparición, de frecuencia considerable, determina un mal pronóstico y secuelas. (5)

Se evidencia por la presencia de niveles elevados de troponinas (Tn) cardíacas, péptidos natriuréticos y dímero D, que coincide con un elevado riesgo de infarto agudo de miocardio, miocarditis, IC, paro cardíaco, arritmias y muerte súbita. (5)

En las pacientes infectadas por SARS-CoV-2, se ha encontrado aumento de proteína C reactiva, de deshidrogenasa láctica y de transaminasas, además de neutrofilia y linfopenia.

El diagnóstico y el seguimiento de estos cuadros en el marco de estrictos protocolos de aislamiento y seguridad para el paciente y el personal sanitario afianzaron la ecocardiografía transtorácica (ETT) como método eficaz

al lado de los pacientes en las unidades críticas, con lo que se dejaron de lado la ecocardiografía transesofágica (ETE), la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética y la cardiología nuclear. (5)

26.6 Puntos que resumen la evidencia disponible a la fecha

- Las personas gestantes presentan un riesgo mayor de evolucionar hacia formas graves de la enfermedad COVID-19, documentado por un mayor número de ingresos a unidades de terapia intensiva y requerimiento de asistencia respiratoria mecánica. Este riesgo aumentado se observa principalmente en el tercer trimestre.
- Algunas características maternas y la presencia de comorbilidades en la persona gestante son factores de riesgo de COVID-19 grave. Estas incluyen: edad materna avanzada (más de 35 años), obesidad/sobrepeso, hipertensión arterial (preexistente o inducida por el embarazo), diabetes (preexistente o inducida por el embarazo), enfermedades cardiopulmonares, enfermedad renal crónica e inmunosupresión.
- Los estudios disponibles sobre la transmisión vertical del SARS-CoV-2 no son concluyentes. Si bien se han reportado casos de transmisión vertical, los criterios y los métodos diagnósticos requieren mayor nivel de evidencia.
- Se ha demostrado mayor riesgo de parto prematuro en las personas gestantes con enfermedad COVID-19 grave.
- Los estudios realizados sobre recién nacidos (RN) con COVID-19 reportan enfermedad leve en la mayoría de los casos.
- El modo de parto no tiene influencia sobre el riesgo vinculado a COVID-19 para la madre o el RN.
- El contacto piel a piel inmediato en el momento del nacimiento no parece aumentar el riesgo de enfermedad para el RN.
- Los RN asintomáticos no requieren estudios virológicos de rutina, excepto en el contexto de programas de vigilancia epidemiológica o para definiciones vinculadas al aislamiento preventivo en unidades de cuidado neonatal, en el caso que no fueran definidos como contactos estrechos.

26.7 Recomendaciones actuales

1. Medidas de aislamiento y bioseguridad para la persona gestante con sospecha o con confirmación de COVID-19.
2. Reprogramación de controles obstétricos de rutina, ecografías y exámenes de laboratorio que le hubiesen correspondido durante los días de aislamiento. Se recomienda acompañamiento telefónico por el efector que corresponda para vigilar aparición de síntomas o detectar factores de riesgo como comorbilidades preexistentes o actuales y de ser necesario consulta presencial oportuna.
3. Los casos clasificados como leves no requieren internación hospitalaria para aislamiento. Pero sí requieren un sistema especial de seguimiento debido a la posibilidad de complicación del cuadro clínico que podría comprometer no solo la salud materna, sino también el curso del embarazo/puerperio.
4. En el seguimiento telefónico, se debe realizar detección de posibles comorbilidades, en particular aquellas que pueden aumentar el riesgo obstétrico. Y, en este caso, realizar una evaluación presencial inmediata.
5. Internación de toda persona gestante o puerpera que presenten una enfermedad clasificada como moderada o grave. El área de internación hospitalaria o el nivel de complejidad se decidirá de acuerdo con la condición clínica y obstétrica de la paciente.
6. En los casos graves o de rápido deterioro clínico que requiera evaluar necesidad y oportunidad de parto prematuro, se recomienda involucrar al equipo de salud perinatal a fin de considerar, entre otras, la indicación de maduración pulmonar y neuroprotección fetal.
7. No retrasar la realización de estudios de imágenes, si estuvieran indicados. Se utilizará protección para disminuir la exposición fetal.
8. En los casos de compromiso grave por COVID-19, las recomendaciones de tratamiento farmacológico y medidas de sostén se utilizarán evaluando el riesgo/beneficio de cada caso. La OMS recomienda precaución y un cuidadoso análisis de riesgo-beneficio antes de usar agentes terapéuticos en investigación en mujeres embarazadas fuera de los ensayos clínicos.
9. Los criterios para el alta de personas gestantes y puerperas son los mismos que para la población adulta y aseguran un seguimiento cercano durante el tiempo que quede hasta finalizar la gestación y el período puerperal.
10. Las pautas actuales recomiendan que todas las mujeres embarazadas con COVID-19 confirmado deben recibir trombotoprofilaxis hasta diez días después del parto.
11. El momento del parto debe individualizarse según la gravedad de la enfermedad.
12. En casos críticos, la continuación del embarazo puede poner en peligro la seguridad de la madre y su feto. En tales situaciones, el parto puede estar indicado incluso si el bebé es prematuro, y la interrupción del embarazo debe considerarse como una opción para salvar la vida de la mujer embarazada.

13. Se recomienda alimentar al RN con leche materna, ya que los beneficios superan los riesgos potenciales de transmisión a través de la leche materna; si bien se ha comunicado en ámbitos de investigación alguna evidencia de presencia del SARSCoV-2 en la leche materna, es una situación excepcional que no modifica la indicación de lactancia. Se ha demostrado, además, la presencia de anticuerpos maternos específicos (IgA e IgG) en mujeres inmunizadas o con antecedentes de infección previa.
14. En general, el manejo terapéutico de las pacientes embarazadas con COVID-19 debe ser el mismo que el de las pacientes no embarazadas. El Panel de Pautas de Tratamiento COVID-19 recomienda no suspender el tratamiento para la vacunación COVID-19 y SARS-CoV-2 de personas embarazadas o lactantes debido a preocupaciones teóricas de seguridad. El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomienda que todas las personas elegibles a partir de los seis meses de edad, incluidas las personas embarazadas y lactantes, reciban una vacuna o una serie de vacunas contra el COVID-19. Las vacunas de ARN mensajero (ARNm) y Novavax COVID-19 son preferibles a la vacuna de Johnson & Johnson/Janssen (J&J/Janssen) COVID-19 para la mayoría de las personas, incluidas las embarazadas y lactantes, para la serie primaria.
15. Existe evidencia creciente sobre la asociación del uso de corticoides con una reducción en la mortalidad en pacientes con COVID-19 con compromiso respiratorio grave (requerimiento de oxígeno suplementario o asistencia respiratoria mecánica). (10)

26.8 Conclusiones

Al comparar la información sobre el embarazo complicado por la infección por SARS-CoV-2 y las comorbilidades, las condiciones más frecuentes fueron la edad materna (mayor de 35 años), etnia latina o negra, obesidad, la diabetes gestacional, el hipotiroidismo y los síndromes hipertensivos. La infección por COVID-19 produce manifestaciones pulmonares y extrapulmonares, si bien la participación de múltiples órganos en esta enfermedad se ha citado ampliamente en la bibliografía, hay datos limitados que confirmen estos hallazgos en la población obstétrica, esto hace que sea difícil hacer recomendaciones basadas en evidencia sobre el uso de terapias de SARS-COV-2 en estos pacientes vulnerables y potencialmente limita sus opciones de tratamiento de COVID-19.

Extrapolando los efectos de otros virus al final del embarazo (más de 24 semanas de gestación), podemos esperar que la infección por COVID-19 pueda causar un aumento en las tasas de resultados adversos del embarazo, como restricción del crecimiento fetal, parto prematuro y mortalidad perinatal.

Se debe instar a los investigadores a considerar la inclusión de mujeres embarazadas y otros grupos subrepresentados para crear una base de evidencia equilibrada e informada con datos de una población representativa.

Las recomendaciones en lo que respecta a embarazo y COVID-19 se encuentran en revisión permanente y están sujetas a actualización según la evolución de la pandemia a nivel local e internacional y la evidencia científica disponible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdés-Bango M, Meler E, Cobo T, Hernández S, Caballero A, García F, et al. Guía de actuación para el manejo de la infección por COVID-19 durante en el embarazo [A clinical management protocol for COVID-19 infection in pregnant women]. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2020;47:118-27. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2020.06.014>.
2. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395:1054-62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3).
3. Chen H, Guo J, Wang C, Luo F, Yu X, Zhang W, et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *Lancet.* 2020;395:809-15. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30360-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30360-3).
4. Rolnik DL. Can COVID-19 in pregnancy cause pre-eclampsia? *BJOG.* 2020;127:1381. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16369>.
5. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020;323:1239-42. <https://doi.org/10.1001/jama.2020>.
6. Ahmed I, Azhar A, Eltaweel N, Tan BK. First COVID-19 maternal mortality in the UK associated with thrombotic complications. *Br J Haematol.* 2020;190:e37-8. <https://doi.org/10.1111/bjh.16849>.
7. Bono JO, Barcudi R, Sarmiento PE. Lesión miocárdica en el paciente con COVID 19. Sus implicancias clínicas. *RATI.* 2020;37:18-23.
8. Villar J, Ariff S, Gunier RB, Thiruvengadam R, Rauch S, Kholin A, et al. Maternal and Neonatal Morbidity and Mortality Among Pregnant Women With and Without COVID-19 Infection: The INTERCOVID Multinational Cohort Study. *JAMA Pediatr.* 2021;175:817-26. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2021.1050>.
9. Mendoza M, Garcia-Ruiz I, Maiz N, Rodo C, Garcia-Manau P, Serrano B, et al. Pre-eclampsia-like syndrome induced by severe COVID-19: a prospective observational study. *BJOG.* 2020;127:1374-80. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16339>.
10. Randomised Evaluation of COVID-19 Therapy (RECOVERY). Low-cost dexamethasone reduces death by up to one third in hospitalized patients with severe respiratory complications of COVID-19. 2020. [Internet]. <https://www.recoverytrial.net/news/low-cost-dexamethasone-reduces-death-by-up-to-one-third-in-hospitalised-patients-with-severe-respiratory-complications-of-covid-19>

27. CONCLUSIÓN Y REFLEXIÓN FINAL

Analia Aquieri

Con el final de este *Consenso sobre cardiopatías y embarazo*, hemos logrado dar un importante paso adelante en la comprensión de las distintas patologías cardiovasculares que pueden afectar a una mujer embarazada. Sabemos que aún queda mucho por hacer para mejorar la prevención y el tratamiento de estas patologías.

El estudio de las cardiopatías en el embarazo es un campo en constante evolución, y es importante seguir investigando para poder mejorar la atención médica de las mujeres embarazadas con estas afecciones. En este sentido, se necesitan nuevos estudios y ensayos clínicos que nos permitan profundizar en la comprensión de los mecanismos de estas patologías, así como en los tratamientos más efectivos y seguros.

En los países en vías de desarrollo, estas patologías son aún más prevalentes debido a una serie de factores, como los socioeconómicos y culturales. Por tanto, se necesitan esfuerzos globales para mejorar la atención y el tratamiento de las mujeres embarazadas con cardiopatías en todo el mundo.

La existencia de registros nacionales de pacientes embarazadas con cardiopatías es esencial para mejorar la atención y el tratamiento de estas mujeres y reducir las complicaciones maternas y fetales.

En primer lugar, estos registros permiten una mejor comprensión de la epidemiología y la prevalencia de las cardiopatías en el embarazo. Al recopilar y analizar datos sobre la incidencia de estas patologías, podemos identificar tendencias y patrones que nos permitan entender mejor las causas y los factores de riesgo de estas afecciones. Además, estos registros pueden ayudar a identificar las mejores prácticas para el manejo y tratamiento de las cardiopatías en el embarazo. Al recopilar información sobre los tratamientos utilizados, los resultados obtenidos y los efectos secundarios, se pueden identificar las mejores prácticas para el manejo de estas patologías y establecer guías y protocolos de tratamiento estandarizados.

Asimismo, estos registros permiten la identificación temprana de las complicaciones maternas y fetales relacionadas con las cardiopatías en el embarazo. Al seguir de cerca el progreso y el estado de salud de las pacientes a lo largo del embarazo, los profesionales de la salud pueden detectar y tratar las complicaciones de manera oportuna, lo que puede mejorar el pronóstico y la supervivencia tanto de la madre como del feto.

Esperamos que este trabajo sirva como una llamada de atención para seguir investigando y abordando este importante problema de salud pública. Animamos a los investigadores y profesionales de la salud a seguir trabajando juntos para mejorar la atención y el bienestar de las mujeres embarazadas con cardiopatías.

Después de muchos meses de arduo trabajo y dedicación, hemos llegado al final de este Consenso. Ha sido un honor elaborar en conjunto con todos los autores este documento, y me gustaría dedicar este último capítulo a agradecer su valiosa contribución a este proyecto.

Espero que esta obra sea de gran utilidad para todos los profesionales de la salud que trabajan con mujeres embarazadas con cardiopatías, y que pueda contribuir a mejorar la atención y el bienestar de estas pacientes y sus bebés.