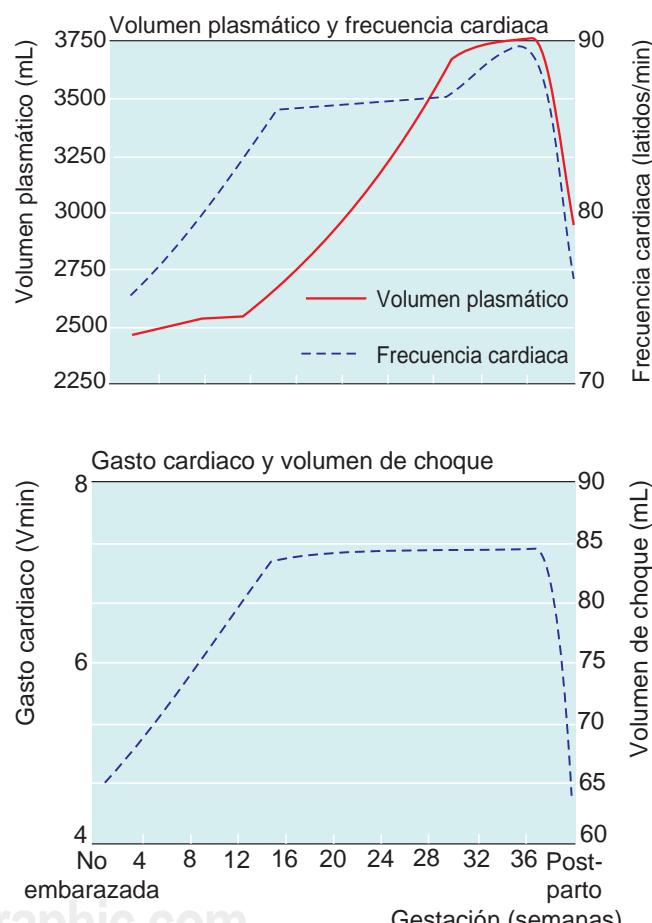


Hipertensión pulmonar y embarazo. Reporte de un caso

María Guadalupe Berumen Lechuga,* Gerardo Efraín Téllez Becerril,* Araceli Sevilla Muñoz Cano,* Ángel González Vargas,* Jesús Carlos Briones Garduño,* Fernando Ávila Esquivel*

Los cambios fisiológicos que tienen lugar durante el embarazo significan un desafío a la reserva funcional del sistema cardiocirculatorio que no podrá ser adecuadamente sobrellevado en las pacientes de mayor gravedad, lo que se manifestará por grados variables de insuficiencia cardiaca congestiva, taquiarritmias, edema pulmonar agudo y, eventualmente, la muerte.

Existen tres momentos de especial riesgo de descompensación, ya sea por aumento o por disminución brusca de los volúmenes que deberá manejar un ventrículo insuficiente, los cuales deben ser enfrentados con especial precaución. El primero de ellos es al final del segundo trimestre (entre las 28 y 32 semanas de gestación), que corresponde al periodo de mayor expansión de volumen plasmático; el segundo es durante el trabajo de parto, en que durante las contracciones uterinas se produce flujo de sangre desde la circulación uteroplacentaria hacia el sistema cava, con el consiguiente aumento del débito cardíaco en 15-20%. Por otra parte, el pujo materno en el periodo del expulsivo, por un efecto mecánico compresivo, genera una disminución del retorno venoso que puede llegar a ser crítica. Finalmente, el tercer periodo clave corresponde al del puerperio precoz, ello porque una vez producido el alumbramiento e iniciada la retracción uterina, se libera la obstrucción mecánica de la vena cava con aumento del retorno venoso asociado, debido a lo cual existe un aumento de la resistencia vascular sistémica, y un rápido flujo de sangre desde la circulación útero-placentaria, cambios todos que deberán ser manejados por el corazón. En este periodo pueden ocurrir también episodios de hipovolemia, secundarios a sangrado genital de cuantía suprafisiológica.¹⁻³



Presentamos el caso de una mujer con embarazo de término y cardiopatía congénita no corregida.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 23 años, que acude en forma espontánea al Servicio de Urgencias el día 5 de marzo

* Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

de 2007. Es casada, dedicada al hogar, originaria y residente del Estado de México, sin toxicomanías, grupo sanguíneo O positivo, secundigesta con antecedente de cardiopatía congénita detectada desde los dos años y no corregida. Niega antecedentes heredofamiliares de importancia.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca a los 12 años, ciclos regulares de 28 x 5, inició su vida sexual a los 18 años, una sola pareja, utilizó anticonceptivos hormonales de depósito por seis meses previos a su embarazo. Gestas: 2, abortos: 1.

Inició su control prenatal del embarazo actual durante el primer trimestre, con seis consultas prenatales. Presentó amenaza de aborto, sin valoración por el Servicio de Cardiología. Previo a su ingreso al hospital, presentó disnea de medianos esfuerzos, astenia y adinamia, edema de miembros inferiores de predominio vespertino de dos semanas de evolución.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar actividad uterina regular (2-3 contracciones en 10 minutos), con adecuada motilidad fetal, amenorrea de 37.1 semanas y signos vitales estables y normales. Exploración física: presión arterial 110/70 mm Hg, temperatura de 36.2 °C, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto, frecuencia respiratoria, 24 por minuto. La paciente informa sobre antecedente de cardiopatía, por lo que se canaliza al Servicio de Terapia Intensiva para su valoración hemodinámica y decidir la vía de interrupción.

En su valoración, la Unidad de Terapia Intensiva encontró paciente necrológicamente íntegra, Glasgow 15, hemodinámicamente con presión arterial de 120/70 mm Hg, PAM 86.6 mm Hg, FVM 70 lpm, hiperactividad precordial, trill en segundo espacio intercostal (EIC); a la auscultación: área cardíaca arrítmica, con presencia de soplo holosistólico rudo V/VI, irradiado a ápex, desplazado al séptimo EIC línea axilar media; el abdomen blando, indoloro, peristalsis presente; con dificultad se palpa hepatomegalia de 0.5 cm por debajo del reborde costal, con útero aumentado de tamaño, con fondo uterino de 28 cm sobre el borde superior de la síntesis del pubis, a expensas de gestación con un producto único vivo, con frecuencia cardíaca fetal (FCF) de 145 por minuto, en presentación cefálica, situación longitudinal, dorso a la izquierda, al tacto vaginal con cérvix central, 3 cm de dilatación, 70% borramiento, producto en presentación cefálica, en primer plano calota resistente, amnios íntegro, con pelvis ginecoide, extremidades normotróficas, con tono y fuerza conservados, con edema + pretibial bilateral, buenos pulsos y llenado capilar de dos segundos. Se toma electrocardiograma (EKG), encontrando disociación auriculoventricular, bloqueo auriculoventricular grado III, con frecuencia ventricular de escape y bigeminismo. Se cataloga paciente en clase funcional II NYHA. Se coloca catéter central y se interconsulta al Servicio Materno-Fetal para realización de pruebas de

bienestar fetal tipo Perfil Biofísico (PBF), el cual reporta PBF 4/10 (tono fetal 0, movimientos fetales 0, movimientos respiratorios 2, prueba de tolerancia a las contracciones 2, índice de líquido amniótico 0) por lo que se decide enviar directo a la Unidad Tocoquirúrgica para interrupción de la gestación vía cesárea por indicación fetal. A su ingreso a tococirugía con FCF de 154 latidos por minuto, 5 cm de dilatación y 90% de borramiento, ruptura espontánea de membranas con salida de líquido amniótico claro escaso, por lo que, debido a que presentó trabajo de parto activo, se decide conducción de trabajo de parto con monitorización de FCF, oxígeno suplementario y monitorización electrocardiográfica y hemodinámica materna. Una vez en periodo expulsivo bajo anestesia general endovenosa con opiáceo se colocó un fórceps de salida tipo Simpson, el cual se instrumentó sin complicaciones, con prolongación de la episiotomía hasta un desgarro de cuarto grado el cual se reparó sin complicaciones. De la atención del parto se obtuvo un recién nacido, masculino de 2,575 gramos, con APGAR 7-9, sin huellas de la aplicación del instrumento. Debido a que el puerperio inmediato y mediato son una de las etapas de mayor riesgo de complicaciones, se decide su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

A su ingreso presión arterial de 110/70 mm Hg, PAM 83.3, PVC de 12 cm H₂O, mm Hg, FV 53 lpm, FA 75 lpm, FR 19 lpm, oximetría de pulso de 99%, sin extrasístoles. Laboratorio a su ingreso: Hemoglobina (Hb) 9.0, hematocrito (Hto) 27.1, plaquetas 181,000, leucocitos 11,800, glucosa 96, creatinina 0.8, urea 40, BUN 14, sin alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación y electrólitos séricos; la depuración de creatinina en orina de 24 horas 73.67 mL/minuto, proteinuria de 1.3 g en 24 horas, volumen de 3,470 mL.

Radiografía de tórax: catéter central a nivel de la entrada de la aurícula derecha, con cardiomegalia global, arteria pulmonar prominente, congestión venocapilar importante, imagen cotonosa que sugiere edema agudo pulmonar. Se indica diurético de ASA, oxítico a dosis bajas, profilaxis para endocarditis bacteriana, trombofilaxia.

Se interconsulta a cardiología para realización de ecocardiograma con el que se encuentra: Defecto septal atrial de 20 mm, estenosis valvular pulmonar con gradiente máximo sistólico (GMS) de 65 mm Hg, y gradiente medio de 51 mm Hg, aurículas y ventrículos dilatados, insuficiencia tricuspídea 40 mm Hg, presión sistólica de la arteria pulmonar > 50 mm Hg, por lo que se concluye:

- Cardiopatía congénita acianógena de flujo pulmonar aumentado.
- Comunicación interauricular amplia 20 mm.
- Estenosis pulmonar con GMS 65 mm Hg.

- Insuficiencia tricuspídea con gradiente de 49 mm Hg.
- Insuficiencia cardiaca congestiva fracción de acortamiento de 27%.
- Hipertensión pulmonar severa.
- Fracción de eyección de ventrículo izquierdo 54%.
- Función sistólica conservada.
- Bloqueo auriculoventricular completo.
- Crecimiento biauricular.

Cardiología sugiere envío a tercer nivel para colocación de marcapasos definitivo y cierre de comunicación interauricular y plastia de estenosis pulmonar.

Se inicia manejo con espironolactona e inhibidor de enzima convertidora de angiotensina a dosis bajas. Dos días después se egresa de la Unidad de Cuidados Intensivos hemodinámicamente estable, permanece en hospitalización en piso durante cuatro días más, mientras se tramita valoración por el Servicio de Cardiocirugía del Hospital de Cardiología Ignacio Chávez, trasladándose el día 12 de febrero.

DISCUSIÓN

La morbilidad para la mujer cardiópata que se embaraza dependerá del tipo de cardiopatía y de la capacidad funcional (CF) al momento de la concepción (clasificación de I-IV según NYHA).⁴ Las cardiopatías que revisten mayor riesgo de descompensación son aquéllas que presentan una resistencia fija al aumento de demanda circulatoria (ej. estenosis mitral, coartación aórtica), las que presentan cortocircuito de derecha a izquierda (ej. tetralogía de Fallot) y la hipertensión pulmonar (considerada por sí sola como la condición de mayor gravedad).

Se estima que aproximadamente el 98% de las cardiópatas que se embarazan presentan capacidad funcional I o II. Para la mayoría de ellas el embarazo cursará sin inconvenientes y con una mortalidad de aproximadamente 0.4%. De aquéllas con capacidad funcional III o IV, la mayoría sufrirá descompensación o agravamiento de su cuadro durante el embarazo, señalándose para ellas cifras de mortalidad entre el 6-10%.

El manejo de pacientes con cardiopatías graves durante el embarazo debe ser realizado por un equipo multidisciplinario, que incluye ginecólogos, cardiólogos, intensivistas, anestesiólogos y pediatras. Es importante además contar con una infraestructura adecuada para la identificación y rápida resolución de las posibles complicaciones.

La presencia de taquiarritmias como una fibrilación auricular crónica durante el embarazo aumenta el riesgo materno.² Si la fibrilación auricular aparece durante la gestación, la morbilidad materna por edema pulmonar aumenta marcadamente, al igual que el riesgo de muerte.⁵

Es importante restringir la actividad física y la ingesta de sodio. En ocasiones puede ser necesaria la

terapéutica diurética oral en aquellas mujeres con signos precoces de congestión pulmonar.^{1,3,5} Hay que comenzar con el suplemento de hierro a fin de minimizar la anemia fisiológica que acompaña el embarazo. Los procesos infecciosos deben ser tratados rápidamente con antibióticos apropiados. La profilaxis para prevenir la endocarditis bacteriana está indicada en el momento del parto o cesárea.² Durante el parto, la paciente debe recibir una adecuada analgesia. En la mayoría de los casos es posible la resolución del embarazo mediante un parto.⁶

En mujeres mínimamente sintomáticas o con área < de 1.5 cm², se recomienda vigilancia hemodinámica en el trabajo de parto y puerperio temprano. Las medidas incluyen el suministro de oxígeno, posición en decúbito lateral y catéter en arteria pulmonar, manteniendo una presión capilar pulmonar de 10-14 mm Hg. Se recomienda anestesia epidural para disminuir las presiones de arteria pulmonar y aurícula izquierda secundaria a la vasodilatación sistémica.³

Si existen síntomas importantes superiores a clase II o un deterioro del cuadro clínico, con incapacidad para controlar los síntomas con tratamiento médico, se debe considerar la corrección de la valvulopatía.³ Los procedimientos quirúrgicos como la valvulotomía mitral o el reemplazo valvular deberían ser realizados en estos casos antes de la concepción.⁴ El riesgo materno relacionado a la anestesia es bajo, pero la mortalidad fetal es alrededor del 10%; la cirugía aumenta la tasa de aborto o parto prematuro.⁷

Se debería otorgar consejo preconcepcional a todas las mujeres con cardiopatía con el objetivo de disminuir riesgos evitables; a pesar de ello, el embarazo a término es posible en la mayoría de las pacientes con cardiopatía si su manejo es óptimo. La contraindicación para un embarazo o en caso de este aborto terapéutico son: Hipertensión pulmonar severa (síndrome de Eissenmenger), disfunción ventricular sistémica con fracción de eyección < 20%, lesión obstructiva severa de ventrículo izquierdo, síndrome de Marfan con aorta dilatada root. Sin embargo, esta situación debe informarse a la madre y permitir a toda mujer que decida y planea su futuro.⁸ El porcentaje de complicaciones cardíacas maternas y neonatales es considerable en las mujeres con una enfermedad cardíaca congénita; las pacientes con función sistólica ventricular muy disminuida o hipertensión pulmonar severa tienen un riesgo incrementado de resultados adversos maternos y neonatales que incluyen el riesgo de malformaciones cardíacas neonatales, peso bajo para edad gestacional, retraso en el crecimiento intrauterino, recién nacidos pretérmino y sus complicaciones como síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido y hemorragia intraventricular, entre otras complicaciones obstétricas como aborto espontáneo o hemorragia obstétrica.⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Noller K. Cirugía cardiaca durante el embarazo. En: Gleicher N (ed). Medicina Clínica en Obstetricia. Buenos Aires: Panamericana; 1994;115: 820-829.
2. Nilesh JG, Tony SW, Gregory LF. An unusual presentation of congenital heart disease. Tex Heart Inst J 2003; 30: 214-217.
3. Anselm U, Philip JS, Steve MY, Michael AG. Pregnancy and congenital heart disease. BMJ 2006; 332: 401-406.
4. Ueland K. Cardiopatía reumática. En: Gleicher N (ed). Medicina Clínica en Obstetricia. Buenos Aires: Panamericana; 1994; 104: 762-767.
5. González MI, Armada RE, Díaz RJ et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1474-1495.
6. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. Br J Anaesth 2004; 93: 428-439.
7. Bhagwat AR, Engel PJ. Cardiopatía y embarazo. En Clínicas Cardiológicas Norteamericanas: Temas especiales para el consultor en cardiología. Editorial Interamericana. 1995. p. 167-182.
8. Thorn SA. Pregnancy in heart disease. Heart 2004; 90: 450-456.
9. Khairy P, Ouyang D, Fernandes S et al. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. Circulation 2006; 113: 517-524.