

Manejo de las cardiopatías durante el embarazo

Dr. Pablo Asadurian Tchakirian

- La mujer gestante portadora de una cardiopatía congénita conlleva el riesgo de descompensación durante el embarazo, lo que constituye un reto para el clínico.
- Los avances en la solución de cardiopatías congénitas durante la infancia, con sobrevidas a la edad adulta que supera el 85%, determinan que exista un número significativo de mujeres cuya cardiopatía puede sufrir descompensación en el curso de un embarazo.



Prof. Adjunto de la Clínica Médica "1" Hospital Maciel
Ex Prof. Adjunto de Cardiología Hospital de Clínicas
Médico Cardiólogo de Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Maciel
Montevideo - Uruguay

Cambios hemodinámicos durante el embarazo

Resulta fundamental conocer los cambios *fisiológicos* del embarazo para determinar los riesgos a los que estará sometida la mujer gestante en los diferentes trimestres del embarazo y en el puerperio.

El embarazo determina una serie de cambios hemodinámicos vinculados a modificaciones hormonales, aumento del volumen plasmático y del gasto cardíaco de un 30–50%, reducción de las resistencias periféricas, compresión de vena cava inferior por el útero grávido, alteraciones de la coagulación con tendencia a hipercoagulabilidad, etc.

Estos hechos imponen una sobrecarga de volumen para el corazón; con agravación de una variada gama de patologías que ponen en riesgo la vida del binomio materno fetal.

El aumento del volumen sanguíneo se hace más evidente en el 2º trimestre, momento en el cual se produce por este hecho la *descompensación de cardiopatías preexistentes*. Se produce un aumento de la masa eritrocitaria pero en menor medida que el volumen sanguíneo, por lo cual es obligatorio encontrar anemia dilucional durante la gestación. (la ausencia de anemia dilucional puede ponernos en la pista de la existencia de una toxemia).

Pese a que existe una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, hay una reducción de las resistencias periféricas, secundario a un aumento

del tenor hormonal (progestágenos). Este es uno de los mecanismos que favorecen la *hipotensión* frecuente en la gestante, a lo que se suma la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido y la complacencia venosa, favoreciendo la existencia de *mareos y síncope*.

Durante la progresión del embarazo, haciéndose más evidente en el tercer trimestre, hay *polipnea de reposo*, (por elevación diafragmática), *taquicardia de reposo* (por estímulo del centro vasomotor), *aumento del volumen sanguíneo y de la masa ventricular*.

Como vemos mucha de la sintomatología que acusa la paciente se superpone con la sintomatología característica de la *insuficiencia cardíaca*: disnea, edemas de MMII, taquicardia de reposo, palpitaciones, etc.

Al final del embarazo, se produce la hemorragia asociada al parto vaginal que corresponde a unos 500 ml, siendo próxima a 1 litro la pérdida de sangre que ocurre vinculada a una cesárea. Es oportuno destacar que la hemorragia del parto a pesar de ser menor es más difícil de cohibir que la hemorragia de la cesárea (más controlable).

Durante las 3 a 6 hs. posteriores al parto y el alumbramiento, se produce lo que se ha dado en llamar *"transfusión interna"*. Este concepto se refiere a la reabsorción de los edemas que comienza en ese momento, lo que coincide con la decompresión de la vena cava inferior secundaria al útero grávido, y la contracción del útero. Todo ello produce un pasaje de sangre a la circulación