

CARDIOPATIES I EMBARÀS

O. LAPIEDRA I MUR, S. NINOT I SUGRAÑES, J.M. BERNAL I MARCO *

Paraules Clau: Embaràs, Fetus, Cardiopatia

INTRODUCCIÓ

Durant l'embaràs es produeixen una sèrie de canvis fisiològics que repercuteixen en tot l'organisme. Aquest nou estat produeix modificacions hemodinàmiques importants que poden descompensar greument malalties afectes de cardiopaties prèvies.

D'altra banda, amb el gran desenvolupament en la cirurgia cardíaca, s'ha produït un nou grup de la població, que són les dones en període fèrtil, portadores de pròtesis valvulars cardíques. L'embaràs en aquest grup és també una situació de risc, perquè, a més de l'alteració de la funció cardíaca que poden presentar, per la qual cosa solen ésser tributàries de tractament tònic i diürètic, necessitaran fer profilaxi tromboembòlica mitjançant anticoagulants.

MODIFICACIONS HEMODINÀMIQUES DURANT L'EMBARÀS

a) Augment del volum circulant

Durant l'embaràs hi ha un augment de renina i d'aldosterona que, a la vegada, produeixen una retenció de Na i per tant d' H_2O .¹

L'augment del volum circulant arriba a ésser del 40 % al 45 %, i al mateix temps es produeix un augment del nombre d'eritròcits, al voltant del 30 %. Degut a aquests canvis, la dona embarassada presentarà una anèmia relativa per hemodilució. En realitat no podem parlar d'anèmia si no tenim un hematòcrit 30 % i una Hb. inferior a 10 gr/dl.

b) Augment del cabal cardíac

Els canvis hormonaals, com els nivells de progesterona i estrògens, durant l'embaràs, també influeixen sobre el cabal cardíac.

La progesterona disminueix les resistències perifèriques i els estrògens tenen un efecte inotrópic positiu. Després de la implantació de l'embrió, augmenta el flux de la matriu considerablement.

Es calcula que en la dona embarassada hi ha un doble treball cardíac durant la seva activitat normal, mitjançant un augment de la freqüència, cosa que comporta un augment del doble producte dp/dt i, per tant, un augment del consum d'oxigen.

El cabal cardíac augmenta fins un 60 % a la setmana 36, en repòs, i s'estabilitza posteriorment fins el part.

En augmentar el cabal cardíac es produeix, secundàriament, un augment de la pressió venosa pulmonar (P.V.P.) i de la pressió capil·lar pulmonar (P.C.P.); la qual cosa produiria una relativa congestió pulmonar, no per fallada primària.

La freqüència cardíaca s'incrementa en 10-15 pulsacions per minut. A partir del 3er mes, pot aparèixer un buf degut al nou estat hiperdinàmic.

c) Transport d'oxigen mare-fetus

Les pressions d'oxigen en la circulació fetal són baixes, en comparació amb els nivells en els adults. La pO_2 de la vena umbilical és de 30-40 mmHg. La pO_2 fetal varia amb els canvis de pO_2 en la sang arterial materna. En general, tendeix a equilibrar-se la pO_2 entre la vena umbilical i les venes uterines; però es presenta sempre una petita diferència entre les dues, que sol ésser constant. El pH del fetus varia normalment amb el pH de la mare. El CO_2 del fetus és excretat creuant la placenta i la pCO_2 de l'artèria umbilical tendeix a equilibrar-se amb la pCO_2 venosa uterina.

d) Modificacions hemodinàmiques durant el part

En el moment del part, és molt difícil controlar els canvis produïts en el sistema vascular, per les contraccions uterines. Aquestes contraccions produeixen una disminució del flux a la matriu, a la vegada que augmenta l'aport a la resta de l'organisme, provocant un augment de la pressió arterial. En desaparèixer les contraccions, l'estat hemodinàmic torna a l'estat esmentat anteriorment. Les contraccions uterines també produeixen una disminució de flux arterial important per al fetus.

CARDIOPATIES I EMBARÀS

L'embaràs «per se» és una causa de descompensació en les malalties cardíques. Tots els canvis hemodinàmics que s'han citat repercuteixen augmentant el treball cardíac que, per la cardiopatia de base, ja era deficitari prèviament a l'embaràs.

De les cardiopaties que es presenten amb més freqüència entre les embarassades, trobem les valvulopaties reumàtiques, principalment l'estenosi mitral; les cardiopaties congènites són les responsables del 30 % en el nostre medi, les afeccions de les artèries coronàries, degut a l'edat, són rares, encara que tenen tendència a augmentar en els darrers anys entre la població femenina més jove.

Els canvis hemodinàmics presentats durant l'embaràs poden descompensar aquestes malalties. Moltes vegades la ràpida descompensació que poden presentar ve determinada pel pas de ritme sinusal a arrítmia completa per fibril·lació auricular (A.C.x.F.A.).² En aquestes situacions, la cardioversió elèctrica podrà retornar la malalta al ritme sinusal. Durant la cardioversió és imprescindible la monitorització fetal per evitar una possible mort fetal per trastorns del ritme.

L'edema decliu és un signe que normalment pot acompanyar l'embaràs i, en general, no cal tractar-lo amb diürètics; però la hipervolemia que fisiològicament acompanya

* Servei de Cirurgia Còrdio-vascular. Hospital del Mar. Passeig Marítim, s/n. 08003 Barcelona.

l'embaràs pot provocar edemes greus a malalties afectes d'insuficiència cardíaca.

L'augment del dp/dt i, per tant, l'augment del consum d'oxigen, pot produir insuficiència cardíaca i dolor en les malalties afectes de patologia coronària.

La fatiga addicional del part, principalment degut a la dilatació del cervix, pot produir una greu descompensació cardíaca.

Si la mare té una cardiopatia cianòtica, la pO_2 del fetus es trobarà disminuïda sobre els valors normals. Això també passa en el cas de l'estenosi mitral, encara que en menys grau. En arribar al fetus sang amb una pO_2 més pobre, aquest intenta compensar-lo mitjançant una dilatació de les artèries cerebrals, disminuint marcadament la circulació a les extremitats.^{3,4}

En les malalties afectes de cardiopaties portadores de pròtesis valvulars cardíques, és necessari fer profilaxi anti-tiòtica de l'endocarditis en el moment del part. Posteriorment, s'ha de preveure l'augment de la volèmia que es produirà, per la disminució del volum de la matriu, i en alguns casos pot donar una insuficiència cardíaca aguda amb edema agut de pulmó.⁵

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC DE LES EMBARASSADES AFECTES DE CARDIOPATIES

a) Digital

En principi, si no hi ha un fallada cardíaca primària, no serà efectiu el digital per disminuir la congestió pulmonar que es pot produir durant l'embaràs. Seria indicat, en aquest cas, tan sols quan la freqüència cardíaca fos ràpida en la fibril·lació auricular, en el cas de no ésser efectiva la cardioversió.

Amb la digital no s'han descrit efectes nocius per al fetus, això no obstant, pot també travessar la barrera placentària. S'han observat nivells baixos de digital en les mares, al final de l'embaràs, probablement això és degut a la hipervolemia i al compartiment fetal; per això s'explica la gran tolerància de les embarassades en els últims mesos davant d'aquest fàrmac. Després del part, amb la mateixa dosi trobarem nivells de digitonèmia més elevats. S'han descrit estimulacions del múscle uterí amb augment del seu to muscular, amb l'administració de digital.⁴⁻⁶

b) Diürètics

En principi els edemes que té l'embarassada no s'hauran de tractar amb diürètics, si no és que la malalta presentés insuficiència cardíaca. En aquests casos els edemes poden arribar a ésser molt importants. S'ha vist que en l'eclàmpsia, i fins i tot setmanes abans que aquesta aparegui, existeix ja una disminució del volum plasmàtic i una hemoconcentració; per això l'administració de diürètics originaria un empitjorament del procés.

Si la malalta no prenia diürètics abans, és molt improbable que en els primers mesos de l'embaràs els necessiti, quan el risc de produir malformacions és més gran.⁴

L'administració de diürètics a la mare s'ha de fer amb tota cura i per indicacions molt concretes, com edema pulmonar, insuficiència cardíaca congestiva i en algunes cardiopaties, amb predomini de fracàs ventricular dret.

c) Quinidina

La quinidina es troba a concentracions iguals en el fetus i en la mare. Hi ha descrites lesions del VIII^è parell cranial després d'utilitzar dosis elevades en la mare durant el primer

trimestre de l'embaràs; però tot i ésser un fàrmac disòmer de la quinina, sembla ésser que no té efectes oxi-tòxics importants.⁶

d) Propanolol

El propanolol no està exempt de risc per les embarassades i el fetus, per l'estimulació miometrial que produeix i la possibilitat de desencadenar el treball del part abans del termini.

El propanolol travessa la barrera placentària i presenta concentracions a la sang fetal similars a les de la mare, així com en el líquid amniòtic. Es desconeix la vida mitjana del propanolol en el nadó, ja que depèn de la seva unió amb les proteïnes plasmàtiques, del corrent sanguini del fetge i de la seva maduresa enzimàtica.⁷

L'administració de β -bloquejants, a llarg termini, durant l'embaràs pot produir una disminució del flux umbilical i, per tant, un retard en el creixement intrauterí. En el nadó pot produir hipoglucèmies i depressions respiratòries. El propanolol també s'elimina per la llet, depenent de la seva concentració en sang materna, però variant en general entre 15 i 20 mgr./dia.^{8,9,10}

e) Procaïna i Desopiramida

La procaïnà i la disopiramida són fàrmacs d'efectes menys coneguts en el fetus. S'han descrit psicosis en l'administració de la primera i contraccions uterines amb la segona, que apareixen d'una a dues hores després de la seva administració i desapareixen a les 4 hores. Es desconeix, certament, el seu mecanisme d'acció oxi-tòxica, però s'ha d'administrar amb tota cura en l'embarassada, i mai com antiarrítmic d'elecció.⁴

f) Anticoagulants

Durant l'embaràs es produeix un estat d'hipercoagulabilitat degut a un augment o hiperactivació d'alguns factors de la coagulació com fibrinogen (FI), protrombina (FII), proconvertina (FVI), factor Christmas (FIX), factor de Steward (FX), augment de l'estasi venosa, augment de l'agregabilitat plaquetar, etc... Aquests factors fan necessari freqüentment l'ús de tractaments anticoagulants per tromboflebitis, embolismes pulmonars, etc.

Quant a les malalties embarassades portadores de pròtesis valvulars cardíques, a més de presentar les problemàtiques abans citades per elles i pels fetus, tenen les produïdes pels fàrmacs que s'utilitzen en la profilaxi tromboembòlica.

Les malalties portadores de pròtesis valvulars mecàniques necessiten tractament anticoagulant permanent, però les portadores de biopròtesis, generalment no necessitaran profilaxi tromboembòlica, encara que en alguns casos, degut a altres patologies cardíques, com són la fibril·lació auricular, els antecedents d'accidents tromboembòlics previs, trombosis auriculars massives, baixa despesa cardíaca, aurícules esquerres gegants, etc... seran tributàries de tractament anticoagulant.¹¹

El tractament de la profilaxi tromboembòlica es realitza amb dos tipus de fàrmacs: els dicumarítics i l'heparina. El primer és el més utilitzat per la comoditat de l'administració oral i la seva dosificació es regula mitjançant la taxa de protrombina, essent aquest control insuficient per no entrar-hi la valoració de tots els factors afectats per l'acenocumarol, com és el factor IX.

L'acenocumarol pot passar la barrera placentària i donar lloc a malformacions congènites.¹² Entre la 6.^a i la 9.^a setmana de l'embaràs pot produir l'Embriopatia Warfarínica (EW), consistent en una hipoplàsia nasal i altera-

cions a les epífisis dels ossos de les extremitats. La majoria dels nens amb condrodissplàsia punctata (EW) milloren amb el creixement, estèticament i funcional. Entre el 2on i el 3er trimestre de l'embaràs pot produir alteracions en el S.N.C. Les alteracions fetals detectades en malaltes que han seguit tractament anticoagulant amb acenocumarol durant l'embaràs són del 30 %, repartides de la següent manera:

a) Un 14 % dels casos: embriopaties, hemorràgies, alteracions del S.N.C. i prematuritat.

b) Un 8 % dels casos: avortaments.

c) Un 9 % dels casos: fetus morts en néixer.

L'heparina s'ha d'administrar per via parenteral i, per tant, no pot ésser mantinguda durant un temps indefinit. No traspasa la barrera placentària perquè té un pes molecular més elevat. El problema principal radica en el diagnòstic prematur de l'embaràs. Moltes vegades, quan aquest és diagnosticat, ja ha passat la primera fase de l'embriogènesi i, encara que es faci el canvi d'acenocumarol a heparina, les lesions ja es poden haver produït. Per tant, és molt important el diagnòstic precoç de l'embaràs. Actualment això es pot saber als 7 dies de la concepció, mitjançant una senzilla anàlisi.

L'heparina, si bé no produeix malformacions congènites, és responsable d'hemorràgies fetals i maternes, prematurs i avortaments.^{12,13} Aquestes complicacions es produeixen aproximadament en un 22 % dels casos.

Existeixen moltes pautes d'anticoagulació durant l'embaràs per les malaltes que necessiten profilaxi tromboembòlica, temporal o permanent, com és el cas de les portadores de pròtesis valvulars. La pauta més corrent consisteix a fer tractament amb heparina des del moment del diagnòstic de l'embaràs fins a la 12.^a setmana. En aquest moment es torna al tractament amb acenocumarol i en el moment del part es canvia per heparina en perfusió E.V. Aquesta pauta tampoc no està exempta de risc, per l'acenocumarol, i, quantitativament, és poc freqüent tot i que hi ha el perill d'hemorràgia puerperal, però això és relativament senzill de controlar amb protamina.

CONCLUSIONS

L'embaràs en malaltes afectes de cardiopaties és una situació de risc que elles han de conèixer, facilitant-los tots els mètodes anticonceptius, tant temporals com definitius. Si la cardiopatia és severa o bé són portadores de pròtesis valvulars cardíques, necessita tractament amb anticoagulants i l'embaràs pot ésser desaconsellat, degut a l'alt risc que representa.

BIBLIOGRAFIA

1. METCALFE J., UELAND K.: Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. *Prog. Cardiovasc Dis.* 1974, 16:363-374.
2. BURCH GE.: Heart disease and pregnancy. *Am Heart J* 1977, 93:104-116.
3. SELZER A.: Risks of pregnancy in Women With cardiac disease. *JAMA* 1977, 238:892-893.
4. PERLOFF KR.: Pregnancy and cardiovascular disease. In *Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine*. Vol 2. Edited by E. Braunwald. Filadèlfia, WB Saunders Company, 1980, pp 1871-1892.
5. CHESLEY LC.: Severe rheumatic cardiac disease and pregnancy: the ultimate prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1980, 50:1051-1054.
6. VELAND K., Mc Anulty J., Veland F., Metcalfe J. Consideraciones especiales sobre el empleo de fármacos cardiovasculares. *Clin Obstet Gynecol* 1981, 3:817-832.
7. HILL LM., MALKASIAN Gd Jr.: The use of quinidine sulfats throughout pregnancy. *Obstet. Gynecol* 1979, 54:366-368.
8. DATTA S., KTIZMILLER JL., OSTHEIMER G.W.: Propranolol and parturition. *Obstet Gynecol* 1978, 51:577-581.
9. BERKOWITZ RL: Anti-hypertensive drugs in the pregnant patient. *Obstet Gynecol Surv* 1980, 35:191-204.
10. COTTRILL CM., McALLISTER RG. Jr., GETTES L.: Propranolol therapy during pregnancy, labor and delivery: evidence for transplacental drug transfer and impaired neonatal drug disposition. *J pediatr* 1977, 91:812-814.
11. FERNÁNDEZ E., MONTOYA L., RECASENS E. Pròtesis valvulares y embarazo. *Rev Clin Esp* 1976, 140: 537-541.
12. HALL JG, PAULI RM, WILSON KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1980, 68:122-140.
13. HIRSH J., CADE JF, GALLUS AS. Anticoagulants in pregnancy a review of indications and complications. *Am Heart J* 1972, 83:301-309.
14. LAPIEDRA O., BERNAL J.M., NINOT S., GONZÁLEZ I., PASTOR E., MIRALLES P. J. Open Heart Surgery for Thrombosis of a prosthetic mitral valve during pregnancy. Fetal hidrocephalus. *J. Cardiovasc. Surg.* Pendent de publicació.

Ann Med (Barc), 1985, 71: 64-66