

Artículo de Revisión

CONSIDERACIONES GENERALES DE LA EMBARAZADA CON ENFERMEDAD CARDIACA CONGÉNITA Y ADQUIRIDA

RADARANIDA GÓMEZ R.* y CLAUDIO NAZAR J.**

Key words: Heart diseases or cardiac diseases and pregnancy, congenital cardiac diseases, acquired cardiac diseases.**INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA**

La prevalencia de la enfermedad cardíaca materna es entre 1 a 4% en los países desarrollados, siendo responsable del 20% de la mortalidad materna¹. Actualmente, la enfermedad cardíaca congénita es la más común en los países desarrollados, debido al avance tecnológico y quirúrgico que ha permitido que estas mujeres alcancen la adultez y puedan embarazarse. Por otro lado, la postergación del embarazo hacia la cuarta o quinta década de la vida está asociada a mayor aparición de patología médica agregada como hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y cardiopatía coronaria, lo que ha aumentado la incidencia de patología cardíaca adquirida en este grupo de mujeres con embarazo tardío.

El 10% de embarazadas con cardiopatía congénita presentan complicaciones cardíacas (principalmente insuficiencia cardíaca y arritmias)² durante el embarazo y el periodo cercano al parto. Los eventos cardiovasculares severos (edema pulmonar, arritmia grave, infarto agudo al miocardio, accidentes cerebrovasculares y muerte) fueron reportados principalmente en las pacientes con síndrome de Eisenmenger o enfermedad cardíaca cianótica no reparada.

De las embarazadas con cardiopatías adquiridas aproximadamente un 13% presenta complicaciones cardíacas durante su embarazo y/o en el periodo cercano al parto³.

En las embarazadas con enfermedad cardíaca congénita y adquirida el manejo debe ser llevado por un equipo multidisciplinario especialista en

este tema (obstetras, neonatólogos, cardiólogos y anestesiólogos), siendo necesario anticiparse a los potenciales riesgos maternos y fetales para disminuir la morbimortalidad asociada⁴.

Cambios fisiopatológicos del embarazo y parto

En un embarazo normal se producen cambios hemodinámicos importantes donde la volemia y el gasto cardíaco aumentan hasta en un 50%. La presión arterial declina progresivamente debido a la disminución de la resistencia vascular sistémica y a cambios en la precarga, creando un circuito de baja resistencia en la circulación útero-placentaria. Los factores responsables de este fenómeno no están completamente identificados, pero se ha demostrado una disminución de la respuesta vascular a agentes vasopresores como la angiotensina II y norepinefrina. Además, existe un rol vasodilatador de agentes humorales como prostanglandinas, estrógenos, progesterona y prolactina.

El débito cardíaco incrementa un 40-50% del basal preconcepcional secundario a un aumento de la volemia y a una disminución de la postcarga, siendo influido por los cambios posturales como el decúbito supino y la compresión uterina aortocava⁵.

Estos cambios hemodinámicos en un embarazo normal se traducen clínicamente en disnea, taquicardia, edema de extremidades inferiores, distensión yugular, ápex hiperdinámico, soplo sistólico de eyección y tercer ruido fisiológico. En la electrocardiografía se traducen en un acortamiento de los segmentos PR y QT, frecuencia cardíaca aumenta-

* Interna Medicina.

** Profesor Asistente Adjunto, División de Anestesiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

da y cambios inespecíficos del intervalo ST y onda T⁶.

Durante el parto normal ocurren oscilaciones marcadas de la hemodinamia, por ejemplo debido a las contracciones uterinas que aumentan el débito cardíaco (fenómeno de “autotransfusión”), al efecto hipotensor de la anestesia neuroaxial (secundario a vasodilatación por bloqueo del sistema simpático) y a las pérdidas sanguíneas que ocurren durante el parto. Estos fenómenos son muy bien tolerados en una embarazada sana debido a su reserva cardiovascular y pulmonar intactas, lo que no sucede en una embarazada cardiópata, en la cual podrían desencadenarse una serie de eventos cardíacos graves, incluso mortales.

EVALUACIÓN PRECONCEPCIONAL Y ESTIMACIÓN DE RIESGO ANTE UN EVENTUAL EMBARAZO

Las mujeres que tengan intenciones de embarazarse y que porten una cardiopatía congénita o adquirida previamente diagnosticada deben ser evaluadas, estudiadas y controladas por obstetra y cardiólogo previo a la concepción. En una mujer previamente sin diagnóstico de enfermedad cardíaca congénita o adquirida, en la cual se sospecha una cardiopatía por clínica sugerente como disnea de esfuerzo, ágor o angina, palpitaciones, síncope, etc., debe estudiarse antes de un eventual embarazo para descartar patología del sistema cardiovascular. El estudio incluye examen clínico acucioso, electrocardiograma de reposo de 12 derivadas y ecocardiograma transtorácico. Según los hallazgos de los exámenes anteriores, a veces se requiere ampliar el estudio con un test de esfuerzo (físico o farmacológico), ecocardiograma transesofágico, resonancia nuclear magnética cardíaca y/o cateterismo cardíaco.

Según la evaluación preconcepcional, se determina el probable riesgo materno y fetal en un eventual embarazo, informándose las alternativas terapéuticas como manejo médico de la cardiopatía y/o reparación quirúrgica previa a la concepción,

llegando en algunos casos a desaconsejar el embarazo debido a la elevada morbilidad y mortalidad materna y fetal.

Se han identificado predictores para presentar un evento cardiovascular grave durante el embarazo (como edema pulmonar, arritmia que requiera tratamiento, accidente cerebrovascular, infarto agudo al miocardio o muerte durante la gestación), los cuales están descritos en la Tabla 1 y eventualmente podrían contraindicar un embarazo si están presentes o no son reparados o tratados previamente a la concepción³.

Así mismo, una mujer con cardiopatía congénita puede presentar factores de riesgos previos a una posible concepción, tras lo cual también puede desaconsejarse un embarazo, siendo mostrados en la Tabla 2^{3,8,9}. En este caso, se debe analizar caso a caso si una gestación puede descompensar de manera importante una cardiopatía preexistente.

En relación a las valvulopatías, también se han identificado lesiones con alto riesgo de descompensación durante un embarazo, las cuales elevan significativamente la morbimortalidad materna y fetal⁸, siendo descritas en la Tabla 3.

En ciertas condiciones (ej.: obstrucción severa del corazón izquierdo o *shunt* de derecha a izquierda significativo), la cirugía cardíaca reparativa mejora significativamente los resultados obstétricos. El caso debe ser evaluado por especialistas en cirugía cardíaca (cardiocirugía con o sin circulación extracorpórea) y/o cardiología intervencional (valvuloplastia con balón, instalación de *stents* y/o cierre de *shunts*), más anestesiología cardiovascular con el objetivo de disminuir los riesgos maternos y fetales durante el embarazo¹¹.

Los principales riesgos perinatales son aborto, retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad y muerte fetal, afectando hasta el 30% de las embarazadas con enfermedad cardíaca significativa^{2,12}.

En la descendencia de las embarazadas cardiópatas congénitas existe el riesgo de heredar la misma cardiopatía de un 5-7% (ej.: enfermedad de Marfán), por lo que requieren consejería genética pre gestacional.

Tabla 1. Predictores de evento cardíaco serio en embarazadas con enfermedad cardíaca

1. Evento cardíaco previo o arritmia (incluye falla cardíaca, accidente cerebrovascular transitorio, accidente cerebrovascular antes del embarazo)
2. Clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) mayor a II o cianosis
3. Obstrucción del corazón izquierdo (área valvular mitral menor a 2 cm ² , área valvular aórtica menor a 1,5 cm ² , <i>peak</i> del gradiente del flujo ventricular izquierdo mayor a 30 mmHg)
4. Disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección menor a 40%)

Tabla 2. Factores de riesgos en embarazada con cardiopatía congénita

1. Hipertensión pulmonar	Si presenta síndrome Eisenmenger está contraindicado el embarazo (al desarrollar una hipoxemia severa y letal). La muerte materna puede ocurrir durante el parto y la primera semana postparto
2. Cianosis materna	La saturación arterial de oxígeno (Sat O ₂) preconcepcional es un predictor de outcome materno-fetal (la probabilidad de tener un recién nacido vivo es mayor con SaO ₂ > 85%)
3. Clase funcional III y IV	La clase funcional (NYHA) está directamente relacionada con morbimortalidad materna, se reportó que en clase funcional III y IV aumentó la mortalidad materna
4. Arritmias	Respecto de las arritmias, cuando causan síntomas o compromiso hemodinámico, se indica tratamiento antiarrítmico
5. Tratamiento anticoagulante materno	

Tabla 3. Valvulopatías de alto riesgo materno-fetal

1. Estenosis aórtica severa
2. Estenosis mitral sintomática
3. Insuficiencia mitral y aórtica con clase funcional NYHA III y IV
4. Enfermedad valvular aórtica y mitral con disfunción ventricular izquierda severa (fracción de eyección < 40%) o hipertensión pulmonar severa
5. Síndrome de Marfán con o sin regurgitación aórtica
6. Válvulas mecánicas que requieren anticoagulación

MANEJO GENERAL DEL EMBARAZO Y PARTO

Debido a que el embarazo potencialmente puede presentar complicaciones severas tanto en las embarazadas cardiopatas congénitas como adquiridas, debe ser manejado por un equipo multidisciplinario en un centro hospitalario de alta complejidad (obstetricia, cardiología, cirugía cardíaca, neonatología, anestesiología cardiovascular y obstétrica), el cual debe evaluar y controlar periódicamente a la paciente embarazada cardiopata y elaborar una planificación coordinada para el momento del parto o cesárea.

1. Consideraciones hemodinámicas

Previo al parto, es esencial el estudio ecocardiográfico transtorácico para evaluar la estructura y función cardíaca^{13,18}.

Durante el parto y el postparto hay cambios hemodinámicos importantes, pero en este último periodo es cuando se presentan la mayoría de las descompensaciones agudas¹³. En el postparto es importante observar cualquier clínica sugerente de insuficiencia cardíaca aguda y el balance hídrico,

determinando la necesidad de monitorización invasiva estricta, soporte ventilatorio y, eventualmente, apoyo ventricular externo. Ante cualquier duda, la paciente puérpera cardiopata debe realizar su postparto inmediato en una unidad de mediana o alta complejidad, como una unidad de cuidados intensivos.

La función ventricular izquierda retorna a la basal preconcepción luego de dos semanas después del parto, sin embargo, la hipertrofia ventricular izquierda podría tardar mucho más tiempo en retornar a su condición basal¹⁴.

2. Anticoagulación

Se sugiere el uso de anticoagulación en condiciones cardíacas como la presencia de una válvula cardíaca mecánica, fibrilación auricular e hipertensión pulmonar¹⁵. Las válvulas mecánicas requieren anticoagulación, mientras que las bioprotésicas no¹⁹.

La warfarina no es de elección en la embarazada, puesto que puede producir embriopatías y hemorragia intracerebral en el feto¹⁶. Las alternativas recomendadas son la heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular porque no cruzan

la barrera placentaria y tienen una vida media corta lo que permite una anestesia regional de urgencia. Pero, ambas tienen más riesgo de trombosis valvular durante la gestación^{17,19}.

Si bien no hay consenso sobre el régimen de anticoagulación óptima durante el embarazo, los regímenes más utilizados incluyen heparinas subcutáneas, siendo la warfarina una alternativa sólo cuando la paciente rechaza el tratamiento parenteral, como el anteriormente descrito¹⁷.

La heparina no fraccionada endovenosa es el agente de elección en el período cercano al parto porque sus dosis se pueden ajustar fácilmente y porque se puede discontinuar 4-6 horas antes de administrar una anestesia neuroaxial¹⁹. En ausencia de contraindicaciones, su administración se restaura 6-12 horas después de un parto vaginal y 12-24 horas después de una operación cesárea. Así mismo, la warfarina puede reiniciarse la noche después del parto o cesárea con el objetivo de lograr un INR > 2¹⁹.

3. Profilaxis de endocarditis

La recomendación actual de profilaxis antibiótica es para las lesiones cardíacas de alto riesgo asociadas a alguna infección, las cuales se describen en la Tabla 4. En la práctica clínica se ha visto que la profilaxis antibiótica de endocarditis es sobre utilizada^{18,19}.

Las opciones profilácticas son:

- 2 g ampicilina endovenosa (iv).

- 1 g cefazolina iv.
- 1 g ceftriaxona iv con o sin 1 g vancomicina iv (si hay sospecha de enterococo).
- 600 mg de clindamicina iv con o sin 1 g vancomicina iv (alergia a penicilina).

4. Manejo general del parto

La vía del parto se elige de acuerdo al impacto del estrés hemodinámico del parto y al riesgo de morbimortalidad materno-fetal²⁰. Las condiciones en las cuales se recomienda una operación cesárea son: indicación obstétrica (presentación podálica, doble cesárea anterior, etc.) y condiciones cardíacas con alto riesgo de compromiso sistémico durante un parto y sus consiguientes cambios fisiológicos hemodinámicos, que se describen en la Tabla 5²³.

El monitoreo invasivo es una herramienta útil en los casos de descompensación severa hemodinámica o ante una alta sospecha de ésta. Sin embargo, la literatura médica demuestra una disminución en el uso de catéter de arteria pulmonar, permaneciendo constante la medición de presión arterial invasiva y presión venosa central²³.

En embarazadas cardiopatas se recomienda administrar la anestesia peridural en etapas iniciales del trabajo de parto (fase latente), porque disminuye significativamente la activación del sistema nervioso autónomo simpático y el aumento del consumo de oxígeno miocárdico propios del dolor de las contracciones uterinas, resultando en un impacto hemodinámico mucho menor durante el trabajo de

Tabla 4. Indicaciones para profilaxis antibiótica de endocarditis infecciosa, en partos vaginales o cesáreas asociadas a una infección. Según comité ACOG 2008.

1. Válvula cardíaca protésica o reparada con material protésico
2. Antecedente de endocarditis infecciosa
3. Enfermedad cardíaca congénita con alguna de estas características:
- Defecto cianótico no reparado, incluyendo <i>shunts</i> y conductos paliados
- Defectos reparados completamente con material protésico o dispositivos por cateterismo intervencional en los 6 meses previos al parto o cesárea
- Defecto reparado con defectos residuales en el sitio o próximos a los dispositivos protésicos

Tabla 5. Condiciones en que se prefiere operación cesárea

- Aneurisma aórtico o raíz aórtica dilatada (>4 cm)
- Insuficiencia cardíaca congestiva severa sintomática
- Antecedente de infarto miocárdico reciente
- Estenosis aórtica severa
- Administración de warfarina en las 2 semanas previas al parto
- Necesidad de remplazo valvular de emergencia inmediatamente después del parto

parto y parto²¹. La anestesia espinal, especialmente en dosis altas, puede ser utilizada si la embarazada cardiópata está bien compensada y con parámetros hemodinámicos estables. En caso de ser necesaria una operación cesárea, se recomienda el uso de una anestesia combinada (espinal-peridural), con dosis bajas de anestesia subaracnoidea y con la instalación de un catéter peridural para prolongar la duración de la anestesia si es necesario.

MANEJO ESPECÍFICO

Dividiremos las enfermedades cardíacas maternas durante el embarazo en congénitas y adquiridas, abarcando las cardiopatías más comunes de las pacientes gestantes. Las cardiopatías congénitas y adquiridas de las embarazadas serán subdivididas como se muestra en la Tabla 6. No se abordarán los temas relativos a arritmias, endocarditis infecciosa y desórdenes hipertensivos del embarazo.

EMBARAZADAS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Se puede clasificar las embarazadas con cardiopatía congénita de acuerdo al riesgo de presentar complicaciones cardíacas maternas¹⁷, como se ilustra en la Tabla 7. La vigilancia posterior de estas

mujeres debe realizarse hasta 6 meses postparto debido a que persiste el riesgo de eventos cardíacos adversos²².

1. Estenosis aórtica congénita

Se produce una obstrucción al flujo aórtico y, secundariamente, hipertrofia del ventrículo izquierdo y dependencia de la precarga que disminuye la capacidad de aumentar el débito cardíaco, desencadenando un desequilibrio hemodinámico durante el embarazo. Se reporta un 9,4% de complicaciones maternas (falla cardíaca y arritmias atriales) y 22% fetales²⁴.

En general los síntomas como disminución de la tolerancia al ejercicio, disnea y fatiga aparecen con una estenosis aórtica severa y se correlacionan con un área valvular < 1,0 cm², una velocidad del jet > 4,0 m·seg⁻¹ y/o una gradiente de presión transvalvular aórtica > 40 mmHg. En esta etapa avanzada de la enfermedad la sobrevida materna sin reparación es de 2 a 3 años, requiriendo manejo quirúrgico lo más urgente posible. Una alternativa con buen resultado es la valvuloplastia con balón aórtico, que puede ser realizada a partir del segundo trimestre del embarazo²⁵.

2. Estenosis pulmonar

Es una entidad de baja incidencia (2% de todas las cardiopatías congénitas) que permanece

Tabla 6. Clasificación de cardiopatías durante el embarazo

Cardiopatías congénitas	Cardiopatías adquiridas
1. Defectos cardíacos no cianóticos sin <i>shunt</i> : - Estenosis aórtica congénita - Estenosis pulmonar - Coartación de la aorta	1. Enfermedad cardíaca valvular adquirida: - Enfermedad valvular con regurgitación - Valvulopatía estenótica (estenosis mitral y aórtica) - Embarazada con válvula protésica
2. Defectos cardíacos no cianóticos con <i>shunt</i> : - Defecto del septum atrial (comunicación interauricular) - Defecto del septum ventricular (comunicación interventricular) - Síndrome de Eisenmenger	2. Enfermedad coronaria
3. Defectos cardíacos cianóticos: - Tetralogía de Fallot - Transposición de grandes vasos completa - Operación de Fontan	3. Cardiomiopatía - Cercana al momento del parto - No asociada al momento del parto: dilatada, hipertrófica y restrictiva
4. Enfermedades aórticas: - Enfermedad de Marfán - Enfermedad de Ehlers-Danlos - Síndrome Loays-Dietz	4. Endocarditis infecciosa
	5. Desórdenes hipertensivos del embarazo
	6. Arritmias

Tabla 7. Estratificación de las embazadas cardiópatas congénitas según el riesgo de presentar complicaciones cardíacas en el embarazo²³

<p>Complicaciones de alto riesgo (mayor a 15%)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Shunt</i> izquierda a derecha con hipertensión pulmonar - Reversión del <i>shunt</i> con síndrome de Eisenmenger - Enfermedad de Marfán con dilatación de la raíz aórtica - Coartación de la aorta no corregida, con dilatación de la aorta proximal - Lesiones obstructivas del corazón izquierdo sintomáticas severas (estenosis aórtica, cardiomiopatía hipertrófica)
<p>Complicaciones de mediano riesgo (5-15%)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estenosis aórtica leve a moderada - Enfermedad de Marfán con aorta normal - Defectos cianóticos no reparados, como tetralogía de Fallot - Ventriculo derecho sistémico, tal como en la transposición de grandes vasos reparada. - Operación de Fontan con buen funcionamiento, tal como ventrículo hipoplásico y defectos complejos - Tetralogía de Fallot paliada que presenta severa regurgitación pulmonar y disfunción de ventrículo derecho
<p>Complicaciones de bajo riesgo (menor del 1%)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Defecto del septum atrial aislado, reparado o no reparado - Defecto del septum ventricular aislado, reparado o no reparado - Enfermedad de la válvula tricúspide o pulmonar - Coartación aórtica reparada con tamaño proximal aórtico normal - Tetralogía de Fallot reparada con función ventricular derecha normal y válvula pulmonar competente

clínicamente asintomática hasta la adultez porque desarrolla una lenta hipertrofia ventricular derecha secundaria a la obstrucción del flujo del tronco pulmonar, presentando poca tolerancia a la sobrecarga de volumen y alto riesgo de arritmias atriales. Sin embargo, la mayoría de los casos reportados refiere una buena tolerancia al embarazo, incluso con estenosis pulmonar severa.

Las embarazadas con esta patología tienen aumentado el riesgo de parto prematuro (14,5% de los casos) y cardiopatía en su descendencia con cifras entre 3 y 6%².

Existen dos alternativas quirúrgicas efectivas para la estenosis pulmonar clínicamente significativa: la valvulotomía con balón percutáneo o la reparación quirúrgica abierta, las cuales debiesen ser realizadas previas al embarazo²⁶.

3. Coartación aórtica

En esta entidad la anatomía de la aorta torácica es estrecha o con disminución de su calibre distal a la arteria subclavia izquierda. Se manifiesta con hipertensión arterial en las extremidades superiores e hipotensión arterial del territorio inferior al defecto, con riesgo de isquemia e hipoperfusión uterina²⁷. Por ello, la coartación aórtica debe ser reparada antes del embarazo²⁸.

Si es secundaria a una aortopatía, como una enfermedad ateromatosa, tiene un riesgo aumentado de disección aórtica, donde la ruptura aórtica es la

principal causa de mortalidad en la embarazada con esta patología²⁹.

Ante eventuales complicaciones, se debe considerar una cirugía de ensanchamiento de la zona estenótica o reparación del defecto y cesárea electiva con anestesia combinada para evitar una hipotensión e hipoperfusión mayor del territorio uteroplacentario³³.

4. Defecto del septum atrial (DSA) o comunicación interauricular

Este defecto crea un *shunt* izquierda a derecha, sobrecargando la aurícula y ventrículo derechos, desarrollando crecimiento auricular que predispone a arritmias atriales. Sin embargo, una embarazada joven con DSA no complicado o reparado y sin secuelas, puede llevar un embarazo bien tolerado y con bajo riesgo de complicaciones (4,3% arritmias y 3% de deterioro de su capacidad funcional)³⁰. En cambio, en las mujeres mayores de 40 años aumenta el riesgo de presentar fibrilación auricular (FA), flutter e insuficiencia cardíaca derecha. Las mujeres portadoras de DSA no reparado tienen más riesgo de presentar preeclampsia, recién nacidos pequeños para la edad gestacional y mortalidad fetal³⁵.

5. Defecto del septum ventricular (DSV) o comunicación interventricular

Es el defecto cardíaco congénito más frecuente

en el nacimiento, en el cual se crea un *shunt* izquierda a derecha con sobrecarga del ventrículo derecho. Los síntomas en la infancia son precoces y llamativos, llevando a su reparación quirúrgica precoz³¹.

Las embarazadas con DSV grandes (diámetro > 1,7 cm) o con defectos residuales postreparación (como disfunción ventricular derecha o hipertensión pulmonar) tienen más riesgo de presentar arritmias o falla cardíaca durante el embarazo.

Sin embargo, las embarazadas jóvenes con DSV pequeños o quirúrgicamente reparados sin defectos residuales pueden cursar con un embarazo sin mayores riesgos maternos y/o fetales.

Cuando el DSV está asociado a estenosis pulmonar moderada, ventrículo derecho de doble cámara, disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección < 40%) o a síndrome de Eisenmenger existe un alto riesgo de complicaciones para el binomio materno-fetal y se desaconseja el embarazo³¹.

6. Síndrome de Eisenmenger

Lo constituye la triada *shunt* de derecha a izquierda, enfermedad de arteria pulmonar secundaria y cianosis. El desarrollo de hipertensión de arteria pulmonar es secundario al hiperflujo pulmonar (excluyendo otras causas de hipertensión pulmonar) y conllevará al *shunt* ya descrito.

El embarazo debe ser desincentivado porque presenta alta mortalidad materna (40-50%) y fetal (30-50%). La mortalidad materna ocurre en el período cercano al parto y es secundaria a enfermedad tromboembólica, hipovolemia (que aumenta el *shunt* de derecha a izquierda) y preeclampsia asociada^{32, 33, 34}.

7. Tetralogía de Fallot

Se caracteriza por presentar estenosis pulmonar severa, un gran defecto del septum ventricular, hipertrofia ventricular derecha y cabalgamiento aórtico. Si el defecto no está corregido no se recomienda el embarazo porque la mortalidad materna alcanza hasta un 15% y la fetal hasta un 30%³⁵.

La corrección quirúrgica considera el cierre del DSV y un ensanchamiento del infundíbulo ventricular derecho. Las complicaciones posteriores a la reparación son arritmias ventriculares ectópicas, taquiarritmias ventriculares, síncope y muerte hasta en 1-3% de los pacientes.

Si las pacientes con tetralogía de Fallot corregida o reparada están asintomáticas y con ausencia de regurgitación valvular significativa, obstrucción ventricular derecha y disfunción ventricular dere-

cha podrían cursar con un embarazo de evolución favorable^{36, 37}.

8. Transposición de grandes vasos completa corregida por *switch* atrial

Esta malformación corresponde a la transposición de la aorta y el tronco pulmonar. La corrección quirúrgica por *switch* atrial tiene el inconveniente de que el ventrículo derecho subaórtico es susceptible a la sobrecarga hemodinámica de la gestación con riesgo de presentar bloqueo cardíaco de alto grado y falla cardíaca durante el desarrollo del embarazo³⁸.

9. Transposición de grandes arterias con reparación por *switch* arterial

La operación de Jatene (*switch* arterial) se ha vuelto el estándar quirúrgico para la transposición completa de grandes arterias. Esta reparación anatómica que conecta el ventrículo izquierdo con la circulación sistémica tiene ventajas por sobre los procedimientos paliativos atriales. La tasa de sobrevivencia a 15 años de los pacientes sometidos a esta cirugía es más de un 85%⁴³, pero faltan datos suficientes acerca del comportamiento de las pacientes con transposición de grandes arterias sometidas a esta corrección de Jatene frente a un embarazo. Se ha descrito que en el embarazo desarrollan taquiarritmias graves y disfunción sistólica.

10. Post cirugía de Fontan

El procedimiento de Fontan se utiliza en un amplio rango de "defectos univentriculares" como ventrículo único y atresia tricuspídea, permitiendo llevar la sangre desde el ventrículo funcional único a la arteria pulmonar, pero elevando la presión auricular derecha y la presión venosa sistémica. La tasa de sobrevivencia a 10 años con reparación de Fontan es alrededor del 85%³⁹.

Las pacientes con ventrículo único post Fontan tienen riesgo de congestión venosa sistémica al embarazarse, aparición de flutter o fibrilación auricular, deterioro de la función ventricular y parto de pretérmino^{44,40}. Las pacientes postoperadas de Fontan asintomáticas, con buena función ventricular, sin hipertensión pulmonar y saturación de oxígeno mayor a 85% tienen una relativamente buena tolerancia al embarazo, reportándose hasta un 2% de mortalidad materna²⁵.

11. Enfermedad de Marfán

Es una condición autosómica dominante en que

se compromete el tejido conectivo ocular, cardiovascular, musculoesquelético, dérmico, pulmonar y del sistema nervioso central, presentando una amplia gama de manifestaciones clínicas de diversa severidad.

Durante el embarazo tienen un alto riesgo de disección y ruptura aórtica. Según las recomendaciones de la American Heart Association 2010 este riesgo aumenta a un 10% cuando el diámetro de la raíz aórtica es > 4 cm y sugiere cirugía de reemplazo aórtico previo a embarazarse. En cambio, con un diámetro normal este riesgo disminuye a $< 1\%$ ⁴¹. Si durante el embarazo el diámetro de la raíz aórtica es $> 4,5$ cm en controles ecocardiográficos sucesivos, hay expertos que sugieren la interrupción del embarazo y la reparación quirúrgica de la raíz aórtica.

Se ha demostrado que el uso de β -bloqueadores como el labetalol ha disminuido la progresión de la dilatación y el riesgo de disección y ruptura aórtica¹⁴.

Las pacientes con enfermedad de Marfan y diámetro de raíz aórtica $< 4,5$ cm pueden ser sometidas a un trabajo de parto, recomendándose administrar tempranamente la anestesia epidural con el fin de evitar la estimulación simpática producida por el dolor de las contracciones uterinas y la significativa taquicardia e hipertensión arterial secundarias. En pacientes con anillo aórtico $> 4,5$ cm se recomienda una operación cesárea electiva, siendo nuevamente la anestesia combinada una excelente alternativa³³.

EMBARAZADAS CON CARDIOPATÍA ADQUIRIDA

Las consideraciones generales del manejo del período cercano al parto en embarazadas con enfermedad cardíaca adquirida son:

Inducción del parto: las pacientes con capacidad funcional normal pueden cursar con un trabajo de parto espontáneo o inducido. La necesidad de inducción de un trabajo de parto en una paciente con cardiopatía adquirida dependerá del estado cardíaco materno actual, las condiciones cervicales uterinas y la madurez pulmonar fetal.

Modo del parto: la operación cesárea se reduce exclusivamente a indicaciones obstétricas.

Anestesia y analgesia: se pueden utilizar opiáceos durante el trabajo de parto. La anestesia epidural es altamente efectiva, debiendo administrarse en etapas precoces del trabajo de parto y en dosis pequeñas para mantener estabilidad hemodinámica, evitando una hipotensión materna.

Administración de fluidos: debe ser cuidadosa para evitar un eventual estado de hipervolemia,

recomendándose realización de balance hídrico periódicamente.

Monitoreo hemodinámico: de preferencia se utiliza monitoreo estándar, que incluye el uso de presión arterial no invasiva, electrocardiografía continua y oximetría de pulso. El uso de monitoreo invasivo no se recomienda de rutina y se reserva para pacientes con cardiopatías adquiridas severas.

Monitoreo fetal: la inestabilidad hemodinámica materna podría causar hipoxemia, acidosis y muerte fetal por lo que se recomienda evaluación del bienestar fetal mediante el monitoreo de frecuencia cardíaca fetal continua.

Cuidados postparto: la oxitocina iv debiese ser infundida lentamente (< 2 U·min⁻¹) para evitar su efecto hipotensor, evitando el uso de metilergonovina parenteral porque está asociada a vasoconstricción sistémica importante. Debido al mayor riesgo materno de presentar insuficiencia cardíaca o algún otro evento adverso cardiovascular, se debe monitorizar estrictamente a la paciente durante las primeras 24 horas postparto en una unidad de mediana o mayor complejidad.

Así mismo, en este grupo de pacientes es necesario considerar profilaxis antitrombótica con el uso de medias elásticas, compresión neumática intermitente y/o deambulación precoz.

1. Estenosis aórtica

Se trata de una obstrucción crónica al flujo ventricular izquierdo que progresa lentamente hasta presentar síntomas como angina, infarto agudo al miocardio, síncope y muerte súbita. Puede ser una valvulopatía adquirida (secundaria a enfermedad reumática o cálcica) o congénita (válvula aórtica bicúspide).

El grupo de embarazadas con estenosis aórtica adquirida (principalmente secundaria a enfermedad reumática), asintomáticas y con electrocardiograma normal, buena función ventricular izquierda (fracción de eyección $> 40\%$) y un *peak* de gradiente de presión transvalvular aórtica < 50 mmHg deberían cursar un embarazo de bajo riesgo⁴², mientras que las pacientes sintomáticas o con una estenosis aórtica severa tienen un embarazo significativamente más riesgoso.

La dificultad de mantener el débito cardíaco ante situaciones especiales, como un aumento de la precarga y/o disminución de la postcarga, puede comprometer la perfusión coronaria y carotídea con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica y cerebral, por lo que se recomienda un reposo relativo y el uso de bloqueadores beta adrenérgicos.

La hipovolemia no es bien tolerada en este tipo

de pacientes, por lo que se recomienda mantener un balance hídrico positivo⁴³.

El débito cardíaco fijo que presenta esta patología podría comprometer la perfusión útero-placentaria y manifestarse como restricción del crecimiento fetal intrauterino.

La estenosis aórtica severa definida como *peak* de gradiente de presión transvalvular aórtica > 50 mmHg y/o área valvular aórtica < 1 cm² requieren reparación valvular previa al embarazo. De no ser así, los riesgos de morbilidad y mortalidad materna y fetal son significativamente mayores en una embarazada con estenosis severa. El reemplazo valvular aórtico electivo es bien tolerado por la embarazada, pero no así en condiciones de urgencia⁴⁴. Cuando no hay regurgitación aórtica significativa la valvuloplastia con balón es una alternativa temporal antes del parto.

2. Estenosis mitral

Principalmente es secundaria a enfermedad reumática. Las embarazadas afectadas pueden desarrollar edema pulmonar y fibrilación auricular desde el segundo trimestre de gestación.

El manejo médico incluye reposo, uso de diuréticos y bloqueadores beta adrenérgicos. Si el área valvular mitral es < 1,2 cm² o la valvulopatía es sintomática se puede recomendar comisurotoma mitral, valvuloplastia por balón o reemplazo valvular. Sin embargo, la cirugía cardíaca abierta se reserva para emergencias porque tiene alto riesgo de mortalidad fetal.

La mortalidad materna de este grupo de pacientes es alrededor del 5% y la mortalidad perinatal es entre 10% y 30%⁴⁵.

3. Enfermedad cardíaca isquémica

Se debe principalmente a enfermedad ateromatosa y, en menor medida, a otras causas como el espasmo coronario, tromboembolismo coronario y disección arterial coronaria, contribuyendo a la mortalidad materna principalmente en países desarrollados.

La probabilidad de padecer un infarto agudo al miocardio aumenta 4 veces durante el embarazo y 6 veces en los primeros días postparto⁴⁶.

Las pacientes embarazadas con factores de riesgo cardiovascular como antecedentes de enfermedad coronaria, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, tabaquismo y dislipidemia, entre otros, deben evaluarse con un cardiólogo antes de embarazarse para descartar una cardiopatía, especialmente coronaria.

El tratamiento médico de un evento cardíaco is-

quémico agudo contempla el uso de opioides, derivados de nitratos, bloqueadores beta adrenérgicos, bloqueadores de canales del calcio y bajas dosis de ácido acetilsalicílico, excluyendo el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I (iECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII) por los efectos adversos sobre el feto. La angioplastia coronaria percutánea con o sin *stent* es el procedimiento de elección para la revascularización en una embarazada cardiópata coronaria, teniendo en cuenta el balance riesgo-beneficio de irradiación fetal asociado al procedimiento⁴⁷. La trombolisis de urgencia tiene riesgos maternos y fetales por lo que su uso ha disminuido considerablemente.

El embarazo se desaconseja si existe el antecedente de infarto miocárdico en el embarazo previo, si la función ventricular está significativamente disminuida o si el estudio coronario anatómico y/o funcional está alterado.

4. Cardiomiopatías

Se pueden clasificar en dos categorías: *relacionadas o no al parto*. En ambos grupos, la complicación más frecuente es la insuficiencia cardíaca y la mortalidad materna se debe principalmente a insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias graves y/o complicaciones tromboembólicas.

El tratamiento médico contempla el uso de oxígeno suplementario, diuréticos, bloqueadores beta adrenérgicos, vasodilatadores e inótrópos como la digoxina, estando contraindicado el uso de iECA y/o ARAII por sus efectos a nivel fetal. Se considera tratamiento anticoagulante sólo cuando hay riesgo elevado de tromboembolismo, trombo mural o fibrilación auricular.

En las pacientes en estado crítico existen alternativas como el balón de contrapulsación aórtico, soporte cardiopulmonar mediante la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) o el uso de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda mientras se espera el trasplante cardíaco⁴⁸.

Cardiomiopatías no relacionada al parto:

- Cardiomiopatía hipertrófica: la mayoría corresponde a una enfermedad hereditaria autosómica dominante con un 50% de recurrencia en la descendencia. Esta patología presenta hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica. En general, las mujeres portadoras de esta cardiopatía toleran bien el embarazo y presentan baja mortalidad (entre 0-0,1%). Se desaconseja el embarazo si se detecta obstrucción severa del ventrículo izquierdo por riesgo

de desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias atriales y ventriculares, accidente vascular cerebral embólico y muerte⁴⁹.

- Cardiomiopatía dilatada: puede derivar de muchas condiciones como miocarditis, enfermedad cardiaca isquémica, desórdenes hipertensivos del embarazo, consumo crónico de alcohol y toxicidad medicamentosa. Un tercio de los casos corresponde a una enfermedad hereditaria autosómica dominante y en alrededor del 50% de los casos no se encuentra la causa. Las pacientes con disfunción ventricular izquierda y/o fracción de eyección menor a 40% tienen alto riesgo de eventos adversos maternos y fetales por lo que se desaconseja el embarazo⁵⁰.
- Cardiomiopatía restrictiva: es poco frecuente y la forma hereditaria tiene mal pronóstico. Estas pacientes tienen una reserva cardiaca muy limitada y tienen alta probabilidad de insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias graves y muerte durante el período de gestación por lo que también se desaconseja el embarazo⁵⁴.

Cardiomiopatía relacionada al parto:

Es un subtipo de cardiomiopatía dilatada que se presenta principalmente en el postparto inmediato,

tardando hasta 6 meses en recuperarse y teniendo elevado riesgo de recurrencia en futuros embarazos. La mortalidad reportada alcanza hasta 25-50%. Un 10% de las pacientes podría requerir trasplante cardiaco⁵¹.

El diagnóstico se basa en la presencia de insuficiencia cardiaca en los últimos meses del embarazo, especialmente en el último mes, descartándose otras causas de insuficiencia cardiaca, ausencia de alguna enfermedad cardiaca previa y disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 40%). Aunque la etiología aún no está esclarecida, no se recomienda el estudio con biopsia miocárdica.

Los factores de riesgo identificados para desarrollar cardiomiopatía del período cercano al parto son: edad materna > 30 años, obesidad materna, hipertensión arterial previa a la gestación, multiparidad, gestaciones múltiples y tocolisis con beta agonistas, entre otros⁵².

El riesgo de recurrir en los siguientes embarazos se asoció a algunas variables como volumen de fin de diástole de ventrículo izquierdo elevado, fracción de eyección menor a 30% y/o falta de recuperación de la función ventricular izquierda en un período postparto mayor a 6 meses⁵³.

REFERENCIAS

1. Kuklina EV, Callaghan WM. Chronic heart disease and severe obstetric morbidity among hospitalizations for pregnancy in the USA: 1995-2006. *BJOG* 2011; 118: 345-352.
2. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 2303.
3. Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001; 104: 515.
4. Child, JS. Management of Pregnancy and contraception in Congenital Heart Disease. In: *Congenital Heart Disease in Adults*, 3rd ed, Perloff JK, Child JS, Aboulhosn J Editors, Saunders/Elsevier, 2009.
5. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 256: H1060.
6. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1439.
7. Kahn ML. Eisenmenger's syndrome in pregnancy. *N Engl J Med* 1993; 329: 887.
8. Whittemore R, Hobbins JC, Engle MA. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1982; 50: 641.
9. McFaul PB, Dornan JC, Lamki H, et al. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 861.
10. Chow T, Galvin J, McGovern B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. *Am J Cardiol*. 1998; 82(4A): 581.
11. Lynn L, Simpson MD. Maternal cardiac disease: uptodate for clinician. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 345-359.
12. Gelson E, Curry R, Gatzoulis MA, et al. Effect of maternal heart disease on fetal growth. *Obstet Gynecol* 2011; 117: 886-891.
13. Harris IS. Management of pregnancy in patients with congenital heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 53: 305-311.
14. Tsiaras S, Poppas A. Cardiac disease in pregnancy: value of echocardiography. *Curr Cardiol Rep* 2010; 12: 250-256.
15. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(suppl): 627S-644S.
16. Vitale N, De Feo M, De Santo LS, et al. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1637-1641.
17. McLintock C. Anticoagulant therapy in pregnant women with mechanical prosthetic heart valves: no easy option. *Thromb Res* 2011; 127(suppl 3): S56-S60.
18. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. ACOG Committee Opinion No. 421. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 1193-1194.
19. Wilson W, Taubert K, Gerwitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee,

- Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116: 1736-1754.
20. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24: 761-781.
 21. Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with cardiac disease: what does an obstetrician need to know? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 223-233.
 22. Balint OH, Siu SC, Mason J, et al. Cardiac outcomes after pregnancy in women with congenital heart disease. *Heart* 2010; 96: 1656-1661.
 23. Harris IS. Management of pregnancy in patients with congenital heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 53: 305-311.
 24. Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al. Risk of complications during pregnancy in women with congenital aortic stenosis. *Int J Cardiol* 2008; 126: 240-246.
 25. Myerson SG, Mitchell AR, Ormerod OJ, et al. What is the role of balloon dilatation for severe aortic stenosis during pregnancy? *J Heart Valve Dis* 2005; 14: 147-150.
 26. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008; 118: e714.
 27. Deal K, Wooley CF. Coarctation of the aorta and pregnancy. *Ann Intern Med* 1973; 78: 706-710.
 28. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24: 761-781.
 29. Beauchesne LM, Connolly HM, Ammass NM, et al. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1728-1733.
 30. Yap SC, Drenthen W, Meijboom FJ, et al. Comparison of pregnancy outcomes in women with repaired versus unrepaired atrial septal defect. *BJOG* 2009; 116: 1593-1601.
 31. Graham TP, Gutgesell HP. Ventricular septal defects. In: Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP Editors, Williams & Wilkins, Baltimore 1989.
 32. Vongpatanasin W, Brickner ME, Hillis LD, et al. The Eisenmenger syndrome in adults. *Ann Intern Med* 1998; 128: 745.
 33. Gleicher N, Midwall J, Hochberger D, et al. Eisenmenger's syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1979; 34: 721.
 34. Bédard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J* 2009; 30: 256.
 35. Pérez-Delboy A, Simpson LL. Structural heart disease. In: Craigio SD, Baker ER Editors. Medical complications in pregnancy. New York (NY): McGraw-Hill; 2005.
 36. Harris IS. Management of pregnancy in patients with congenital heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 53: 305-311.
 37. Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M, et al. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 174-180.
 38. Lam D, Cheitlin MD, Popper RW, et al. Rapid development of biventricular heart failure in corrected transposition of the great arteries during pregnancy. *Am Heart J* 1988; 116: 1111.
 39. Silversides CK, Salehian O, Oechslin E, Schwerzmann M, Vonder Muhll I, Khairy P, et al. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: complex congenital cardiac lesions. *Can J Cardiol* 2010; 26: e98-117.
 40. Silversides CK, Salehian O, Oechslin E, Schwerzmann M, Vonder Muhll I, Khairy P, et al. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: complex congenital cardiac lesions. *Can J Cardiol* 2010; 26: e98-117.
 41. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266.
 42. Thorne SA. Congenital heart disease: pregnancy in Heart disease. *Heart* 2004; 90: 450-456.
 43. Cardiac disease in pregnancy. ACOG Technical Bulletin No. 168 June 1992. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1993; 41: 298-306.
 44. John AS, Gurley F, Schaff HV, et al. Cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1191-1196.
 45. Van Mook WN, Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, part II: impact of congenital and acquired cardiac diseases during pregnancy. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 435-448.
 46. Salonen Ros H, Lichtenstein P, Bellocco R, et al. Increased risks of circulatory diseases in late pregnancy and puerperium. *Epidemiology* 2001; 12: 456-460.
 47. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 171-180.
 48. Gevaert S, Van Belleghem Y, Bouchez S, et al. Acute and critically ill peripartum cardiomyopathy and 'bridge to' therapeutic options: a single center experience with intra-aortic balloon pump, extra corporeal membrane oxygenation and continuous-flow left ventricular assist devices. *Crit Care* 2011; 15: R93.
 49. Autore C, Conte MR, Piccininno M, et al. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1864-1869.
 50. Stergiopoulos K, Shiang E, Bench T. Pregnancy in patients with pre-existing cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 337-50.
 51. Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J* 2006; 152: 509-513.
 52. Ntusi NB, Mayosi BM. Etiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systemic review. *Int J Cardiol* 2009; 131: 168-179.
 53. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2001; 344: 1567-1571.

Correspondencia a:
Dr. Claudio Nazar J.
cenazar@med.puc.cl
claudionazar@gmail.com