

CARDIOPATIAS Y EMBARAZO

I.—Fisiología de la circulación en la mujer normal y en la cardíaca embarazada

por los doctores

B. MOIA y F. F. BATLLE

A pesar de la gran cantidad de trabajos nacionales y extranjeros publicados sobre este debatido asunto de tanta trascendencia médico-social es todavía grande el desconcierto que reina en los distintos ambientes científicos, especialmente en los directamente vinculados a la obstetricia.

Ello se debe, a nuestro juicio, a que hasta hace muy poco tiempo no se habían realizado estudios completos y definitivos sobre la fisiología de la circulación en el embarazo. Su conocimiento ha permitido orientar hoy a este delicado e importante asunto sobre bases firmes y es de esperar que cuando los interesados en estas cuestiones se enteren y entiendan bien a fondo estos conceptos básicos, el problema se simplificará y habrá unidad de criterio para su solución. Es por ello que hemos creído de interés fundamental hacer aquí una síntesis del estado actual de la cuestión, enfocándola especialmente desde el punto de vista de los conocimientos de fisiopatología que consideramos más correctos y teniendo muy particularmente en cuenta que, como lo dice González Sabathié,¹ "el problema que consideramos es el de una cardíaca que se complica porque está embarazada y no a la inversa, es decir, el de una embarazada cuya situación se complica porque es cardíaca".

De antiguo se sabe que el embarazo representa una sobrecarga para el aparato circulatorio, tanto de la mujer sana como de la cardíaca. Pero para justipreciar esa sobrecarga y adoptar las medidas necesarias tendientes a atenuar sus efectos en la cardiópata embarazada es imprescindible saber cómo se ejerce y qué mecanismos son los que la condicionan.

El primer dato fundamental a anotar es el *aumento del volumen de sangre circulante* que, hecho importante, se observa muy tempranamente; así ya a las tres semanas de iniciado el embarazo hay un incremento del 5% que se eleva al 12.5% a las siete semanas, para alcanzar su máximo, término medio del 45.5%, entre

el octavo y noveno mes y descender luego, reduciéndose a un 32.4% durante los últimos 28 días y volver rápidamente a las cifras previas al embarazo durante la segunda semana del puerperio.^{2, 3}

En proporción, el aumento del volumen plasmático es notablemente mayor, ya que entre el octavo y noveno mes sobrepasa al existente antes del embarazo en un 65%, cifra que se reduce al 50% durante los últimos 28 días. Por lo tanto, aunque existe un incremento real de elementos sanguíneos figurados, éste no es proporcional al del fluido plasmático, de lo que resulta una *hidremia* relativa y, desde el punto de vista del contenido de hemoglobina por unidad de volumen sanguíneo, una *anemia* indiscutible.⁴ Así se explica también el porqué de la *disminución de la viscosidad* de la sangre.²

Antes de estudiar las consecuencias de este aumento del volumen de sangre circulante es imprescindible tratar de dilucidar cuáles son los mecanismos que intervienen en su génesis. Burwell⁵ ha considerado a la placenta como una fístula arteriovenosa. Los argumentos en favor de esta concepción son valederos y aceptables. El lecho vascular de la placenta es grande y allí la sangre arterial, al pasar directamente a las venas sin atravesar el "filtro capilar", haría aumentar inevitablemente el volumen sanguíneo en circulación, como sucede en cualquier otra fístula arteriovenosa ubicada a otro nivel.

Pero ese mecanismo, aunque de existencia aparentemente indiscutible, no lo explica todo, ya que no justifica ni el aumento precoz cuando todavía el desarrollo de la placenta es mínimo y no hay en ella lagos sanguíneos, ni la notable reducción observada en el último mes del embarazo, cuando la circulación placentaria funciona al máximo, ya que los estudios histológicos no demuestran que existan en la placenta infartos o zonas degenerativas que justifiquen el menor intercambio circulatorio y, finalmente, no da cuenta del porqué del mayor aumento plasmático que globular, es decir, de la hidremia ya descrita. Llega el momento de dirigir la vista hacia los cambios hormonales.

Obvio es recordar que ya desde los primeros días que siguen a la concepción hay un notable aumento de la secreción y excreción de las gonadotrofinas y consecutivamente de las hormonas estrogénicas,⁶ hecho el primero que ha dado lugar a las tan populares

reacciones biológicas del embarazo (Ascnneim-Zondek, Friedman, etc.). Experimentalmente, la inyección intramuscular de grandes dosis de hormonas sexuales cristalizadas (estrona, estradiol, testosterona y progesterona) produce en el perro como en la perra una llamativa aunque temporaria retención de agua, sodio y cloruros.⁷ En la mujer embarazada, además de la gran cantidad de hormona folicular segregada hasta el final de la preñez, sabemos que para la implantación del huevo en el útero y la inhibición de sus contracciones, es de fundamental importancia la secreción de la progesterona producida por el cuerpo amarillo. Sabemos también que esta hormona ovárica tiene en muchos aspectos, efectos semejantes a los de la hormona de la corteza suprarrenal y que durante el embarazo hay una mayor secreción de esta última, como lo demuestra el aumento de tamaño de la corteza suprarrenal, especialmente de la zona fasciculada.⁶ Obvio es recordar, finalmente, que la fracción desoxicorticosterona de la hormona cortical es la que gobierna en el organismo el metabolismo del sodio y que mientras que cuando ella falta se produce una deshidratación tan intensa que es capaz de llevar al colapso,⁸ los aumentos inusitados de la misma, como sucede cuando se la administra en cantidades excesivas, pueden llevar a una importante retención de agua y sales con grave peligro de sobrecarga aún para el corazón sano.⁹

Ya en la mujer no embarazada, los simples cambios hormonales del ciclo menstrual originan llamativas modificaciones en la eliminación del agua, sodio y cloruros, lo que explicaría muchos de los síntomas de la llamada por Frank¹⁰ "tensión premenstrual" y el porqué de su mejoría con los preparados acidificantes (cloruro de amonio)¹¹ que tienden a favorecer la eliminación urinaria de los flúidos intersticiales.

De todo lo dicho se deduce que en el embarazo hay motivos más que suficientes para que se produzca un *aumento del volumen de sangre circulante* y aun de los *líquidos intersticiales con el edema consiguiente*. Todo parece indicar que el mecanismo humoral es el responsable del aumento precoz del volumen de sangre en circulación y que, unido a las modificaciones hemodinámicas originadas por el crecimiento de la placenta, condiciona el comportamiento posterior de esa hipervolemia, con sus fluctuaciones finales y el mayor aumento del volumen de plasma en relación al volumen de sangre total.

Es imprescindible tener muy en cuenta este mecanismo mixto del aumento del volumen de sangre circulante, por un lado el factor mecánico representado por la fístula arterio-venosa placentaria y por el otro, la retención de agua y sales favorecida por los cambios hormonales. Y es necesario tener también muy en cuenta que esta hipervolemia adquiere su máximo entre el séptimo y octavo mes del embarazo, para descender luego notablemente en los últimos 20 a 30 días que preceden a la fecha correspondiente al parto a término.

Volviendo a las modificaciones hemodinámicas, al aumentar el volumen de sangre circulante aumenta consecutivamente el *volumen cardíaco sistólico*, así como el *consumo de O_2* . Pero siendo este último proporcionalmente menor que aquél, hay una *disminución de la diferencia arteriovenosa de O_2* fácil de vincular al *aumento de la velocidad circulatoria, de la frecuencia cardíaca y de la presión del pulso*, así como a la *disminución de la viscosidad sanguínea*. Todos estos cambios siguen el mismo ciclo que el aumento del volumen de sangre circulante, llegando a su máximo entre el séptimo y octavo mes, para declinar en el noveno.^{2, 3}

El conjunto de modificaciones descritas origina síntomas y signos que llegan a simular una afección cardíaca, habiéndose denominado este estado "corazón de la gestosis".¹² En efecto, para satisfacer las exigencias impuestas por el mayor volumen sanguíneo, el corazón no sólo aumenta la frecuencia de sus contracciones, sino que también se dilata, apareciendo incluso a veces bien neta la muesca de la surícula izquierda en el esófago relleno de sustancia opaca.¹³ Además, a medida que el útero crece, el corazón es rechazado hacia arriba y gira sobre su eje longitudinal. De esta manera se explican no sólo el conjunto de cambios radiológicos, sino también las características del choque de la punta y el cambio de dirección del eje eléctrico del electrocardiograma.¹⁴

El examen radiológico muestra, además, acentuación de la trama pulmonar, hecho que se debe simplemente al aumento de sangre en circulación y a los cambios de posición del diafragma y no debe ser confundido con congestión pulmonar anormal, ya que la velocidad de la corriente sanguínea no está disminuía. La dilatación del lecho vascular pulmonar explica como una mayor cantidad de sangre puede circular a una velocidad normal, ya que, como lo demuestran las mediciones, el aumento de la velo-

cidad circulatoria en el embarazo se produce casi totalmente en el componente venoso tributario de ambas cavas.²

A primera vista, este aumento del volumen de sangre pulmonar, así como la progresiva elevación diafragmática debería producir una disminución de la *capacidad vital*, pero en realidad sucede todo lo contrario ya que en las mujeres normales, de la cifra media de 3.300 cc. en el quinto mes del embarazo se eleva hasta la de 3.445 cc. en el último mes, para decaer luego rápidamente después del parto,² llegando a ser transitoriamente menor que la cifra pre-embarazo. Se invocan como causantes de este *aumento fisiológico de la capacidad vital* durante el embarazo, la mayor abertura del ángulo subcostal y la mayor longitud de los diámetros longitudinal y transversal del tórax, de modo que aunque el diafragma se eleve puede seguir excursionando normalmente.² Estas modificaciones de la caja torácica se verían favorecidas por la existencia de la "relaxina", una hormona ovárica que tendría a su cargo la relajación de los ligamentos pelvianos, etc.¹⁵

En consecuencia, toda disminución de la capacidad vital en más de un 10% durante el curso del embarazo, debe considerarse como un hecho netamente patológico.²

La *frecuencia respiratoria* en reposo no demuestra mayor aumento, pero es evidente que el ejercicio la acelera más fácilmente en la mujer embarazada. Se trata, probablemente, de un mecanismo reflejo que explicaría la hiperventilación y la sensación de disnea que a veces refieren las preñadas.²

En cuanto a la *presión arterial* se nota un descenso de ambas presiones sistólica y diastólica, que se hace manifiesto del tercero al octavo mes, apareciendo luego al final tendencia hacia la normalización, pero recuperándose más las cifras de la presión sistólica que las de la diastólica, de allí el *aumento de la presión del pulso o diferencial*.^{2, 16, 17} A pesar de esta tendencia de la presión a aumentar al final del embarazo, ella no sobrepasa nunca las cifras normales. Por ello en la mujer embarazada *siempre que la presión arterial exceda de 140/90 (sistólica y diastólica, respectivamente) debe ser considerado como un hecho normal*.² La presión arterial en las extremidades inferiores no sufre en cambio modificaciones apreciables.

La *presión venosa* presenta, por el contrario, diferencias notables entre los miembros superiores y los inferiores, pues mien-

tras que en los primeros, a pesar del aumento del volumen de sangre circulante, no sufre mayores modificaciones; seguramente por la dilatación de las venas y quizás por la apertura de anastomosis inactivas, en las venas femorales, a causa de la compresión de las venas ilíacas y de la entrada a las mismas de sangre venosa a mayor presión por el pasaje directo a través de la fístula placentaria próxima, la presión venosa aumenta notablemente, llegando a veces hasta 25 cc. de agua y más. Ello, unido a la retención acuosa mencionada, explica bien el edema y la dilatación varicosa de los miembros inferiores. A la aparición de este edema, así como a la del generalizado, contribuye quizás la relativa *hipoproteinemia* consecutiva a la hidremia ya señalada.²

Ahora bien, en la *cardíaca embarazada*, cuando existe buena compensación circulatoria las modificaciones hemodinámicas son prácticamente iguales a las de la preñada no cardíaca. En cambio, a medida que se establece la *descompensación* se observa una *disminución cada vez mayor de la capacidad vital*, así como un *mayor aumento del volumen de sangre circulante*. La hiperpresión venosa y el aumento del tiempo de circulación, son en cambio, por razones fáciles de explicar, fenómenos tardíos. Como sucede en todo cardíaco, una cifra aislada de la capacidad vital no tiene valor diagnóstico decisivo, pero la comprobación de cifras cada vez menores, al repetir periódicamente los exámenes, unido a la aparición de *rales en las bases pulmonares*, constituye uno de los signos más precoces y fieles de la descompensación circulatoria en la embarazada cardíaca.²

El conocimiento de estos hechos es de fundamental importancia porque demuestra que la sobrecarga circulatoria del embarazo se va intensificando gradualmente hasta alcanzar su máximo en el 7º y 8º mes, es decir, cuando el feto se torna viable, para decrecer luego en forma evidente durante los últimos 20 a 30 días que preceden al parto a término. Parecería que la naturaleza hubiera dispuesto sabiamente que antes del esfuerzo del parto el aparato circulatorio de la embarazada debe encontrarse lo más descansado y en las mejores condiciones de trabajo que las circunstancias le permiten. Desarrollado el feto hasta alcanzar su madurez después del séptimo mes, lo que explica el notable aumento de las demandas metabólicas asegurado por el intenso incremento del suministro de sangre materna, su crecimiento en el último mes es

proporcionalmente menor y por lo tanto proporcionalmente menores han de ser las exigencias al ser que lo alberga.

Las estadísticas demuestran que la cardíaca nunca desarrolla por primera vez su insuficiencia cardíaca en el momento o después del parto y que siempre que esto aparentemente sucede es, o bien porque ya existía insuficiencia cardíaca que había pasado inadvertida durante el embarazo, o porque se agrega al parto otro factor de sobrecarga (infecciones intercurrentes, fatiga física excesiva, obesidad, anemia, etc.).¹⁸ De acuerdo con este criterio, Hamilton y Thomson deducen que *“el máximo de la sobrecarga media del embarazo debe ser mayor que el máximo de la sobrecarga del parto común, dado que en las cardíacas casi nunca la insuficiencia cardíaca se desarrolla durante el parto si la totalidad del embarazo a término transcurrió sin insuficiencia cardíaca”*¹⁸.

Finalmente, no hay que olvidar que la sobrecarga circulatoria no se reduce instantáneamente por el sólo hecho de haberse vaciado el útero. Son bien conocidos los graves accidentes de insuficiencia cardíaca aguda que pueden sobrevenir durante el puerperio en las cardíacas que han ido al parto habitualmente mal preparadas y con descompensación circulatoria más o menos manifiesta.

Ya hemos señalado que aún en las no cardíacas, después del parto la capacidad vital, lejos de aumentar disminuye y cae comúnmente en forma transitoria a niveles inferiores a los que tenía la mujer antes del embarazo. Es que, en realidad, una vez consumado el parto y a pesar de que el corazón tendría que sufrir un bien ganado alivio para su pesada carga, las notables cantidades de sangre que expelen los vasos uterinos al ser comprimidos por la retracción de la matriz, así como la liberación del obstáculo que dificultaba el vaciamiento de las venas de las extremidades inferiores,¹⁹ unido al pasaje al medio interno del líquido que infiltraba los tejidos y a otros factores aún no bien estudiados, pueden hacer que en un momento dado vuelvan al corazón cantidades exageradas de sangre y acrecienten por lo tanto otra vez y en forma brusca el trabajo cardíaco.

Insistimos sobre estos hechos para demostrar cuán inoportuno y nocivo es el criterio de practicar una cesárea o inducir el parto tan pronto como se considere que el feto es viable, sobre todo en los casos de insuficiencia cardíaca progresiva e irreductible, ya que, como sucede en realidad, es de esperar que esta mejore en el último

mes del embarazo y por lo tanto, las condiciones circulatorias de la madre sean más favorables una vez alcanzado el término de la preñez.

Ellos demuestran también que siendo el aumento del volumen de sangre circulante y la retención acuosa los factores más importantes de la sobrecarga circulatoria del embarazo, la manera más racional de disminuir esta sobrecarga en la cardiópata embarazada es reduciendo la ingestión de líquidos y estimulando su eliminación renal.

BIBLIOGRAFIA

1. *González Sabathié, L.* — "El Día Médico", 1943, 15, 1194.
2. *Hamilton, B. E., y Jefferson Thomson, K.* — "The Heart in Pregnancy and the Childbearing age". Boston, Little Brown and Co., 1941, 127.
3. *Burwell C. S., Strayhorn W. D., Flickinger D., Corlette M. B., Bowerman E. P. y Kennedy J. A.* — "Arch. Intern. Med.", 1938, 62, 979.
4. *Merchante F. R.* — "Semana Médica", 1942, 2, 1273.
5. *Burwell C. S.* — "Am. J. Med. Sc.", 1938, 195, 1.
6. *Wolf W.* — "Endocrinology in Modern Practice", Philadelphia y London, W. B. Saunders, 2ª ed., 1939, 661.
7. *Thorn G. W. y Emerson K.* — "Ann. Intern. Med.", 1940, 14, 757.
8. *Moia B.* — "Insuficiencia circulatoria periférica. Colapso-shock", El Ateneo, Buenos Aires, 1942, 38.
9. *Loeb R. F.* — "J.A.M.A.", 1941, 116, 2497.
10. *Frank R. T.* — "Arch. Neurol. y Psychiat.", 1931, 26, 1053.
11. *Greenhill J. P. y Freed S. C.* — "J.A.M.A.", 1941, 117, 504.
12. *Hamilton B. E. y Jefferson Thomson K.* — Loc. cit., 129.
13. *Hollander G. A. y Crawford J. H.* — "Am. Heart J.", 1943, 26, 364.
14. *Alvarez C. y Barragan E.* — Esta Revista, 1940, 7, 18.
15. *Wolf W.* — Loc. cit., 154.
16. *Uranga Imaz F. A.* — "Semana Médica", 1939, 2, 130.
17. *Sosa y Sánchez A. I.* — Trabajo Adscrip. Fac. M. Bs. As., 1929 (inédito).
18. *Hamilton B. E. y Jefferson Thomson K.* — Loc. cit., 50.
19. *Hoffman G. L. y Jeffers W. A.* — "Am. J. Med. Sc.", 1942, 204, 157.