



Hipertensión pulmonar en el embarazo. Revisión narrativa.

Pulmonary hypertension in pregnancy. A narrative review.

Julián Guillermo Peláez-Henao¹, Camilo Andrés Bello-Muñoz².

RESUMEN

La hipertensión pulmonar es una enfermedad con una alta carga de morbilidad y mortalidad; las gestantes con este diagnóstico deben recibir un abordaje multidisciplinario con el fin de realizar un tratamiento adecuado y oportuno, además, de acuerdo con la severidad del cuadro se definirá la conducta pertinente con el fin de disminuir desenlaces maternos/fetales adversos.

ABSTRACT

Pulmonary hypertension is a disease with a high burden in terms of morbidity and mortality; pregnant women with this diagnosis should receive a multidisciplinary approach in order to carry out an adequate and timely treatment. In addition, according to the severity of the condition, the best approach will be defined in order to reduce adverse maternal/fetal outcomes.

Historial del artículo:

Fecha de recepción: 08/08/2021

Fecha de aprobación: 18/11/2021

1 Universidad CES, Residente de Ginecología y Obstetricia, Medellín Colombia.

2 Universidad Pontificia Bolivariana, Ginecólogo - Obstetra e Intensivista, Clínica del Prado, Medellín Colombia.

Autor de correspondencia: Julián Guillermo Peláez Henao. Universidad CES, Cl 10A #22 - 04, Medellín, Colombia. Correo electrónico: juliangph@gmail.com

Como citar este artículo: Peláez-Henao JG, Bello-Muñoz CA. Hipertensión pulmonar en el embarazo. Revisión narrativa. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad del Cauca. 2022;24(1):47-56. <https://doi.org/10.47373/rfcs.2022.v24.2066>

Una recomendación para las pacientes con diagnóstico conocido que asisten a la consulta preconcepcional es la anticoncepción; sin embargo, en caso de darse de forma inadvertida, se debe ofrecer la terminación del embarazo en el primer trimestre. Si se decide continuar con el embarazo, se debe establecer un tratamiento farmacológico, vía del parto y manejo postparto de acuerdo con las condiciones maternas y severidad de la patología. Se recomienda observación en una unidad de cuidados intensivos durante el trabajo de parto y hasta una semana posterior a este, con el fin de detectar las complicaciones de forma temprana.

Palabras claves: Hipertensión pulmonar; embarazo; trabajo de parto; periodo postparto.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad con una prevalencia de 9.7 casos por cada 100.000 habitantes y que tiene una frecuencia casi dos veces mayor en las mujeres que en los hombres (1). Se estima que afecta 1.1 de cada 100.000 embarazos (2) generando una alta mortalidad materna la cual es cercana al 50% de acuerdo a la severidad de presentación (3); sin embargo, con el tratamiento adecuado, la mortalidad puede reducirse entre un 15 a 30% (4,5).

La principal recomendación de las guías internacionales acerca del abordaje de la paciente con HP en el embarazo es ofrecer la terminación del mismo (6-8). Sin embargo, es importante reconocer los puntos claves del manejo en las pacientes que desean continuar con la gestación.

El objetivo de esta revisión narrativa es sintetizar la información disponible sobre el diagnóstico, manejo durante la gestación, el parto y el postparto, en las gestantes con esta patología. Para ello, se realizó una búsqueda de información en las principales bases de datos teniendo en cuenta términos MeSH y adicional a esto en las principales revistas internacionales.

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

La HP se define como un aumento de la presión de los capilares, venas o de la arteria pulmonar, que impacta de forma significativa en la esperanza de vida de los pacientes que la padecen (9). En el contexto de la gestación, la mayoría de las pacientes se presentan con un diagnóstico pregestacional, sin embargo, se ha reportado que cuando el

The recommendation to patients with a known diagnosis who attend the preconception consultation is non-conception. However, if it occurs inadvertently, termination of this should be offered in the first trimestre. If it is decided to continue with the pregnancy, it should establish a pharmacological treatment, delivery route and postpartum management according to maternal conditions and severity of the pathology. Observation in an intensive care unit during labor and for up to one week after labor is recommended in order to detect complications early.

Key words: Pulmonary hypertension; pregnancy; labor; postpartum.

origen de la HP es cardiaco, el diagnóstico se realiza hasta en el 24% de los casos durante la gestación (1).

Su diagnóstico definitivo se basa en establecer una presión arterial pulmonar media (PAPm) mayor a 20 mmHg (medida a través de cateterismo cardiaco derecho) de acuerdo al último consenso mundial de hipertensión pulmonar (WSPH, por sus siglas en inglés) realizado en Niza - Francia en el año 2018. Este punto de corte ha sido elegido ya que se han reportado peores desenlaces en las pacientes con PAPm mayor a 20 mmHg (10,11). Además, se incluyó la resistencia vascular pulmonar (RVP) como un criterio para el diagnóstico de HP, que permite clasificarla como HP precapilar aislada, poscapilar aislada o combinada: pre y poscapilar (Tabla 1) (12-16).

Tabla 1. Clasificación hemodinámica de la HP establecida en el sexto comité mundial de hipertensión pulmonar del año 2018 (15-16)

Definición hemodinámica	PAPm	RVP	PAWP
Precapilar aislada		≥3 UW	≤15 mmHg
Poscapilar aislada	>20 mmHg	≤3 UW	>15 mmHg
Combinada (pre y poscapilar)		≥3 UW	>15 mmHg

* PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencia vascular pulmonar; PAWP: presión de enclavamiento arteria pulmonar (por sus siglas en inglés); UW: unidades Wood.

Además de esta clasificación hemodinámica, existe una clasificación de acuerdo a la etiología de la HP, la cual divide la enfermedad en 5 grupos (Tabla 2) (14,15).

Tabla 2. Clasificación etiológica de la HP (14-15)

Grupo 1: HAP.
- HAP idiopática.
- HAP hereditaria.
- HAP inducida por fármacos y toxinas.
- HAP asociado a: Enfermedad del tejido conectivo, infección por VIH, hipertensión portal, cardiopatías congénitas, esquistosomiasis.
- HAP que responde a largo plazo a CA.
- HAP con compromiso evidente venoso/capilar
- HAP persistente del recién nacido.
Grupo 2: Por cardiopatía izquierda.
- HP por IC con FEVI conservada.
- HP por IC con FEVI reducida.
- Enfermedad cardiaca valvular.
- Enfermedades congénitas o adquiridas que llevan a HP poscapilar.
Grupo 3: Por enfermedades pulmonares o hipoxia.
- Enfermedad pulmonar restrictiva.
- Hipoxia sin enfermedad pulmonar.
- Enfermedad pulmonar obstructiva.
- Alteraciones del desarrollo pulmonar.
- Enfermedad pulmonar con patrón mixto restrictivo/obstrutivo.
Grupo 4: Por obstrucción de la arteria pulmonar.
- HP tromboembólica crónica.
- Otras obstrucciones de la arteria pulmonar.
Grupo 5: Por causa poco clara o multifactorial.
- Alteraciones hematológicas.
- Enfermedades sistémicas y metabólicas.
- Cardiopatía congénita compleja.
- Otros.

* HAP: hipertensión arterial pulmonar; HP: hipertensión pulmonar; VIH: virus inmunodeficiencia humana; CA: calcioantagonistas, HP: hipertensión pulmonar; IC:

insuficiencia cardiaca; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Es importante tener en cuenta la sintomatología, signos y pruebas diagnósticas iniciales para el enfoque de la paciente sin el diagnóstico pregestacional. Entre ellos,

Síntomas: Principalmente fatiga y disnea de esfuerzo (85 % de los pacientes) (17); estos síntomas pueden empeorar a lo largo de los años. Cuando hay compromiso cardiaco derecho pueden manifestar episodios de síncope, dolor torácico, edema de miembros inferiores y en algunos casos dolor en hipocondrio derecho por congestión hepática (12). En un grupo reducido de pacientes se pueden presentar otros síntomas debido a complicaciones mecánicas de la HP como son: compromiso de la fonación por compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo secundario a dilatación de las arterias pulmonares; hemoptisis en casos de ruptura de capilares bronquiales y hasta episodios de síntomas de taponamiento cardiaco por ruptura de la arteria pulmonar o formación de aneurismas en esta (18).

Signos: Soplos cardiacos de predominio derecho, aumento de P2 y S4 del lado derecho; onda A prominente del pulso venoso yugular (12).

Pruebas diagnósticas: Las principales guías recomiendan la realización de un electrocardiograma (ECG) y la medición del péptido natriurético tipo B (BNP) o N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) (19). Si alguna de estas pruebas está alterada, o a pesar de ser normales la sospecha diagnóstica persiste, el siguiente paso es la realización de un ecocardiograma transtorácico como método de detección (1). Este último método, ha demostrado una adecuada correlación con el cateterismo cardiaco derecho, basado en la medición de la presión sistólica del ventrículo derecho y velocidad máxima de regurgitación tricuspídea (18,20,21).

Sin embargo, como se mencionó anteriormente el diagnóstico definitivo se hace con la realización del cateterismo cardiaco derecho, el cual adicionalmente ayuda a distinguir la hipertensión arterial pulmonar de otros tipos de HP (22); no obstante, se debe tener en cuenta que entre un 1-5% de los pacientes a los que se les realiza este procedimiento presentan algún tipo de complicación, como son: neumotórax, hemorragia e infección (1), por lo cual algunos autores recomiendan no realizarlo de forma rutinaria en el embarazo, sino en las pacientes en las cuales los resultados encontrados puedan cambiar la conducta (23).

FISIOPATOLOGÍA Y CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL EMBARAZO

Existe un aumento de la RVP secundaria a una alteración estructural de las arteriolas y arterias de pequeño calibre a nivel pulmonar, viéndose una hipertrofia de la capa media y la íntima, además de una fibrosis de la adventicia como resultado de la interacción de: factores inmunes e inflamatorios, trombosis, proliferación celular y disfunción endotelial.

En la disfunción endotelial se han reconocido tres vías fundamentales para la respuesta anómala (11):

- Deficiencia en la vía del óxido nítrico (ON): Es un potente vasodilatador, inhibe la adhesión de leucocitos, agregación plaquetaria y proliferación vascular.
- Deficiencia de las prostaciclina: Esta se une a sus receptores a nivel de la vasculatura pulmonar y por medio del adenosín monofosfato cíclico (AMPc) genera vasodilatación, inhibición de la agregación plaquetaria, efectos antiinflamatorios y antiproliferativos.
- Aumento en la expresión de la vía de las endotelinas y el tromboxano: Son vasoconstrictores y aumentan la proliferación del músculo liso vascular.

Se ha observado además la mutación del gen BMPR2 como la principal causa de la HP hereditaria, encontrando que esta mutación afecta la proliferación, apoptosis y migración celular a nivel de la vasculatura pulmonar. Por otra parte, se ha mencionado recientemente que los estrógenos reducen la expresión de este gen (24).

Durante el embarazo el aumento del volumen plasmático, la disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS), el aumento del gasto cardiaco, el aumento de procoagulantes, la disminución de sustancias anticoagulantes y la disminución de la RVP (alterada de base en estas pacientes, siendo el problema principal de los desenlaces en la gestante), no van a estar soportados debido a los cambios fisiopatológicos mencionados, llevando a medida que avanza el embarazo a una mayor sobrecarga del ventrículo derecho, falla cardiaca y si no se trata de forma adecuada a la muerte de la paciente. Estos cambios cardiovasculares se han visto que llegan a su punto máximo entre las semanas 24 y 28 de gestación, por lo cual la importancia del seguimiento estrecho en el II-III trimestre del embarazo (7,11).

Durante el parto, la pérdida sanguínea, la acidosis, la hipercapnia y la respuesta vasovagal a los episodios de valsalva generan cambios bruscos en la circulación sistémica y pulmonar, generando inestabilidad hemodinámica y aumento de la resistencia vascular pulmonar, con un mayor riesgo de complicaciones. Durante el puerperio mediato, el aumento del gasto cardiaco secundario a autotransfusión originada por la involución uterina y reabsorción de líquidos a nivel intersticial, pueden desencadenar desenlaces adversos por el efecto en el sistema cardiovascular (7,11,24,25).

TRATAMIENTO DURANTE EL EMBARAZO

La recomendación inicial de las principales guías internacionales sobre el abordaje de la gestante con HP es la terminación del embarazo (3,7,10,26,27). Como se ha reportado en algunos artículos, la terminación en el primer trimestre del embarazo no se asocia a mayores complicaciones comparado con la continuación de este, que a pesar de que con el manejo actual se ha disminuido la morbimortalidad, sigue siendo lo suficientemente alta para contraindicar la continuación de la gestación (5,28). El método de interrupción de embarazo ideal y más seguro es la dilatación y evacuación uterina; en caso de no ser posible se debe optar por el uso de prostaglandinas (PG) E1 (misoprostol) o E2 (dinoprostona) (7), evitándose en pacientes con inestabilidad hemodinámica por sus efectos cardiovasculares (disminución de la RVS y presión arterial, y aumento de la frecuencia cardiaca), siendo más frecuentes con las PG E2 (29,30).

Sin embargo, la continuación es una posibilidad y ante estos casos se debe tener en cuenta el abordaje terapéutico disponible. En la población no gestante, el manejo farmacológico está basado en 5 familias de medicamentos (6,7):

- Análogos de la prostaciclina (AP): Epoprostenol, treprostinil e iloprostol.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IFFD5): Sildenafil y tadalafilo.
- Calcioantagonistas (CA): Nifedipino, diltiazem, amlodipino.
- Antagonistas de los receptores de endotelina: Bosentan, macitentan y ambrisentan.
- Estimulantes de la enzima guanilato ciclasa: Riociguat.

Cabe resaltar, que estas dos últimas familias de medicamentos están contraindicadas en la población gestante de acuerdo a la categorización de medicamentos de la Administración de Alimentos y Drogas de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) (7). Por esta razón, pacientes que se encuentran en estos tratamientos deberían realizar un cambio de medicación a la aceptada para la gestación, o si el diagnóstico es realizado durante el embarazo. De esta forma, iniciar con los medicamentos permitidos dado su perfil de seguridad (Tabla 3).

Tabla 3. Medicamento, dosis y categoría de riesgo en el embarazo (6,7,18,31,32)

FAMILIA DE MEDICAMENTO	MEDICAMENTO	DOSIS ACEPTADA PARA EL EMBARAZO	CATEGORÍA DE RIESGO EN EL EMBARAZO
	Epoprostenol	2 ng/kg/min IV	B
Análogos de la prostaciclina	Treprostrinil	0.25 mg/12 hrs o 0.125 mg/8 hrs VO. 18-54 mcg o 3-9 inhalaciones/6 hrs. 1.25 ng/kg/min IV o SC	B
	Iloprostol	2.5 - 5 mcg o 6-9 inhalaciones/día	C
Inhibidores de la fosfodiesterasa 5	Sildenafil	20 mg/8 hrs VO o IV	B
	Tadalafil	40 mg/día VO	B
	Nifedipino	120-240 mg/día VO	C
Calcioantagonistas	Diltiazem	240-720 mg/día VO	C
	Amlodipino	20 mg/día VO	C
Antagonistas de los receptores de endotelina	Bosentan	Sin dato	X
	Macitentan	Sin dato	X
	Ambrisentan	Sin dato	X
Estimulantes de la guanilato ciclasa	Riociguat	Sin dato	X

*VO: vía oral; IV: intravenoso; SC: subcutáneo.

Enfoque terapéutico: El manejo de la HP se decide basándose en 2 consideraciones importantes: la primera la clase funcional de la OMS para la HP (Tabla 4) y la segunda la vasorreactividad al ON (6,7).

Tabla 4. Clasificación clase funcional para la HP de la OMS (6)

CLASE FUNCIONAL	CRITERIO
I	Pacientes con HP con síntomas mínimos que no limitan la actividad física. No hay síntomas como fatiga, disnea, dolor torácico o presíncope con la actividad ordinaria.
II	Pacientes con HP con síntomas que limitan levemente la actividad física. En reposo sin sintomatología, pero con la actividad ordinaria presentan fatiga, disnea, dolor torácico o presíncope.
III	Pacientes con HP con síntomas que limitan marcadamente la actividad física. En reposo sin sintomatología, pero con la actividad física menor a la actividad ordinaria presentan síntomas como fatiga, disnea, dolor torácico o presíncope.
IV	Pacientes con HP que presentan síntomas que imposibilitan la realización de cualquier tipo de actividad física. Pueden presentar síntomas como fatiga o disnea en reposo que empeora con la actividad, además presentan signos de falla cardíaca derecha.

*HP: hipertensión pulmonar.

Las recomendaciones de la terapia dirigida de acuerdo a la clase funcional para HP de la OMS son (6,7):

- Clase funcional de la OMS I y II con función del VD conservada: IFFD5 (principalmente sildenafil que es el de mayor evidencia y experiencia reportada) en asociación con AP. Si se inicia monoterapia con IFFD5 y no presentan mejoría se debe adicionar AP inhalados; si a pesar del uso de la terapia combinada con AP inhalados no hay mejoría se debe pasar al uso de AP parenterales.
- Clase funcional III de la OMS con función del VD conservada: AP inhalados, especialmente Iloprostol. Si no se evidencia mejoría, se debe pasar a AP parenterales.

- Clase funcional IV o deterioro grave del VD: AP parenterales, siendo el epoprostenol el que cuenta con mayor evidencia y soporte científico. Se puede adicionar además terapia con IFFD5.

Con respecto a las pruebas de vasorreactividad a ON (disminución 10-40 mmHg PAPm con un gasto cardiaco conservado) se recomienda manejo con CA si esta prueba es positiva, la paciente es clase funcional de la OMS I-II-III, y no tiene disfunción del ventrículo derecho (VD); de lo contrario no se aconseja el tratamiento con estos medicamentos (6,7,11,33).

Manejo coadyuvante. Hay otras medidas terapéuticas importantes que están indicadas de acuerdo con ciertas necesidades o situaciones. Entre estas tenemos:

- Anticoagulación: Iniciar terapia profiláctica, especialmente aquellas con HAP idiopática, hereditaria y secundaria a tromboembolismo; y se debieran evitar en pacientes con signos de hipertensión portal (7, 11, 23).
- Oxígeno: Se debe recomendar en pacientes en las que se detecte hipoxemia, como es una presión arterial de oxígeno <70 mmHg (34) o una saturación de oxígeno <95% (35); ya que la hipoxemia es un fuerte inductor de vasoconstricción pulmonar (23,36).
- Diuréticos: En pacientes con falla cardiaca; preferiblemente furosemida o hidroclorotiazida, y se debe evitar la espironolactona por sus efectos anti-androgénicos (3,25).
- ON inhalado: Es un potente vasodilatador y antiproliferativo de la musculatura vascular pulmonar (36). En caso de descompensación hemodinámica durante el embarazo o parto. Evitar su uso por largos periodos, por el riesgo de HP de rebote y metahemoglobinemia (37).
- Otras: Evitar el decúbito supino, restricción de líquidos a un máximo de 1.5-2 litros/día y restricción de sodio (30).

ASESORAMIENTO PRECONCEPCIONAL

Se les debe indicar a las pacientes que consultan para asesoramiento obstétrico, que el embarazo independiente de la clase funcional está contraindicado. Sin embargo, si la paciente persiste en su deseo reproductivo, se les debe ofrecer asesoramiento genético en los casos de HAP idiopática y hereditaria antes de quedar embarazada por el riesgo de compromiso de la descendencia (7,31).

CONTROL Y SEGUIMIENTO

Durante el seguimiento de la paciente con HP se recomienda (1,7,30):

I y II trimestre.

- Suspender la medicación contraindicada en el embarazo e iniciar la aceptada para la gestante.
- Evaluar la necesidad de terapias alternativas: Anticoagulación, diuréticos u oxígeno.
- Valoración por especialista en medicina materno fetal, especialista en HP, anestesiólogo y neonatólogo (estos dos últimos en el segundo trimestre).
- Citas mensuales para evaluar respuesta a la terapia, complicaciones o necesidades adicionales.
- Pruebas mensuales: BNP o NT-proBNP, ecocardiograma y prueba de marcha de 6 minutos (PM6M).
- Re-estadificación de la clase funcional de la OMS.
- Apoyo psicosocial.
- Vacunación: Influenza y neumococo.

III Trimestre. Igual que en el I y II trimestre, pero con un seguimiento clínico y paraclínico (BNP o NT-proBNP, ecocardiograma y PM6M) semanal. El seguimiento ecográfico fetal no cambia en las pacientes con esta patología, pero por el mayor riesgo de restricción del crecimiento intrauterino que se ha observado, se sugiere por lo menos una ecografía de control en la semana 28, 32 o 36.

TRATAMIENTO INTRAPARTO Y POSTPARTO

Uno de los periodos más críticos de las pacientes con HP es el parto y periodo postparto, debido a los cambios súbitos hemodinámicos que se presentan durante estas etapas, por lo cual es importante reconocer puntos clave en el manejo de estos dos periodos.

La decisión del momento y vía de parto sigue siendo uno de los puntos de mayor debate en las diferentes guías, algunas recomiendan terminación a las 34 semanas por cesárea independiente del estado clínico y severidad del

cuadro (7). Sin embargo, otras referencias estadificar la severidad de la patología y el estado hemodinámico de la paciente, considerándose parto vaginal en las pacientes con enfermedad leve y cesárea con enfermedad severa a las 32-34 semanas y 35-37 semanas respectivamente (8,11). Estas conductas están soportado por investigaciones retrospectivas recientes donde se observó que las pacientes con enfermedad leve fueron terminados sus embarazo de forma más tardía y por vía vaginal, sin tener repercusiones en la morbimortalidad de forma significativa (4,9); teniendo en cuenta esto, las recomendaciones actuales serían estadificar la paciente y considerar:

- HP leve con estabilidad hemodinámica materno-fetal: Parto vaginal a las 35-37 semanas con instrumentación (fórceps o dispositivos de vacío) en el segundo estadio del trabajo de parto.
- HP severa o inestabilidad hemodinámica materno-fetal: Parto por cesárea a las 32-34 semanas.

En ambas situaciones se deben tener en cuenta y explicar claramente a la paciente las posibles complicaciones neonatales asociadas a la prematuridad, como son: aumento mortalidad, necesidad de ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI) neonatal, alteraciones en el neurodesarrollo, entre otras (7).

Con respecto a la anestesia, si hay consenso en cuanto al beneficio de la analgesia y anestesia neuroaxial por el menor compromiso hemodinámico y cambios cardiovasculares comparados con la anestesia general (hipotensión, disminución precarga del VD por la intubación, efectos inotrópicos negativos de algunos medicamentos), reportándose en algunos estudios un aumento en la morbimortalidad de 4 veces (7,8,11,38).

Intraparto. Las recomendaciones del manejo se pueden resumir en (1,7,8,11,30):

- Atención en hospital de alto nivel de complejidad.
- Equipo multidisciplinario.
- Vigilancia en UCI.
- Monitoreo: ECG continuo, pulsioximetría, acceso venoso central y catéter arterial.
- Analgesia y anestesia neuroaxial adecuada para evitar los cambios súbitos hemodinámicos asociado al dolor intraparto.

- Oxitocina en infusión lenta y no en bolo por efectos cardiovasculares (taquicardia e hipotensión).
- Si hay descompensación hemodinámica usar ON inhalado.
- Considerar inicio de AP IV si aún no se habían usado durante el embarazo.

Postparto: Debido a la mayor mortalidad reportada en algunos estudios (5), en la primera semana postparto se recomienda (1,7,8,11,30):

- Igual que en el periodo intraparto: Atención en hospital de alto nivel de complejidad, equipo multidisciplinario, vigilancia en una UCI, monitoreo continuo por medio de ECG, pulsioximetría, acceso venoso central y catéter arterial.
- Balance hídrico: Restricción de líquidos 1.5-2 litros/día y uso de diuréticos 12-24 horas postparto.
- Continuar AP sin ajustes en los primeros 3-4 días
- Trombopprofilaxis mecánica y farmacológica por 6 semanas.
- Laxantes para evitar valsalva en la defecación.
- Lactancia: Se debe evaluar riesgo - beneficio con la paciente, teniendo en cuenta la información escasa sobre el efecto de algunos medicamentos en el recién nacido.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Se sugiere la anticoncepción quirúrgica definitiva por medio de histeroscopia o minilaparotomía con el fin de evitar la analgesia general usada en la laparoscopia. En caso que la paciente no desee anticoncepción quirúrgica recordar que los estrógenos están contraindicados por el mayor riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) y efectos en vasculatura pulmonar, por lo cual se recomienda el uso de dispositivos intrauterinos o implantes subdérmicos de progesterona como primera línea (3,7).

CONCLUSIONES

La HP es una enfermedad de baja prevalencia a nivel mundial, pero con una predilección por las mujeres en edad fértil en quienes históricamente se han reportado altas tasas de letalidad en la paciente gestante de hasta un 50%. Sin embargo, aun con el tratamiento actual se ha logrado

reducir la mortalidad no lo suficiente para aconsejar el embarazo. La primera medida terapéutica es finalizar el embarazo con dilatación y evacuación uterina o con el uso de PG E1 o E2. De no ser así se deben reconocer las opciones farmacológicas aceptadas como son el uso de AP, IFFD5, CA, oxigenoterapia, anticoagulación, diuréticos y óxido nítrico. Además, se debe tener en cuenta la realización de estudios (ecocardiograma, PM6M, niveles de BPN/NT-proBNP) que nos indiquen la evolución de la enfermedad para tomar las conductas apropiadas.

El momento y vía de terminación del embarazo se debe establecer de acuerdo con la severidad del cuadro, en casos leves y sin compromiso hemodinámico se puede considerar a las 35-37 semanas por vía vaginal y en casos severos o con compromiso hemodinámico materno-fetal a las 32-34 semanas por cesárea. Es importante reconocer el periodo postparto como un momento crítico, por lo cual se aconseja la vigilancia en cuidado intensivo por la primera semana.

La anticoncepción es un pilar fundamental para evitar embarazos no planeados, ofreciendo la anticoncepción quirúrgica como método definitivo ideal. El uso de anticonceptivos que contengan estrógenos está contraindicado en estas pacientes.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

1. Julián Guillermo Peláez Henao: Participación que incluyó desde la concepción y diseño hasta la adquisición de información y datos, elaboración de tablas, revisión del contenido y la aprobación final del artículo a publicar.

2. Camilo Andrés Bello Muñoz: Participación que incluyó desde la concepción y diseño hasta la adquisición de información y datos, revisión del contenido y la aprobación final del artículo a publicar.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Para el manuscrito actual no contamos con conflictos de intereses de ningún tipo.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

El presente artículo no contó con fuentes de financiación externa.

AGRADECIMIENTOS

A la universidad CES por el acceso a las bases de datos y la búsqueda de artículos no disponibles en estas.

REFERENCIAS

1. Garg N, Martin S. Pulmonary Hypertension in Pregnancy. En: Hameed AB, Wolfe D, editors. Cardio obstetrics: a practical guide to care for pregnant cardiac patients. First edition. Boca Raton: CRC Press. 2020. p. 135-43. <https://doi.org/10.1201/9780429454912>
2. Sahni S, Palkar AV, Rochelson BL, Křpa W, Talwar A. Pregnancy and pulmonary arterial hypertension: A clinical conundrum. *Pregnancy Hypertens Int J Womens Cardiovasc Health*. 2015;5(2):157-64. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2015.01.004>
3. Olsson KM, Channick R. Pregnancy in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev*. 2016; 25(142): 431-7. <https://doi.org/10.1183/16000617.0079-2016>
4. Sliwa K, van Hagen IM, Budts W, Swan L, Sinagra G, Caruana M, et al. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: data from the Registry Of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC) of the European Society of Cardiology: Pulmonary hypertension in pregnancy. *Eur J Heart Fail*. 2016; 18(9): 1119-28. <https://doi.org/10.1002/ejhf.594>
5. Bedard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*. 2008; 30(3): 256-65. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn597>
6. Klinger JR, Elliott CG, Levine DJ, Bossone E, Duvall L, Fagan K, et al. Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension in Adults. *Chest*. 2019; 155(3): 565-86. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.11.030>
7. Hemnes AR, Kiely DG, Cockrill BA, Safdar Z, Wilson VJ, Hazmi MA, et al. Statement on Pregnancy in Pulmonary Hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute. *Pulm Circ*. 2015; 5(3): 435-65. <https://doi.org/10.1086/682230>
8. Múniera-Echeverri AG. Heart disease and pregnancy. *Rev Colomb Cardiol*. 2018; 25:49-58. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.11.028>
9. Meng M-L, Landau R, Viktorsdottir O, Banayan J, Grant T, Bateman B, et al. Pulmonary Hypertension in Pregnancy: A Report of 49 Cases at Four Tertiary North American Sites. *Obstet Gynecol*. 2017;129(3):511-20. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001896>

10. Thomas CA, Anderson RJ, Condon DF, Perez VADJ. Diagnosis and Management of Pulmonary Hypertension in The Modern Era: Insights from the 6th World Symposium. *Pulm Ther.* 2020; 6(1): 9-22. <https://doi.org/10.1007/s41030-019-00105-5>
11. Ballard W, Dixon B, McEvoy CA, Verma AK. Pulmonary Arterial Hypertension in Pregnancy. *Cardiol Clin.* 2021; 39(1): 109-18. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.09.007>
12. Sahay S. Evaluation and classification of pulmonary arterial hypertension. *J Thorac Dis.* 2019; 11(S14): S1789-99. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.08.54>
13. Condon DF, Nickel NP, Anderson R, Mirza S, de Jesus Perez VA. The 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension: what's old is new. *F1000Research.* 2019; 8: F1000. <https://doi.org/10.12688/f1000research.18811.1>
14. Beshay S, Sahay S, Humbert M. Evaluation and management of pulmonary arterial hypertension. *Respir Med.* 2020; 171:106099. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106099>
15. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019; 53(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>
16. Galič N, McLaughlin VV, Rubin LJ, Simonneau G. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J.* 2019; 53(1): 1802148. <https://doi.org/10.1183/13993003.02148-2018>
17. Brown LM, Chen H, Halpern S, Taichman D, McGoon MD, Farber HW, et al. Delay in Recognition of Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest.* 2011; 140(1):19-26. <https://doi.org/10.1378/chest.10-1166>
18. Galič N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respir J.* 2015; 46(4): 903-75. <https://doi.org/10.1183/13993003.01032-2015>
19. Frost A, Badesch D, Gibbs JSR, Gopalan D, Khanna D, Manes A, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019; 53(1): 1801904. <https://doi.org/10.1183/13993003.01904-2018>
20. Lane CR, Trow TK. Pregnancy and Pulmonary Hypertension. *Clin Chest Med.* 2011; 32(1): 165-74. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2010.10.006>
21. Martin SR, Edwards A. Pulmonary Hypertension and Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2019; 134(5): 974-87. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003549>
22. Zaidan MF, Duarte AG. Pulmonary Hypertension in Pregnancy. En: Phelan JP, editor. *Critical care obstetrics.* 6th edition. Hoboken, NJ, USA: Wiley-Blackwell; 2018. p. 775-90.
23. Pieper PG, Hoendermis ES. Pregnancy in women with pulmonary hypertension. *Neth Heart J.* 2011; 19(12): 504-8. <https://doi.org/10.1007/s12471-011-0219-9>
24. Zagolin M, Llancaqueo M. Pulmonary hypertension: importance of early diagnosis and specific treatment. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2015; 26(3): 344-56. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2015.06.009>
25. Pieper PG, Lameijer H, Hoendermis ES. Pregnancy and pulmonary hypertension. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014; 28(4): 579-91. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.03.003>
26. Marín R, de la Sierra A, Armario P, Campo C, Banegas JR, Gorostidi M, et al. [2005 Spanish guidelines in diagnosis and treatment of arterial hypertension]. *Med Clin (Barc).* 2005; 125(1): 24-34. <https://doi.org/10.1157/13076402>
27. Elkayam U, Goland S, Pieper PG, Silversides CK. High-Risk Cardiac Disease in Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 68(5): 502-16. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.050>
28. Duarte AG, Thomas S, Safdar Z, Torres F, Pacheco LD, Feldman J, et al. Management of Pulmonary Arterial Hypertension During Pregnancy. *Chest.* 2013; 143(5): 1330-6. <https://doi.org/10.1378/chest.12-0528>
29. Moreno-Escallón B. Vaginal misoprostol in pregnant low risk outpatients at term for selective induction of labor. Cohort Study. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2012;63(1):64-72. <https://doi.org/10.18597/rcog.204>
30. Lopez M, Gracia M, Martínez-Ocón J, Blanco I. Manejo obstétrico-ginecológico en pacientes con hipertensión pulmonar [Internet]. Barcelona, España. *Clinic Barcelona Hospital Universitario*; 2020 [Consultado: 21 enero 2021]. Disponible en: <https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/hipertension-pulmonar.pdf>
31. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart*

- J. 201; 39(34): 3165-241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>.
32. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. Guías Argentinas de Consenso en Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Pulmonar. *Revista Americana de Medicina Respiratoria*. 2017; 17(4): 266-336. Disponible en: https://www.aamr.org.ar/recursos_educativos/consensos/guias_arg_consenso_hp_ramr_2017.pdf
 33. Kramer Mordechai. Pulmonary Hypertension and Pregnancy: Management and Outcome. *Journal of Pulmonary & Respiratory Medicine*. 2013; 10.4172/2161-105X.S4-004. <http://dx.doi.org/10.4172/2161-105X.S4-004>
 34. Madden BP. Pulmonary hypertension and pregnancy. *Int J Obstet Anesth*. 2009; 18(2): 156-64. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2008.10.006>
 35. Banerjee D, Ventetuolo C. Pulmonary Hypertension in Pregnancy. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017; 38(02): 148-59. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1602242>.
 36. Castillo-Luna R, Miranda-Araujo O. Obstetric management in patients with severe pulmonary hypertension. *Ginecol Obstet Mex*. 2015; 83(12): 785-97.
 37. Obilan SG, Cleary KL. Pulmonary arterial hypertension in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2014; 38(5): 289-94. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2014.04.018>
 38. Arendt KW, Lindley KJ. Obstetric anesthesia management of the patient with cardiac disease. *Int J Obstet Anesth*. 2019; 37: 73-85. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2018.09.011>